BAZE CLINICE PENTRU PRACTICA MEDICALĂ

A. PĂUNESCU-PODEANU

EDITURA MEDICALĂ

BAZE CLINICE
PENTRU
PRACTICA MEDICALĂ

A. PĂUNESCU-PODEANU

Vol. I

EDITURA MEDICALĂ

Prof. dr. doc. A. PĂUNESCU-PODEANU

Institutul de Medicină – Timişoara
Institutul de Medicină şi Farmacie – Bucureşti

BAZE CLINICE PENTRU PRACTICA MEDICALĂ

CHEI PENTRU DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT PORNIND DE LA SIMPTOME, SEMNE, SINDROAME

Vol. I

EDITURA MEDICALĂ – BUCUREŞTI, 1981

Medicina se învaţă din cărţi.

Dar practica ei se deprinde alături de medici buni, practicieni cu experienţă mare şi cu gîndire sănătoasă.

Lîngă asemenea medici de calitate, de larg orizont şi vastă cultură, cu viziune adîncă a fenomenelor patologice care au loc în organismul uman, practicînd medicina cu pasiune şi dăruire, m-am format. De la ei am prins pasiunea pentru medicină, liniile de orientare a judecăţii clinice, ambiţia de a şti cît mai mult şi cît mai bine.

Lor, maeştrilor mei, le închin această carte, cu recunoştinţă.

Profesorilor: *I. Nanu-Muscel, A. Theohari, G. Marinescu, Th. Mironescu, M. Manicatide, D. Dumitrescu-Mante.*

Conferenţiarilor, asistenţilor, medicilor secundari (în vremea uceniciei mele): *I. Pavel, Th. Saragea, N. Stoichiţă, I. Claudian, C. Păunescu, H. Angelescu, Gh. Niculescu, State Drăgănescu, D. Grigorescu, E. Façon, D. Hagiescu, N. Nicolicescu, I. Florian, Haydeia Stroe, C. Constantinescu.*

Cîte ceva din gîndurile, ideile, conduita lor se găseşte — imperceptibil, dar sigur — în rîndurile acestei cărţi, a cărei năzuinţă este de a ajuta medicinii adevărate, medicina practică.

ALTE CĂRŢI ALE AUTORULUI:

FIZIOLOGIA HIPOFIZEI ŞI A REGIUNII INFUNDIBULO-TUBERIENE (cu I. Porumbaru)	1932
SISTEMUL RETICULO-ENDOTELIAL (cu I. Porumbaru)	1933
FIZIOLOGIA SPLINEI (cu I. Porumbaru)	1933
GLANDELE SUPRARENALE ŞI ORGANELE CROMAFINE (cu I. Porumbaru)	1936
NEUROLOGIA PRACTICĂ (cu D. Grigorescu); ediţia I premiată de Academia Română	1938
ediţia a II-a	1942
LES AFFECTIONS NON ULCÉREUSES DU DUODENUM (cu I. Pavel) — Editura Masson Paris	1938
LES TROUBLES LOCAUX DUS AU FROID (cu I. Ţurai) — premiată de Academia Română. Preluată şi difuzată de Editura Masson Paris	1946
ACTUALITĂŢI ÎN MEDICINA INTERNĂ (lito sub redacţie)	1957
URGENŢELE ÎN MEDICINA INTERNĂ	1958
ELEMENTE DE ALERGIE CLINICĂ	1959
PATOLOGIE BRONHO-PULMONARĂ ŞI PLEURALĂ (În colecţia Medicina Internă, vol. VII)	1959
GHID DE DATE BIOLOGICE NORMALE ŞI PATOLOGICE (sub redacţie)	1962
URGENŢELE MEDICALE (ediţie refăcută şi mult adăugită)	1965
BOLNAVI DIFICILI. SUFERINŢE NECLARE, GREU EXPLICABILE	1969
(Tradusă în limba rusă, în 48 000 exemplare)	1974
PROBLEME VECHI ŞI NOI DE TERAPEUTICĂ MEDICALĂ	1973

Il faut une vie d'analyse pour une heure de synthèse

Fustel de Coulanges

PREFAȚĂ

Practica medicală a devenit extrem de dificilă. Pentru că, din cauza imenselor progrese ale tehnicii și ale științei medicale, numărul stărilor patologice cunoscute a crescut enorm (și mereu se identifică altele), pentru că numărul mijloacelor paraclinice de investigație a crescut și el apreciabil (și este mereu în creștere, solicitînd continuu pe medic întru cunoașterea lor), pentru că numărul și varietatea medicamentelor și a mijloacelor de tratament, în general, au crescut și ele și cresc continuu (făcînd să crească nu numai efortul medical de cunoaștere, ci și patologia, prin apariția de forme noi, datorite lor).

Mintea cu greu mai poate cuprinde materialul imens de patologie, semiologie, terapie care constituie medicina actuală. Din aceste motive s-au născut specialitățile medicale, tendința și nevoia de specializare: pentru ca prin limitare să se poată adînci un domeniu mai restrîns de preocupare. Din aceste motive se tinde azi tot mai mult către practica medicinii de grup, în care mai mulți medici cu orientări diferite să se poată ajuta prin confruntarea și completarea punctelor de vedere. Din aceste motive, medicul simte tot mai mult nevoia unui sfătuitor, a unui sprijin în activitate, a unui mijloc care să-i ajute memoria, să-i lărgească orizontul, să-i dea sugestii, să-l împiedice a face omisiuni sau greșeli în judecată și în comportare; mai ales cînd este izolat undeva, la țară spre exemplu, singur față în față cu bolnavul și cu responsabilitatea acțiunilor lui.

S-au pus nădejdi în ajutorul computerului, al unor mașini de diagnosticat; mașini care acumulînd date și programînd cunoștințe, să poată ajuta medicului prin răspunsurile lor. Și poate că viitorul va aduce urmașilor noștri, atari mașini, care pe baza unor fișe date, să le ofere sugestii utile, diagnosticuri probabile, propuneri de tratament, indicații de explorare.

Pînă atunci, însă (și chiar atunci cînd mașinile vor apare), actul medical a rămas (și va rămîne) dependent de medic; de capacitatea lui de investigare și de judecată, de analiză și de sinteză. „Medicul a ră-

mas şi va rămîne, instrumentul cel mai important al diagnosticului" (Luban-Plozza). Şi — adaug eu — mintea cu judecata lui rămîn maşinăria fină a acestui instrument.

Dar fiindcă instrumentul acesta, cu maşinăriile lui, trebuie ajutate, cum se poate face acest lucru azi?

Ajutorul, sfătuitorul medicului rămîne tot vechiul prieten, cartea. Căci ea reprezintă în genere, o acumulare de experienţă pusă la îndemîna cititorului. În ea caută şi în ea trebuie să găsească medicul, răspuns la întrebările pe care i le pune practica de fiecare zi. Cu condiţia specială de a o iubi, de a o cunoaşte, de a o fi răsfoit de multe ori, pentru a şti repede unde trebuie căutat şi unde poate fi găsit uşor răspunsul dorit.

*

O astfel de carte vrea să fie aceasta.

O carte care să ajute munca de toată ziua a medicului practician, în domeniul medicinii interne. Care să ofere acestuia indicaţii, orientări, directive în această muncă; să-i ofere răspunsuri la problemele pe care le ridică bolnavii (căci fiecare din aceştia reprezintă, în realitate, o problemă de rezolvat).

Nu este vorba de un tratat sau manual de patologie sau terapie, din care se învaţă bolile şi afecţiunile medicale. Ci de o carte de judecată, destinată a îndruma pe cel care cunoaşte deja medicina, în acţiunile şi raţionamentele lui, în faţa bolnavului: în primul rînd în actul diagnostic de descifrare a stărilor patologice, de orientare în hăţişul tot mai dens al nosologiei; apoi către un tratament raţional şi către o judecată prognostică. Şi aceasta, cît mai schematic şi cît mai logic.

Cartea a fost concepută şi alcătuită astfel ca să răspundă întrebărilor care se nasc în practica zilnică, de la primul contact cu bolnavul: — la ce trebuie să ne gîndim *în faţa unui simptom, semn, sindrom, eventualităţile care trebuie avute în vedere (în carte arătîndu-se cît mai multe din cauzele posibile, cît mai multe din direcţiile în care trebuie să se îndrepte mintea medicului, din bolile şi afecţiunile care trebuie luate în considerare);* — apoi, cum trebuie procedat *pentru a ajunge la diagnostic; obiectivele de urmărit, căile de urmat, investigaţiile de întreprins, greşelile posibile şi măsurile de luat pentru a le evita; pe scurt,* etapele de parcurs în actul diagnostic, *trecînd de la* evocarea cauzelor, respectiv a diagnosticurilor posibile, *la un număr mai restrîns de* diagnosticuri probabile, *pentru a ajunge la un* diagnostic prezumtiv clinic *şi mai departe în fine (după investigaţii de laborator orientate pe linia prezumţiilor) la* diagnosticul de precizie, *fondat pe argumente obiective de certitudine.*

Cartea a fost concepută astfel ca să constituie un îndrumător pentru medic în logica diagnosticului, în *disciplina şi metoda de a ajunge la el; să arate celui care o consultă,* acţiunile şi operaţiunile investigatorii necesare adunării materialului util, *apoi* raţionamentele care trebuie făcute şi fundamentarea lor, *cu ideile şi soluţiile necesare actului medical mintal;* să ordoneze şi să sistematizeze gîndirea, judecăţile, acţiunile.

Mai cuprinde, apoi, sfaturi cu privire la comportarea cea mai judicioasă în momente dificile, la limitele competenței medicului practician; momentele cînd trebuie apelat la consultul specialistului sau la internarea bolnavului în spital; *pentru a evita, astfel, încălcări de domenii și asumări de răspunderi care pot genera neajunsuri bolnavului și neplăceri medicului. Și, pe ici pe colo,* unele indicații psihologice, unele sugestii de psihologie medicală. Pe scurt: cartea vrea să fie, pentru medic, *un instrument operativ, de lucru, un sfătuitor.*

Textul este însoțit de numeroase tabele, scheme, schițe, din considerentul (izvorît dintr-o lungă practică clinică și didactică) că acestea constituie forma cea mai bună de a cuprinde o chestiune în ansamblu; formula cea mai utilă de a înfățișa sintetic o chestiune mai complexă. Căci, prezentînd componentele ei după același plan și punîndu-le în paralelă, se pot urmări mai ușor apropierile și diferențele, se sesizează mai ușor esențialul, se remarcă particularul, se încadrează detaliul și, astfel, se conturează mult mai bine individualitatea unei boli. Tabelul comparativ sau sintetic constituie, astfel, un prim pas spre computerizarea diagnosticului: pasul livresc.

Și fiindcă această carte se adresează cu deosebire medicului practician din afara spitalului, adică medicului din teren, se începe cu și se bazează mai ales pe datele clinice (așa cum menționează și titlul); pe datele cu care se pornește și trebuie să se pornească spre diagnostic, cu care trebuie să se facă un prim diagnostic prezumtiv, după care să se continue investigațiile paraclinice orientate, „țintite", dirijate logic (și nu așa cum se procedează astăzi, deseori, din nefericire: pornind de la început fără un suport clinic solid, la solicitarea a zeci și zeci de examene paraclinice, radiologice, de laborator etc., deseori fără o justificare clară, anarhice, căutînd prin ele și așteptînd de la ele diagnosticul; fără o prealabilă orientare clinică, fără un diagnostic clinic de probabilitate).

Și tot așa, fiindcă vrea să ajute și să disciplineze munca medicului de teren, cu deosebire în diagnostic, în carte actul acesta nu este limitat la diagnosticul pozitiv *ci este dus pînă la diagnosticul întreg, adică este filtrat* printr-un diagnostic diferențial analitic eliminator, *apoi* precizat sub raport etio-patogenic, morfo- și fiziopatologic, formă și moment evolutiv. *Pentru că numai așa pus, un diagnostic este complet și științific, capabil a orienta spre terapia cea mai adecvată, făcînd cinste celui care l-a emis.*

Pentru a nu încărca prea mult cartea, deja prea mare, terapia stărilor patologice discutate este doar uneori indicată, și doar în linii mari, în principii, directive, date fundamentale (căci în amănunt ar fi ocupat un spațiu imens).

*

„Le but d'un livre est de faire penser" (Balzac). Mai mult (adaug eu): „est de donner des idées et de faire naître des idées".

Apoi „scrisul înseamnă comunicare; și comunicarea înseamnă iubire de oameni".

Cartea aceasta a fost scrisă cu intenţia de a da idei de sprijin pentru munca lor, medicilor care practică medicina; a fost scrisă apoi cu şi dintr-o profundă iubire de oameni: iubire de medici şi de medicină, iubire de omul bolnav. Cel care a scris-o a fost cu gîndul mai ales la medicii tineri care muncesc cu rîvnă, elan, dăruire, în toate colţurile ţării; şi mai ales la foştii lui studenţi (cu deosebire la studenţii seriei 1951—1957 Timişoara). Şi a năzuit ca ea să le fie de folos, pentru el neavînd decît o dorinţă: dorinţa ca aceia care vor trage foloase din carte să-şi amintească uneori şi de el. Atît!

Septembrie, 1979 **Autorul**

CUPRINS

Partea I

SIMPTOME, SEMNE, SINDROAME GENERALE. PROBLEME DE DIAGNOSTIC ŞI DE TRATAMENT PE CARE ELE LE RIDICĂ. CĂI ŞI SOLUŢII PRACTICE DE REZOLVARE

Pag.

ALGII CEFALICE . . . 21

- Cefalalgii primare . . . 22
  - Migrena . . . 22
  - Cefaleea histaminică . . . 25
- Cefalalgii secundare, condiţionate, simptomatice . . . 26
  - Cefalalgii circumstanţiale, episodice, ocazionale . . . 27
  - Cefalalgii produse prin procese patologice intracraniene . . . 28
  - Cefalalgii legate de procese patologice craniene, epicraniene . . . 29
  - Cefalalgii în diferite afecţiuni vasculare . . . 30
  - Cefalalgii de origine oculară . . . 33
  - Cefalalgii de origine nazală, otică, dentară . . . 35
  - Cefalalgii de origine cervicală . . . 38
  - Cefalalgii legate de afecţiuni viscerale, endocrine, boli dismetabolice, stări infecţioase torpide . . . 40
  - Cefalalgii de origine psihică, nevrotică, psihopatologică . . . 43
- Diagnostic nosologic şi etiologic al unei cefalalgii . . . 45
- Tratament . . . 52
  - În migrenă . . . 58
  - În cefaleea histaminică . . . 59
  - În cefalalgii secundare . . . 59

ALGII FACIALE ŞI JUXTAFACIALE . . . 76

- Algii faciale . . . 76
  - Algii faciale localizate, de origine profundă . . . 77
  - Algii faciale neurogene . . . 78
  - Forme speciale de algii faciale . . . 82
- Algii juxtafaciale . . . 85
- Diagnosticul în algiile faciale şi juxtafaciale . . . 86
- Tratament . . . 87

Pag.

AMEŢELI, VERTIJE 95

- Ameţeli 101
- Vertije 114

STĂRI DE DEPRESIUNE A FORŢELOR ORGANISMULUI. ASTENII 124

- Astenii fizice de muncă, activitate, efort (oboseală, epuizare, surmenaj fizic) 126
- Astenii psihice, nervoase, de activitate, muncă, solicitare (oboseală nervoasă, surmenaj nervos) 134
- Tratamentul oboselii şi epuizării fizice şi nervoase 143
- Oboseala vizuală (astenopia) 144
- Astenii nelegate de muncă, de efort, activitate 145
  - Astenii prin cauze endogene şi prin agresiuni exogene (astenii secundare, simptomatice) 145
  - Astenia nevrotică. Nevroza astenică. Neurastenia 154
  - Astenii psihotice. Astenii legate de stări depresive psihopatice 161
  - Astenii de origine musculară 163
  - Lenea 166
- Astenia sexuală virilă (impotenţa sexuală a bărbatului) 170

FEBRA. STĂRILE FEBRILE 176

- Diagnosticul etiologic al unei stări febrile 181
- Criterii de orientare în diagnostic 184
- Tratament 206

OBEZITATE, ADIPOZĂ, HIPERPONDERABILITATE 212

- Forme variate de obezitate. Clasificări 219
- Importanţa etiopatogenică a obezităţii (interpretare şi conduită practică) 233
- Tratament 236

SLĂBICIUNE, SLĂBIRE, DENUTRIŢIE 240

- Slăbiri generale 240
  - Diagnostic etiopatogenic al unei slăbiri 249
  - Tratamentul slăbirii, denutriţiei 263
- Slăbiri parţiale 265

ADENOPATII, ADENOMEGALII 268

- Cîteva clişee diagnostice ale principalelor boli şi afecţiuni adenopatice şi ale adenopatiilor respective 280
  - Adenopatii inflamatorii, determinări ale unor stări patologice comune 281
  - Adenopatii inflamatorii însoţind unele boli infecţioase acute sau unele terapii biologice 283
  - Adenopatii inflamatorii făcînd parte din tabloul general al unor stări patologice infecţioase speciale 284
  - Adenopatii inflamatorii condiţionate de stări patologice mai rare 287
  - Adenopatii neinflamatorii 288
- Atitudine practică 292

EDEMELE 302

- Atitudine practică 304
  - Acţiuni investigatoare 325
- Tratament 326

Pag.
SÎNGERĂRI ANORMALE. STĂRI HEMORAGIPARE 334
- Diagnosticul în stările hemoragipare 336
  - Diagnostic pozitiv 336
  - Diagnostic diferenţial 344
  - Diagnostic patogenic 345
  - Diagnostic etiologic 348
- Atitudine practică 349
- Examenul sistematic al unui bolnav hemoragipar, pentru diagnosticul etio-patogenic 359
- Tratament 371

ÎN FAŢA UNEI ANEMII 376
- Diagnosticul unei anemii 384
  - Diagnosticul de anemie în general 390
  - Diagnosticul de formă, de varietate, al anemiei 393
  - Diagnosticul etio-patogenic, de subvarietate 398
- Cum se explorează un anemic pentru diagnosticul formei anemiei 409
- Tratament 416

FOAMEA, APETITUL ŞI TULBURĂRILE LOR 420
- Lipsa foamei 422
  - Anorexia globală, totală, inapetenţa 422
  - Anorexia electivă 423
  - Anorexia condiţionată, sitiofobia; falsa inapetenţă 423
  - Anorexia mintală 424
- Foamea exagerată 425
- Alte forme patologice de foame 426
- Tratamentul tulburărilor foamei 427

SETEA NORMALĂ ŞI PATOLOGICĂ 430
- Polidipsia 431
- Oligodipsia, dipsofobia, adipsia 435
- Tratament 436

SOMNUL ŞI TULBURĂRILE LUI 440
- Somnul 440
- Visul 444
- Insomnii 447
- Hipersomnii 454
- Manifestări psihomotorii aberante în cursul somnului 460
  - Atitudine practică 464

DISPOZIŢIA PSIHICĂ ŞI MODALITĂŢILE EI NORMALE SAU PATOLOGICE . 468
- Euforia normală 468
- Surîsul, zîmbetul 472
- Rîsul normal şi anormal 475
- Plînsul normal şi anormal 481
- Depresiuni psihice normale şi patologice, minore şi majore 484
  - Depresiunea psihică patologică. Psihoza depresivă 486
  - Depresiuni psihice secundare 490

VOCEA 492
- Modificări ale vocii. Disfonii, afonii 494

Pag.
- Răgușeala 494
- Vocea bitonală 495
- Vocea cu timbru special 495
- Vocea nazonată 495
- Vocea înfundată 496
- Vocea tremurată, neregulată 496
- Vocea slăbită sau dispărută 496
- Unele modificări mai complexe ale vocii 497

Atitudine practică 498

VORBIREA, LIMBAJUL 505

Afazii 510
- Diagnosticul unei afazii 513
- Diagnosticul etiopatogenic 517

Alte tulburări ale vorbirii: disartrii, disfazii, dislalii 523
Tratamentul tulburărilor de vorbire 526

SCRISUL, SCRIEREA 533

MIȘCĂRI INVOLUNTARE SPONTANE ȘI SEMNIFICAȚIA LOR 541

Tremurături 542
- Diagnostic etiologic 545
- Care sînt examenele de făcut la un tremolant 553
- Tratament 559
- Tremofobie 561

Mișcări coreice și atetozice 561
- Mișcări coreice 561
- Mișcări atetozice 563
- Tratament 563

Spasme musculare 564
- Tratament 568

Crampe musculare 568
Ticuri 570
Alte mișcări involuntare 571
- Mioclonii 571
- Fibrilații musculare 571
- Carfologie 574

CONVULSII. CONTRACTURI 575

Convulsii 575
Contracturi 576
Diagnostic pozitiv și diferențial 578
Diagnostic etiologic 579
- Contracturi de durată, de fond, permanente 579
- Contracturi și convulsii acute, intempestive 590

Tratament 596
Trismus 602
Bricomanie 605
Redoarea (înțepenirea) cefei 607

SUGHIȚUL 609

Analiza clinică în vederea diagnosticului etiologic 611
Tratament 613

Pag.
CĂSCATUL NORMAL ŞI PATOLOGIC 617
Căscatul patologic 618
Atitudine practică 619
Tratament 620

PRURIT 621
Atitudine practică 623
Tratament 627

HIPERSENSIBILITATEA LA FRIG. FRILOZITATE. CRIESTEZIE 630

HIPERSENSIBILITATEA LA CĂLDURĂ. SENZAŢIA DE CĂLDURĂ NEEXPLICATĂ 633

TRANSPIRAŢIA. SUDOAREA 636
Hiperhidroze, hipersudoraţie 637
Forme difuze 637
Forme parţiale 639
Atitudine practică 644
Tratament 648
Hipohidroze, hiposudoraţie 649

MIROSUL EXALAT DE CORPUL OMULUI 650
Mirosul exalat în diferite stări patologice 652
Mirosuri „de împrumut" exalate de corpul omenesc 654
Tratament 655

MIROSUL GREU AL GURII, AL EXPIRAŢIEI. EXPIRAŢIA MIROSITOARE. HALITOZA. FOETOR EX ORE 656
Mirosul fetid 656
Alte mirosuri ale expiraţiei 659
False halitaze. Cacosmii subiective. Parosmii 660
Atitudine practică 660
Tratament 661

Partea a II-a

SIMPTOME, SEMNE ŞI SINDROAME ÎN DOMENIUL NASULUI, GÎTULUI, URECHILOR, GURII, OCHILOR, PIELII, CU SEMNIFICAŢIE GENERALĂ, INTERESÎND PE INTERNIST

STRĂNUTUL 665

SFORĂIALA 668

EPISTAXIS 671
Analiză clinică 672
Tratament 674

Pag.

SENZAŢII ANORMALE, NEPLĂCUTE, ALE LIMBII 675
Atitudine practică 682

TULBURĂRI ALE SALIVAŢIEI ÎN PATOLOGIE 685
Hipersalivaţie 685
Hiposalivaţie 688
Tratament 691

TULBURĂRI ALE DEGLUTIŢIEI. DISFAGII 693
Atitudine practică 697
Diagnostic 700
Tratament 708

DISESTEZII, PARESTEZII ALE FARINGELUI 709

PROCESE INFLAMATORII, TUMORALE ULCEROASE ALE FARINGELUI ŞI INTERNISTUL 712
Angine, amigdalite acute 713
Atitudine practică 716
Tratament 721
Procese amigdalo-faringiene persistente, de durată. False angine. Infecţia de focar 724

TULBURĂRI SENZORIALE CU SEMNIFICAŢIE GENERALĂ, INTERESÎND PE MEDICUL INTERNIST 729

ZGOMOTE ÎN URECHI. ACUFENE. TINITUS 730
Obiective, subiective 730
Diagnostic etiologic. Cum se procedează în practică. 733
Tratament 734

SCĂDEREA ACUITĂŢII AUDITIVE. O SURDITATE APĂRUTĂ BRUSC . . . 735

TULBURĂRI ALE SIMŢULUI MIROSULUI 738
Anosmii 739
Cacosmii 740
Parosmii 741
Cum se procedează pentru diagnosticul etiologic 741
Tratament 742

TULBURĂRI ALE GUSTULUI ÎN PATOLOGIE 744
Modificări, alterări, pervertiri ale gustului. Disgeuzii 746
Exagerarea sensibilităţii gustului. Hipergeuzie 747
Absenţa gustului. Ageuzia 749
Dis- şi hipogeuzii speciale 749
Tratament 750

O AMAUROZĂ BRUTALĂ UNILATERALĂ 751
Atitudine practică 752
Tratament 755

Pag.

SEMNIFICAȚIA POSIBILĂ DE PATOLOGIE GENERALĂ A UNOR TULBURĂRI VIZUALE 756

Glaucomul ca problemă de diagnostic pentru internist 760
Lăcrimarea simplă 763
Hiposecreție sau asecreție lacrimală. Uscăciunea ochilor. Xeroftalmie 766

CU PRIVIRE LA MANIFESTĂRILE CUTANATE CARE TRADUC PROCESE DE PATOLOGIE GENERALĂ 768

PALOAREA 769

Atitudine practică 770
  Paloarea izolată la o anumită regiune 775
  Tratament 777

CIANOZA 778

Atitudine practică 783
  Diagnostic pozitiv 786
  Diagnostic diferențial 787
  Diagnostic etiologic 789
  Tratament şi perspective ale tratamentului 804

TEGUMENTE ROŞII 806

Atitudine practică 807
  Diagnostic etiologic 808

COLORAȚIA GALBENĂ A TEGUMENTELOR 822

  Diagnostic etiologic 823
  Cu privire la diagnosticul de icter 823

MANIFESTĂRI CUTANATE ERUPTIVE CU SEMNIFICAȚIE GENERALĂ 831

  Atitudine practică 833
  Diagnostic etiologic 851

PURPURA 866
PIGMENTĂRI CUTANATE ANORMALE 869

  Atitudine practică 872
Vitiligo are o însemnătate pentru internist? 875
Oameni colorați 887

NODOZITĂȚI ŞI PLĂCI INFILTRATIVE SUBCUTANATE 888

Celulita simplă, banală, difuză 888
Afecțiuni dermatologice constînd în îngroşarea nodulară sau difuză a pielii 891
  Investigația organizată 892

ERUPȚII CUTANATE PAPULOASE 896
O CIRCULAȚIE VENOASĂ SUPERFICIALĂ ANORMAL APARENTĂ 899

Telangiectazii 903
Angioame 905

Pag.

SISTEMUL PILOS ȘI MODIFICĂRILE LUI CU SEMNIFICAȚIE PATOLOGICĂ, FIZIOLOGICĂ, PSIHOLOGICĂ . . . 906

- O dezvoltare excesivă a părului în general . . . 906
  - Atitudine practică . . . 909
- Hipertrichoze localizate, circumscrise . . . 916
- Hipopilozități, depilări, alopecii . . . 918
- Albirea părului, încărunțire, caniție . . . 921
- Indicații de ordin psihologic . . . 922

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLI DE SÎNGE, DE SISTEM, DE COLAGEN . 924

- Cum pot contribui manifestările cutanate la diagnosticul bolilor de sînge, de sistem, de colagen? . . . 937

DERMATOZE NENEOPLAZICE DAR CARE POT REVELA EXISTENȚA SAU POT ANUNȚA APARIȚIA UNOR CANCERE INAPARENTE, PROFUNDE (DERMATOZE PARANEOPLAZICE) . . . 945

- Metastaze cutanate ale cancerelor profunde . . . 951

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLI ALE METABOLISMULUI . . . 953

- Cum pot contribui manifestările cutanate la diagnosticul bolilor de metabolism? . . . 961

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLI ȘI AFECȚIUNI CARDIO-VASCULARE . 968

- Practic, cum pot fi utilizate corelațiile piele-aparat cardiovascular, pentru diagnosticul afecțiunilor acestui aparat? . . . 973
- Un individ, cunoscut a fi cardiac, face o manifestare cutanată acută, intempestivă. Care poate fi cauza? . . . 983

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN AFECȚIUNI HEPATO-BILIARE ȘI DIGESTIVE 985

- Afecțiuni hepato-biliare . . . 985
- Afecțiuni digestive . . . 991

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN STĂRI DISENDOCRINE . . . 997

Partea a III-a

UN FACTOR DESEORI NEGLIJAT ÎN ACTUL MEDICAL. FACTORUL INDIVIDUAL ÎN SĂNĂTATE ȘI BOALĂ — TERENUL.

FACTORUL INDIVIDUAL ÎN BOALĂ ȘI ÎN ANALIZA EI. TEREN. DIATEZE . 1005

FACTORUL MORFOLOGIC, FIZIC, CONSTITUȚIONAL . . . 1008

- Clasificări . . . 1009
  - Cîteva date cu privire la morfotipologia feminină . . . 1015
- Stări morfoconstituționale anormale. Tipuri dismorfice, displagice . . . 1016

FACTORUL VEGETATIV CONSTITUȚIONAL . . . 1019

FACTORUL ENDOCRIN CONSTITUȚIONAL ÎN PERSONALITATEA INDIVIDULUI . . . 1024

Pag.
FACTORUL PSIHIC ÎN SĂNĂTATE ŞI BOALĂ . . . 1033
  Tipuri psihologice . . . 1034
  Constituţii psihopatice, morbide . . . 1039
  Cum se poate ajunge la descifrarea constituţiei psihice a unei persoane? . 1048
  Psihicul omului în boală . . . 1050

FACTORUL METABOLIC, BIOCHIMIC, ENZIMATIC, FARMACOLOGIC, ÎN DEFINIREA ŞI EXPLORAREA PERSONALITĂŢII BIOLOGICE A OMULUI . . 1055

FACTORUL GENETIC, EREDITAR, ŞI INFLUENŢELE LUI ASUPRA PERSONALITĂŢII OMULUI . . . 1059

FACTORUL IMUNOLOGIC ŞI DEFECTELE LUI (HIPO- ŞI DISREACTIVITATEA IMUNOLOGICĂ) . . . 1063

AMPRENTA TRECUTULUI ÎN PERSONALITATEA BIOLOGICĂ A BOLNAVULUI . . . 1069

NOŢIUNEA DE DIATEZĂ ÎN TRECUT ŞI ÎN PREZENT . . . 1071

FACTORUL BIORITMIC INDIVIDUAL ÎN PERSONALITATEA BIOLOGICĂ A OMULUI . . . 1074

FACTORUL VÎRSTĂ ŞI SEX, ÎN SĂNĂTATE, BOALĂ, TERAPIE . . . 1077

ADOLESCENŢA . . . 1078
  Caracteristici fiziologice, biologice, patologice . . . 1078
  Către ce trebuie îndreptată atenţia? . . . 1078

BĂTRÎNEŢEA . . . 1082
  Caracteristici morfofiziologice, fiziologice, biologice, patologice . . . 1082
  Către ce trebuie să se îndrepte atenţia, în faţa unui bătrîn? . . . 1087
  Terapia bolilor la bătrîni . . . 1091
  Terapia bătrîneţii . . . 1094

FEMEIA ŞI „SPECIFICUL FEMININ" ÎN PATOLOGIE . . . 1096
  Menstruaţia cu manifestările ei normale şi patologice, obişnuite şi neobişnuite . . . 1103
  Sindromul pre- şi intermenstrual . . . 1105
    Sindromul premenstrual . . . 1105
    Sindromul intermenstrual . . . 1108
  Stări disovariene generatoare de tulburări viscero- şi neuropsihice la femeie 1108
  Graviditatea şi problemele pe care ea le ridică pentru medicul internist . . 1113
  Menopauza şi răsunetul ei asupra organismului femeii . . . 1123
  Afecţiuni ginecologice, generatoare posibile de suferinţe viscerale şi neuropsihice la femeie . . . 1125
  Sexualitate şi psihism, ca surse posibile de tulburări patologice de tip medical, la femeie . . . 1127
  Tratamentul tulburărilor endocrino-ovariene, ale femeii . . . 1136

CONCLUZII CU PRIVIRE LA IMPORTANŢA FACTORULUI INDIVIDUAL ÎN JUDECATA MEDICALĂ . . . 1139

ÎN CELELALTE VOLUME, CARE URMEAZĂ

Simptome, semne, sindroame ţinînd de îmbolnăviri în aparatul respirator, cardiovascular, digestiv, hepato-biliar, urinar, de boli ale metabolismului, boli de sistem, de colagen. — Probleme practice, de diagnostic şi de tratament, ridicate de principalele boli şi afecţiuni din domeniile mai înainte menţionate.

Simptome, semne, sindroame de ordin osos, muscular, articular, circulator periferic, cu semnificaţie medicală, revelatoare de boli şi afecţiuni medicale (viscerale, dismetabolice, endocrine, infecţioase, sanguine, sistemice, colagenotice, genetice, ş.a.). — Probleme practice de diagnostic şi de tratament, ridicate de bolile şi afecţiunile respective.

Simptome, semne, sindroame din domeniul capului, feţei, gîtului, toracelui, abdomenului, membrelor superioare şi inferioare, revelatoare de boli şi afecţiuni medicale, în segmentele topografice respective sau cu caracter general. — Probleme practice de diagnostic şi de tratament ridicate de bolile şi afecţiunile medicale respective (circulatorii, nervoase, articulare, osoase, musculare, conjunctivale, locale sau de ordin visceral, dismetabolic, endocrin, sanguin, infecţios, sistemic, colagenotic, neoplazic etc.).

PARTEA I

SIMPTOME, SEMNE ȘI SINDROAME GENERALE. PROBLEME DE DIAGNOSTIC ȘI DE TRATAMENT PE CARE ELE LE RIDICĂ
CĂI ȘI SOLUȚII PRACTICE DE REZOLVARE

ALGII CEFALICE (CEFALALGII)

Extremitatea cefalică poate fi sediul unor dureri variate, ca sediu, intensitatea, durată, caractere etc. Fiindcă durerea poate naşte în diferite formaţiuni din această extremitate, care sînt dotate cu receptori algogeni variaţi în ce priveşte excitantul, modul şi pragul de excitare; şi punctul de plecare poate fi nu numai local dar şi la distanţă.

Creierul propriu-zis (substanţa cerebrală) nu are sensibilitate dureroasă, nu are receptori pentru durere, nu dă naştere la durere. De asemenea, nici foiţa meningială internă (pia mater). De o mare sensibilitate algogenă este foiţa externă a meningelor (dura mater); dar şi aceasta variază de la o regiune la alta (foarte intensă la bază, redusă sau nulă pe calotă); şi uneori reacţionează doar la anumiţi excitanţi. Tot astfel, sinusurile venoase, dar mai mult încă arterele meningee şi cerebrale.

O sensibilitate dureroasă însemnată au, apoi, unele din structurile extracraniene: ţesuturile moi (pielea, ţesutul subcutanat, aponevroza epicraniană, muşchii capului şi ai feţei), arterele extracraniene şi, într-o măsură mai mică, venele, periostul cranian (mai ales în regiunile temporale şi occipitale), formaţiunile nazale, orbitare, otice, mandibulare, dinţii. Oasele craniului şi venele diploice sînt insensibile la durere. În fine, dintre nervii cranieni, o sensibilitate algică importantă au trigemenul, glosofaringianul, pneumogastricul, spinalul, ceilalţi fiind insensibili pentru durere, rămînînd fără răspuns algic la excitaţia lor.

Iată, deci pentru ce *o durere a extremităţii cefalice nu trebuie privită univoc şi etichetată, simplist, cefalee. Căci, uneori, ea poate avea punctul de plecare extracranian, fiind vorba în realitate de o arterialgie, celulalgie, epicranialgie (sau de răsunetul unei visceropatii, stări toxice, dismetabolice, psihice) etc., fapt important pentru justa ei etichetare şi pentru implicaţiile terapeutice. Şi chiar cînd e vorba de o durere cu punct de plecare intracranian, ea poate rezulta dintr-o stimulare meningială, vasculară, osoasă, sinuzală, avînd astfel o anume sem-*

Tabelul 1

Algii cefalice (cefalalgii)

I. CEFALALGII PRIMARE. Entități autonome. Individualități clinice.

A. *Migrena* cu diferitele ei forme:
simplă, oftalmică, oftalmoplegică, hemiplegică, bazilară ș.a.

B. *Cefalcea histaminică* (paramigrena)

II. CEFALALGII SECUNDARE. Legate de anumite condiții și stări patologice.

A. *Circumstanțiale:* legate de anumite condiții ± acute ± evidente:

— după un traumatism (mai ales cranio-cerebral); după zgomote, exces de lumină, expunere la frig sau la soare; după un voiaj; după zguduiri; după un stres emoțional puternic (contrarietate, agitație, decepție, dramă); după o încordare nervoasă, muncă intelectuală excesivă, efort mintal intens, efort de atenție, tensiune psihică, efort ocular; după un chef; după o criză de epilepsie; după o puncție lombară sau o pneumoencefalografie; sau

— legate de anumite condiții meteorologice (vreme rea, umezeală, vînturi); de anumite poziții fixe (de încordare la lucru sau în somn); de anumite mișcări ale corpului; de contracturi musculare; de un guler strîmt; de un anumit aliment (prin sensibilizare alergică?); de un medicament; de foame; de anumite toxine (fumat, alcool, toxice industriale, atmosferă toxică, confinată); constipație rebelă; de o infecție incidentală, încă în incubație (gripă, coriză, malarie, reumatism); de o tulburare, în viața sexuală (insatisfacție ± excitație, exces); de perioada menstruală la femeie; de suprimarea cafelei ori a unor medicamente (la hipertensivi, spre exemplu) ș.a.

B. *Simptomatice:* legate de anumite stări patologice în care constituie un simptom (acesta fiind uneori unic sau dominant sau prodromal, de aceea impunîndu-se în mod special atenției sau solicitării medicului). Sînt 4 grupe:

— *Afecțiuni cranio-cerebrale diverse:* de ordin vascular (hemoragii cerebro-meningiale, hematoame intracerebrale, angioame, ateroscleroză cerebrală, periarterită nodoasă, tromboflebite cerebrale); procese ce se însoțesc de o hipertensiune intracraniană (tumori, abcese, edem cerebral, stază cerebrală); procese inflamatorii meningiale (meningite); procese osoase (osteite, tumori, hiperostoze interne, mieloame); procese acționînd complex (traumatisme repetate, la boxeri, de exemplu).

— *Afecțiuni loco-regionale:* oculare, nazale, otice, sinuzale, buco-dentare, amigdaliene, ale mușchilor și fasciilor epicraniene, ale vaselor epicraniene (printre care arterita temporală Horton), ale coloanei vertebrale cervicale (cervicartroze, în primul rînd).

— *Afecțiuni la distanță:* colecistopatii, gastrite, duodenite, apendicite, colopatii afecțiuni cardio-vasculare (hiper- și hipotensiune ș.a.), afecțiuni hepatice, pancreatice, renale, sanguine, endocrine, ginecologice, obstetricale ș.a. (acestea acționînd reflex sau pe cale sanguină).

— *Stări patologice de ordin general:* toxice exogene (profesionale, casnice; tutun, alcool, cafea în exces, aer confinat, toxice alimentare); toxice endogene (enterogene — de constipație, putrefacție în exces; uree și alte toxice de retenție renală, de insuficiență hepatică); stări infecțioase acute (virale, intestinale ș.a.) sau cronice (sifilis, tbc, malarie, infecție reumatismală ș.a.); stări alergice (de ordin alimentar, medicamentos, inhalator); tulburări endocrine (disovariene, de menstruație, de climax, distiroidiene, feocromocitom, spasmofilie ș.a.); psihice (de stres, de tensiune psihică); psihopatologice (nevroză astenică, psihoză depresivă, schizofrenie); dismetabolice (gută, diabet, hipoglicemie, pelagră ș.a.).

III. Și alături de ele DIFERITE NEVRALGII DE NERVI CRANIENI:
Nevralgie de trigemen, de glosofaringian, de occipital;
Nevralgie geniculată, a laringelui superior, a ganglionului sfenopalatin, vidiană, nazo-ciliară.

---

nificație etio-patogenică și clinică, fapt important și el pentru tratament.

Durerea cefalică fiind multiplă și variată, ca punct de plecare, sediu, cauze, mecanisme, în fața ei medicul trebuie să procedeze cu tact și discernămînt, stabilind mai întîi originea, varietatea ei nosologică și/sau etiologică, forma despre care este vorba, pentru ca, trecînd apoi la tratament, să dea acestuia o bază solid fundamentată științific, deci cu maximă eficiență (fără bîjbîieli, cum se procedează deseori).

Din acest motiv este nevoie ca el să posede un larg orizont în problemă și o bine ordonată clasare a algiilor cefalice: pentru a le putea identifica cît mai sigur, după criterii precise.

În nosologia medicală, algiile cefalice sînt clasate după criterii foarte variate, deseori multiple în cuprinsul aceleiași clasificări. *Clasificarea pe care o oferă cartea aceasta are la bază criteriul etiologic.* Ea individualizează algiile cefalice după substratul lor, după starea patologică sau condiția specială care se găsește în spatele cefaleei, pe care aceasta o exprimă.

Un prim grup este format din *algiile cefalice primare, cefalalgiile-boală,* algii cu individualitate proprie aparte, constituind entități nosologice independente în care cefaleea reprezintă manifestarea fundamentală a bolii, constituie boala însăși, ea fiind în genere hemicraniană (deși și în acestea pot interveni uneori anumite cauze declanșatoare; și ele pot fi subordonate uneori anumitor factori etiologici comuni). Acestea sînt două: migrena și cefaleea histaminică.

Un al doilea grup, mult mai mare, cuprinde *algiile cefalice secundare, cefalalgiile-simptom;* algii condiționate fie de anumite circumstanțe ± incidentale, fie de anumite stări patologice care pot fi cranio-cerebrale, pericraniene și juxtacraniene, la distanță, de ordin general; în aceste cazuri cefaleea constituie o expresie a acestora și are un caracter mai totdeauna difuz, rareori numai hemicranian sau localizat. În acest grup diversele forme de cefalee sînt prezentate în raport cu substratul lor etiologic, pornind de la centru spre periferie, la distanță: de la creier, craniu, formațiuni pericraniene, organe apropiate, către cele depărtate și către cauzele generale; considerînd că astfel gîndirea și orientarea medicului în acest capitol sînt ușurate.

CEFALALGII PRIMARE

MIGRENĂ

Este o formă specială de cefalalgie, constituind o entitate aparte prin caracterele ei clinice, patogenie și fiziopatologie. Este caracterizată prin crize paroxistice de dureri de cap, ce cuprind jumătate din craniu (hemicranie), cu posibilitate de generalizare, ulterior, care se însoțesc de grețuri ± vărsături și diferite alte tulburări (vizuale, digestive, neurovegetative și chiar psihice) și care survin pe un anume teren particular, predispus, stigmatizat (labil-distonic sub raport neurovegetativ, femei mai ales, la vîrsta de 20—40 de ani, dar cu apariție deseori din copilărie, migrena găsindu-se frecvent și la alți membri ai familiei).

Criza evoluează în trei faze, cu următoarele caracteristici:

— *Faza prodromală* (inconstantă: 10—50% din cazuri), indoloră, este marcată de diferite tulburări oculo-vizuale (scotom scînteietor, fotofobie, încețoșarea vederii, eventual iluzii sau halucinații vizuale ori hemianopsie), care durează 20—40 min., în genere, sau de diferite tulburări neurologice, vegetative, generale (indispoziție generală, neliniște sau agitație, insomnie, iritabilitate, hiperactivitate, precordialgii, senzație de constricție toracică sau abdominală, polakiurie, oboseală, parestezii variate, acufene, afazie tranzitorie etc.) care durează timp mai îndelungat decît primele (în genere mai multe ore); după aceasta se instalează faza următoare.

— *Faza cefalalgică* (criza propriu-zisă) este constituită din cefaleea caracteristică + o serie de simptome și semne însoțitoare, care dau naștere unui ansamblu clinic destul de particular, individualizant: mai ales dimineața ori către prînz, mai rar către seară și, foarte rar noaptea, se instalează, insidios, cefaleea unilaterală (hemicrania) ca o senzație de greutate intracraniană, de constricție a capului sau de tensiune interioară forțînd craniul (senzația că e amenințat să crape, să explodeze), uneori cu caracter pulsatil; crescînd treptat, devenind extrem de violentă, chinuitoare; scăzînd treptat, apoi, după un timp (cînd poate difuza și în partea opusă); exagerată fiind de zgomote, lumină, soare, efort mintal, agitația capului, dar nu de mișcări de lateralitate a lui, redusă fiind, uneori, de masajul sau compresia regiunii temporale ori de somn (în cazul în care bolnavul a reușit să adoarmă). Concomitent, bolnavul prezintă grețuri, urmate deseori de vărsături, cu anorexie, și diferite fenomene nervoase, digestive ș.a.; disestezii ale buzelor, feței, limbii, dureri ale globilor oculari, mai ales la mișcarea acestora, dureri abdominale, uneori cu unde peristaltice manifeste, palpitații, dispnee, răcirea extremităților, anxietate, eventual mioclonii, fotofobie (care poate dura și după încetarea crizei), hipoacuzie, stare confuzională chiar etc.

— *Faza postcefalalgică* se instalează după cîteva ore, în general fiind marcată, de obicei, de o vărsătură ușurătoare sau de o descărcare urinară, poliurică, după care bolnavul adoarme. La trezire este euforic, bine dispus, păstrînd doar uneori, o oarecare senzație neplăcută, dureroasă în ceafă și, poate, o stare de fotofobie timp de cîteva zile.

Forme clinice (în afară de forma clasică, descrisă mai sus):

— *forma comună*, cu prodroame mai rare și, mai ales, de ordin general (depresiune sau euforie, edeme etc.), mai totdeauna bilaterală chiar dacă începe unilateral, cu durată mai mare (12—24 de ore) și intensitate mai redusă (mai suportabilă), reproducîndu-se totdeauna la fel;

— *forma oftalmică*, în care predomină fenomenele conexe oftalmice;

— *forma oftalmoplegică*, în care cefaleea este localizată, mai ales, periorbitar și se însoțește sau se continuă (după 10—40 de ore) cu paralizii ale oculomotorilor (strabism sau numai diplopie), trecătoare, dar tinzînd a se fixa după mai multe crize (formă importantă pentru faptul că, deseori, are un substrat organic: meningitic, tumoral, bacilar ș.a.);

— *forme însoţite*, în care, în timpul crizelor apare o hemiplegie controlaterală cefaleei, o afazie, diverse disestezii, trecătoare, care după un timp, prin repetarea crizelor, tind a se fixa;

— *forma bazilară* (Bickerstoff), care începe cu ameţeli, mers ataxic, tulburări vizuale bilaterale, parestezii, după care se produce criza de aspect normal; produsă iniţial printr-o vasoconstricţie a trunchiului vascular bazilar, vizînd iniţial trunchiul nervos cerebral şi cerebelul, apoi devenind difuză;

— *forma cervicală* (Bärtschi-Rochaix), în care hemicrania cu caracter pulsatil, are punctul de plecare cervical şi este declanşată deseori de mişcări ale capului, se însoţeşte pe lîngă ameţeli, greţuri, vărsături, scotoame şi de o atitudine fixă a gîtului, de hipo- sau hiperestezie şi de dureri la apăsare în zona cervicală, de iradieri în membrul superior corespunzător iar examenul radiologic descoperă o osteocondrită disecantă vertebrocervicală superioară.

Diagnosticul se bazează pe o ecuaţie clară: accese de hemicranie puternică, precedate deseori de tulburări oculare, vegetative, generale, însoţite de greţuri, vărsături, tulburări nervoase, vegetative, digestive, generale, terminîndu-se după cîteva ore cu o vărsătură sau o descărcare urinară, apoi, cu un somn reconfortant; survenind din copilărie, de cele mai deseori la o femeie tînără (20—40 de ani), cu o mare labilitate psiho-neurovegetativă şi cu un context familial migrenos.

Confuzii, erori sînt posibile (deci atenţie: *diagnostic diferenţial):* cu *cefaleea histaminică, nevralgia de trigemen, nevralgia sfenopalatină,* care sînt, obişnuit, unilaterale (dar au suficiente alte semne diferenţiale), apoi cu *unele cefalee din procese cerebrale expansive* (tumori, anevrisme, angioame), *din glaucom, din hipertensiunea arterială, de cauză cervicală,* care pot fi şi ele unilaterale.

Citeva observaţii sub raport etiologic.

— Deşi migrena constituie un sindrom esenţial sînt cazuri în care ea poate fi legată de *anumite cauze cerebrale sau extracerebrale: procese intracerebrale neoplazice sau vasculare* (leptomeningite, angioame, ateroscleroză, lues) care pot fi încă incipiente, pauci- sau asimptomatice; *alergie* (sensibilizare la ciocolată, ouă etc.); *afecţiuni hepato-biliare* (diskinezii, colecistopatii cronice, stază biliară), *stază intestinală, constipaţie, viermi intestinali, tulburări endocrine* (ovariene, hipofizare). Trebuie să ne gîndim şi la astfel de posibilităţi („migrene simptomatice"), mai ales cînd la fenomenele migrenoase se asociază şi alte manifestări-semne, de ordin neurologic (mai ales focalizate: pareze, tulburări de sensibilitate), de ordin alergic (urticarii ş.a.), bilio-hepatic, intestinal ş.a.m.d. (cînd e vorba de o „migrenă acompaniată"), ceea ce impune investigaţii în continuare.

— Chiar în migrena esenţială merită a fi studiate *personalitatea migrenosului şi eventualii factori declanşatori ai crizelor; pentru a fi înlăturaţi: personalitatea sub raport psihic, afectiv, vegetativ, sexual* (ambiţii, frămîntări, stresuri, labilitate etc.) iar ca *factori declanşatori eventuali:* supărări, eforturi, conflicte, momente meteorologice, mirosuri, alimente, alcool, medicamente, coit, menstruaţie etc.?

CEFALEEA HISTAMINICĂ (HORTON)

[*eritroprosopalgia (Bing), nevralgia ciliară sau migrenoasă* (Harris), *eritromelalgia capului* (Horton), *Cluster headache* (Kunkle), *paramigrena* (Bergouignan)]

Caracterele clinice speciale îi conturează o individualitate proprie distinctă şi permit o *ecuaţie diagnostică* clară.

Obişnuit, la un bărbat în vîrstă de 20—40 de ani, uneori cu antecedente migrenoase sau cu un traumatism cranio-cerebral, se produc periodic *accese* cu cronologie perfect repetată, de orologiu, mai ales noaptea dar şi ziua, cu debut brusc, dureri unilaterale, violente, cu caracter pulsatil şi cu iradiere eventuală în obraji, bărbie, ceafă, umăr şi tot unilateral, însoţite de diverse fenomene vasomotorii şi secretorii (nas obstruat, apoi rinoree, fotofobie, congestie conjunctivală, lăcrimare, eventual blefarospasm, vasodilataţie a pielii feţei şi tîmplei, fapt pentru care era denumită înainte migrena roşie), eventual un sindrom Claude Bernard-Horner, uneori îngroşare a arterei temporale. Accesul dureros durează aproximativ o oră (20 min—2 ore maximum) şi cedează tot aşa de rapid cum s-a instalat, dar poate reapare chiar de mai multe ori în cursul aceleiaşi zile, realizînd, prin repetare, atacuri de cîteva săptămîni, după care se produce o remisiune lungă (de luni, ani), dar după un timp accesele pot reapare, realizînd noi atacuri.

De notat unele influenţe: crizele pot fi declanşate, uneori, de anumite alimente (mai ales histaminofore, histaminogene, adică cîrnaţi, conserve, mai ales de peşte ş.a.), cu deosebire pe un fond de constipaţie şi putrefacţie intestinală; de asemenea şi de mişcări ale capului, unele substanţe alergenice; un efect agravant asupra durerii îl au tusea, strănutul, mişcările de lateralitate ale capului, injecţia unei mici cantităţi de histamină; un efect uşurător îl au compresia sau masajul regiunii temporale, mişcările în cursul crizei şi, mai ales cu titlu preventiv, unele medicamente ca Benadryl şi alte antihistaminice, ergotamină, Metisergid, o injecţie de adrenalină 1/400 000.

Confuzia cu migrena şi nevralgia de trigemen trebuie evitată şi se poate evita.

CEFALALGIILE SECUNDARE, CONDIŢIONATE, SIMPTOMATICE

Sînt foarte numeroase, legate fiind etiologic de nenumărate circumstanţe ocazionale sau de multiple şi variate condiţii patologice. Ele sînt prezentate în tabelul 1.

Spre deosebire de formele precedente, aceste cefalalgii nu au cacaractere speciale distinctive, care să le contureze o individualitate aparte şi care să permită prin ele identificarea substratului lor etiologic (decît uneori cîteva particularităţi vag sugestive). Sînt în genere bilaterale, difuze; dar pot fi şi unilaterale sau limitate la anumite zone (în raport cu sediul proceselor care le condiţionează). Nu constituie forme sau varietăţi clinice distincte de cefalalgii.

Pentru a ajunge la diagnosticul lor (adică al substratului, cauzei lor, afecţiunii, bolii, circumstanţelor care le stau la bază), trebuie să ne gîndim la diversele condiţii care ar putea să se afle în spatele lor şi să le căutăm printre acestea. Trebuie cunoscute deci cît mai multe din cauzele care le pot condiţiona, pentru a putea fi luate în considerare. Trebuie recurs, aşadar, la tabelul cauzelor, pentru a le avea în vedere.

Orientarea spre o anumită cauză posibilă (sau grup de cauze) poate fi sugerată de vîrsta bolnavului, sexul lui, anumite stigmate morfologice, anumite condiţii de viaţă, ocupaţie, lucru, de anumite caractere ale cefalalgiei (insuficiente pentru un diagnostic de certitudine, dar care pot fi sugestive) şi, mai ales, de anumite simptome şi semne conexe pe care le prezintă bolnavul şi care intră în contextul algiei.

Cunoscînd cauzele posibile, orientîndu-se apoi prin elementele mai sus arătate spre unele cauze potenţiale, care apar ca mai probabile, gîndirea medicului poate orienta cercetarea pe anumite linii, pe direcţii mai limitate şi mai bine ţintite, poate recurge la investigaţii bine justificate.

Există, în grupul mare al cefalalgiilor secundare, cîteva categorii importante şi de neneglijat, pe de o parte pentru frecvenţa şi pentru accesibilitatea lor terapeutică, pe de altă parte pentru gravitatea unora dintre ele. Acestea trebuie cunoscute, cu deosebire, ele fiind individualizate prin anumite caractere ale lor, prin condiţiile de producere, prin anumite elemente de context revelatoare. Asupra acestora ne vom concentra mai mult atenţia.

CEFALALGII CIRCUMSTANŢIALE EPISODICE, OCAZIONALE

O cefalee incidentală, tranzitorie, de durată relativ scurtă (ore, cel mult 1—2 zile) poate apare chiar la un individ normal aparent, care nu suferă obişnuit, constant, de dureri de cap, ea constituind o simplă manifestare incidentală, legată de anumite circumstanţe incidentale şi ele, ocazionale.

Cauze ocazionale, circumstanţiale posibile, sînt multe: traumatism cranian (izbitură, zdruncin); zgomot, lumină, căldură sau frig în exces (expunere la soare, un spectacol pop sau folk cu multipli decibeli); exces de încordare fizică sau psihică (poziţie incomodă fixă de lucru, lectură; efort mintal şi ocular de învăţat pentru examen; voiaj extenuant cu agresiuni senzoriale şi climatice multiple); exces alimentar sau de alcool, fumat, cafea (un chef în ajun, bogat stropit cu alcool, cu mult zgomot, mîncare, fum de tutun, excitaţii de tot felul); abdomen destins, constipaţie persistentă; sau din contra, nemîncare cu foame (care poate produce cefalee, la unele persoane, prin hipoglicemie); somn agitat sau într-o poziţie defectuoasă a capului (cu gîtul strîmb, sucit); contrarietate psihică incidentală, bruscă, violentă sau acumulată în timp, de durată (veste rea, ceartă vie, enervare extremă, depresiune bruscă, excitaţie sexuală cu nerezolvare, astenie psihică sau sexuală cu contrarietatea eşecului ş.a.); expunere la curenţi de aer, la umezeală; coincidenţa cu vreme rea, cu ploaie, vînt (la persoane meteorosensibile); anumite alimente ca ciocolată, ouă, peşte etc. (sensibilizare alergică? sau descărcare de histamină prin intestine?), medicament netolerat (se vor căuta amănunte asupra medicamentelor care se administrează, spre exemplu bromuri, nitroglicerină ş.a.) sau o agresiune toxică, chiar insesizabilă (anchetă în acest sens: CO, gaze de automobil, garaj, industrie, de bucătărie, benzină, nitriţi ş.a.); suprimarea alcoolului sau a cafelei (la obişnuiţi, pasionaţi, dependenţi) sau a unor medicamente curente (mai ales la hipertensivi, nevrotici); posibil un guler prea strîmt al cămăşii, compresiv sau, poate, perioada de incubaţie sau invazie a unei boli infecţioase, care începe cu cefalee izolată ori încadrată de alte manifestări — catarale, generale etc. (gripă, malarie, scarlatină, reumatism, simplă indigestie).

La asemenea circumstanţe trebuie să ne gîndim chiar în cazul cefalalgiilor secundare, cu cauză clară — ca factori declanşatori eventuali.

CEFALALGII PRODUSE DE PROCESE PATOLOGICE INTRACRANIENE

Cauze posibile — numeroase: procese inflamatorii, vasculare, vasculo-hemoragice, tumorale. Adică: meningite, hemoragii meningiale, ateroscleroză cerebrală, hipertensiune arterială cu răsunet cerebral (± encefalopatie hipertensivă), anevrism, angiom, periarterită nodoasă, hematoame cerebrale (prin cauzele de mai sus, cu substrat hemoragipar sau posttraumatice), tromboflebite cerebrale, stază cerebrală de compresiune (sindrom mediastinal) sau de insuficienţă cardiacă dreaptă, insuficienţă cerebrală prin procese ale arterelor carotidiene sau ale trunchiului vertebro-bazilar, tumori cerebrale, de ordin neurologic, vascular, osos (mielom, boala Hans-Schüller-Christian ş.a.), abces cerebral etc.

Clinic, cefalalgia poate fi la început, pentru un timp, solitară, simptom unic; se poate prezenta în crize, accese acute, cu pauze intermitente (acest caracter intermitent nu trebuie deci să îndepărteze ideea de posibilitate a unui proces intracranian, chiar tumoral). În genere, însă, durerea devine continuă şi progresiv crescîndă şi ei i se adaugă o serie de simptome şi semne neurologice de alt ordin ca febră, fenomene vasculare, cardiace, viscerale, hemoragice ş.a. (în raport cu boala — afecţiunea cauzală).

Contextul clinic este de mare folos pentru diagnostic; şi chiar dacă el nu este manifest, existenţa unor eventuale fenomene conexe durerii trebuie cercetată atent, totdeauna.

Diagnostic. Caractere speciale, care să contribuie la identificarea ei, durerea în cazul proceselor intracraniene, nu are. Pentru diagnosticul pozitiv, *unele particularităţi ale ei trebuie să trezească totuşi ideea, să sugereze posibilitatea* unui atare proces: debutul brusc, „din senin", mai ales la un hipertensiv sau după expunere la soare (nu e o hemoragie cerebrală?); caracterul oarecum localizat, fix, al durerii (temporal, frontal, occipital), precum şi faptul că durerea se exagerează sau se deşteaptă la percuţia regiunii respective; faptul că durerea este provocată, deşteptată sau accentuată de zdruncinarea capului, mişcări bruşte, anumite poziţii, ori de percuţia craniului; caracterul ei progresiv (deşi posibil intermitent, la început, aşa cum am mai spus); senzaţia particulară de tensiune intracraniană („capul stă să pleznească, să explodeze"); influența din ce în ce mai slabă a antalgicelor, rezistența ei tot mai mare, paralel cu creșterea atrocității.

Dar, pentru diagnostic, o valoare mai mare au fenomenele care se adaugă durerii: fenomene manifeste (făcînd să sufere sau intrigînd pe bolnav), fenomene relevate de un examen atent (general și neurologic). Ca fenomene manifeste au o mare valoare vărsăturile (mai ales cînd acestea sînt bruște, brutale, neașteptate, fără greață și fără efort) și încețoșarea relativă ori dificultăți de vedere. Ca fenomene obiective (care trebuie căutate și atunci cînd sînt găsite au o importantă semnificație): puls rar, bradicardic; pareze oculare, faciale, în membre (chiar trecătoare); mici fenomene parestezice la membre, față, limbă; tulburări auditive; congestia venelor superficiale ale craniului, nasului, frunții (semnificativ pentru tromboflebite intracraniene); sindrom vestibular (semnificativ pentru neurinomul de acustic); inegalitate pupilară; modificări de reflexe, unilateral (mai ales semnul Babinski); redoarea cefei (sindrom meningian); ceafa fixată (tumori de fosă posterioară) sau chiar modificări masive ca: adipozitate, virilism, tulburări endocrime, psihice, metabolice (sindrom Morgagni-Morel, confirmat prin radiografie osoasă craniană, arătînd îngroșarea tablei interne a osului frontal). Palpația, percuția, auscultația craniului pot aduce, uneori și ele date utile (în sprijinul unei tumori, al unui anevrism, hematom, de exemplu).

În fine, *alte date din cercetarea clinică mai pot fi de folos (deci e bine să fie căutate):* bolnavul e hipertensiv? (hematom cerebral sau subdural?); a suferit un traumatism anterior? (hematom?); există un neoplasm sau abces în altă parte? (deci posibilitatea unei metastaze?); o flebită sau insuficiență cardiacă? (deci o tromboflebită cerebrală?); un furuncul facial? (idem); semne de reticuloză, colagenoză, leucoză? (care să presupună un atare proces intracranian?).

În fața unei suspiciuni bine fondate, de cefalee prin proces patologic intracranian, bolnavul e îndrumat spre neurologie, unde diagnosticul va fi precizat prin examene clinice și paraclinice speciale (radiologic, arteriografic, scintigrafic etc.).

CEFALALGII LEGATE DE PROCESE PATOLOGICE CRANIENE ȘI EPICRANIENE

Cauze posibile: afecțiuni osoase ale craniului, calotei în special (contuzii posttraumatice, osteite, periostite de etiologie banală, tbc, luetică, sinuzite frontale și etmoidale, tumori osoase, anevrisme osoase, mielom multiplu Kahler, boala Hand-Schüller-Christian, boala Morgagni-Stewart-Morel); afecțiuni ale pielii și aponevrozei epicraniene (limfangite, abcese, chisturi sebacee inflamate, erizipel al pielii capului, celulite, tumori, cicatrice defectuoase după plăgi traumatice sau arsuri); afecțiuni musculare și nervoase locale (mialgii, miozite temporale, nevralgii, nevrite); afecțiuni ale vaselor (în principal arterita temporală Horton).

Clinic, anumite caractere pot fi sugestive și trebuie să orienteze spre o atare etiologie: în primul rînd, sediul limitat, localizat, mai totdeauna, al cefalalgiei (în raport cu caracterul mai totdeauna circumscris al proceselor cauzale, determinante); apoi, caracterul relativ superficial, şi nu profund, al durerii (un pacient bun observator poate remarca acest lucru).

Diagnosticul se face chiar clinic, dacă se examinează şi calota craniană: dureri la palpare ± tumefacţie sau senzaţie de ramolire ori de gaură în caz de procese osoase (care radiologic apar clar); constatarea proceselor respective în caz de limfangită, erizipel, abces, furuncul: producere de dureri prin apăsare pe muşchi sau pe pachetul vasculo-nervos temporal ± palparea arterei temporale indurate, pulsatile, în caz de afectare neuro-vasculară temporală.

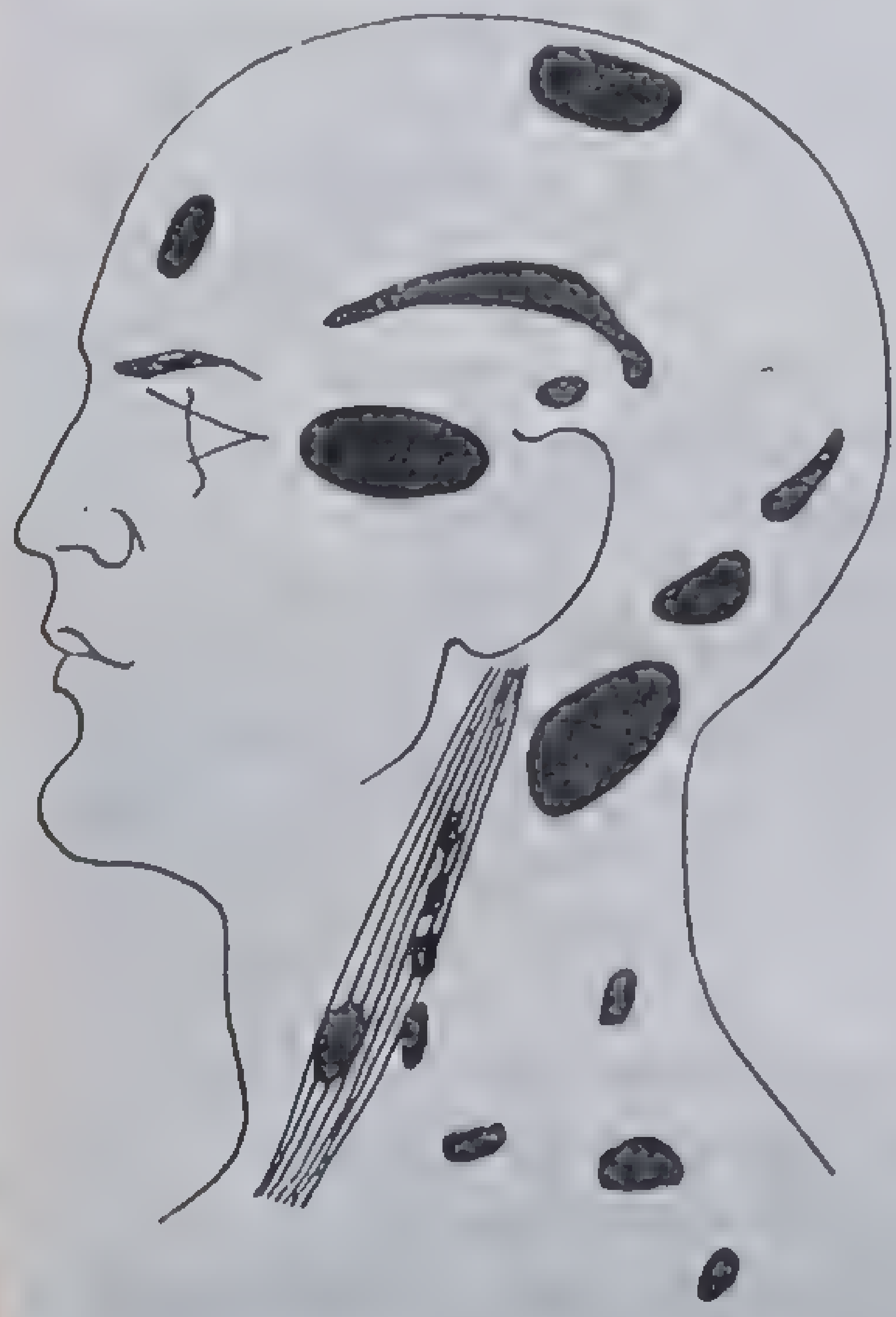


Fig. 1 — Cefaleea de origine epi- şi juxtacraniană (după A. Martinet).

Petele reprezintă zone elective ale îngroşărilor fibroase, celulitice, din regiunea epicraniană, regiunea occipitală şi a gîtului, generatoare posibile de cefalee reflexe.

Unele procese cauzale au o oarecare individualitate: arterita temporală Horton (este prezentată mai amplu la capitolul cefalalgii de origine vasculară); mielomul multiplu Kahler (la leziunile osoase se adaugă febră, alterarea stării generale, adenopatii, splenomegalie, hepatomegalie, afectare renală, dar mai ales o plasmocitoză hemo-medulară şi hipergamaglobulinemie); boala Hand-Schüller-Christian (la leziunile osoase se adaugă exoftalmie, diabet insipid şi/sau nanism, infantilism sexual, obezitate); boala Morgagni-Stewart-Morel (obezitate, virilism la femeie, hipogenitalism la bărbat, diabet, tulburări psihice, crize comiţiale, iar radiologic îngroşarea feţei interne a osului frontal); boala Paget (la bătrîni, deformări ale craniului cu creşterea capului, alte deformări scheletale iar în sînge fosfataza alcalină crescută.

Pentru diagnostic este, deci, de mare importanţă a nu se omite examinarea calotei craniene.

CEFALALGII ÎN DIFERITE AFECŢIUNI VASCULARE

Cauze posibile: hipertensiunea arterială în diferitele ei stadii şi forme (inclusiv formele paroxistice), hipotensiunea arterială, ateroscleroza cu localizare cerebrală, malformaţii, tromboze şi arteriopatii ale carotidelor şi trunchiului bazilar; în fine, o arteriopatie aparte, cu individualitate proprie, arterita temporală (Horton).

Deoarece în fiecare din acestea, anumite caractere clinice, anumite particularităţi ale durerii, ale terenului şi contextului clinic pot fi sugestive, evocatoare pentru substratul vascular şi afecţiunea respectivă, ele merită să fie cunoscute, putînd ajuta astfel la orientarea diagnosticului.

În hipertensiunea arterială cronică comună, cefaleea are de obicei sediu occipital, un caracter surd, uneori pulsatil şi survine mai ales noaptea, către dimineaţă, deşteptîndu-l pe bolnav mai devreme din somn, făcîndu-l să înceapă ziua indispus, suferind. Deseori, apare sau se accentuează şi ziua, după eforturi fizice, intelectuale, sexuale, alimentare, exces de fumat, alcool, tensiune afectivă. Uneori scade, bolnavul fiind în poziţie ortostatică sau după o cafea. Nu rareori se însoţeşte de diferite fenomene vegetative, palpitaţii, stare de rău, de indispoziţie generală etc. Dar, atenţie la cîteva alte particularităţi contradictorii: uneori, poate fi hemicraniană de tip migrenos (putînd înşela, înclinînd diagnosticul în acest sens) sau poate avea un caracter difuz; alteori, poate fi legată chiar de medicaţia antihipertensivă (aceasta determinînd oscilaţii tensionale greu suportate de bolnav, suprimarea medicaţiei ducînd la ameliorarea durerilor); şi deseori, la producerea durerii colaborează şi unii factori care rămîn de obicei neluaţi în seamă, ca oboseala nervoasă sau constipaţia cu autointoxicaţie exogenă (fapt dovedit de ameliorarea pe care o produce o bună perioadă de odihnă cu somn reconfortant sau o bună exoneraţie intestinală cu un regim dezintoxicant de cîteva zile). E bine să se ţină seama şi de aceste noţiuni, prin care se pot evita, uneori, erori de interpretare şi se pot lua anumite măsuri terapeutice utile.

În hipertensiuni mai accentuate (de gradul II şi III, cu edem cerebral, encefalopatie hipertensivă), cefaleea este de mare intensitate şi violenţă, cuprinde craniul întreg („în cască", „în cerc"), are un caracter continuu sau aproape continuu, cu exacerbări cînd devine mai violentă, chinuitoare (ca în tumorile cerebrale) şi se însoţeşte, deseori, de palpitaţii, vărsături, bradicardie (hipertensiune intracraniană).

La fel în *hipertensiunea malignă* sau atunci cînd s-a adăugat ateroscleroza cerebrală sau insuficienţa renală: tabloul dureros se amplifică cu diferite simptome şi semne neurologice ca — pareze trecătoare, amauroză, afazii tranzitorii, convulsii sau numai tresăriri musculare, stare de stupoare etc. (în creier se produc mici hemoragii, focare de edem localizat, de encefalopatie prin alterarea pereţilor vasculari, fapt confirmat de examenul fundului de ochi şi ridicarea pronunţată a tensiunii minime).

În hipertensiunile arteriale paroxistice, neurotonice sau neurotoxice (legate de emoţii violente, excese de cafea, alcool, fumat, efort, de eclampsie, crize gastrice tabetice, colică saturnină, efedrină sau amfetamină etc.) *sau catecolaminice* (din feocromocitom), cefaleea care însoţeşte accesul este bilaterală şi de o violenţă atroce (mai ales în feocromocitom). Durerea se însoţeşte de un complex de manifestări neurovegetative şi psihice, care în feocromocitom îmbracă, de obicei, în formele complete (dar nu totdeauna, căci sînt şi forme fruste, atenuate), un aspect amplu, difuz, oarecum caracteristic: tremurături, transpiraţii profuze, crampe, răceală a extremităţilor, paloare mare, anxietate, tahicardie, uneori vărsături, totul desfăşurîndu-se într-un interval de 5—20 de minute. Atenţie, însă, deoarece au fost descrise şi forme cefalalgice pure de feocromocitom (Fromantin).

Şi *hipotensiunea arterială* poate produce cefalalgii, mai ales pe un fond constituţional vegeto-labil, la femei astenice, vegeto-distonice, mult muncite şi epuizate, palide, trase la faţă, cu cearcăne, după perioade îndelungi de ortostatism. Cefalalgiile se produc mai ales către sfîrşitul zilei, la culcare, în clinostatism („cefalee de pernă"), se însoțesc de vîjîieli, amețeli, scotoame, palpitații și sînt ameliorate de o cafea. Examenul descoperă hipotensiunea, care poate fi mai pronunțată în ortostatism. Concomitent, există și o scădere a tensiunii în artera centrală a retinei (care poate fi mai accentuată decît cea arterială), precum și a lichidului cefalorahidian, uneori.

În *ateroscleroza cerebrală* (la bătrîni, coexistînd de obicei cu cardiopatie ischemică coronariană sau periferică și, nu rareori, cu fenomene pseudobulbare), cefaleea este, de obicei, difuză („în cască"), dar poate fi și numai occipitală, mai totdeauna de slabă intensitate, relativ acceptabilă, dar incomodă, jenantă, tradusă obișnuit prin expresia de „cap greu", „cap de plumb", persistentă, cu fluctuații de intensitate de-a lungul zilei, mai accentuată uneori dimineața, exacerbată de eforturi fizice dar mai ales intelectuale, de calcul, de concentrare mintală („semnul gîndirii dureroase", Duma), exacerbată uneori și de alcool, fumat, mese copioase, poziția culcată (ușurîndu-se la ridicare) și — atenție — uneori de anumite medicații vasodilatatoare administrate (un paradox care trebuie cunoscut). În fine, cefaleea aterosclerooasă se însoțește, de obicei, de fenomenele neuropsihice ale bătrîneții: insomnii nocturne cu somnolență diurnă, amețeli, slăbirea memoriei, irascibilitate, paloare, semne piramidale (exagerarea reflexelor) și extrapiramidale, mers pseudobulbar etc.

În *ateroscleroza sau tromboza trunchiului bazilar*, durerea predomină în zona occipitală, este accentuată de mișcări bruște ale capului și gîtului, de întoarceri rapide și se însoțește adesea de amețeli, tulburări oculare și auditive diverse. *Iar în cazul afectării carotidei*, durerea este hemicraniană și însoțită adesea de fenomene neurologice localizate, în focar.

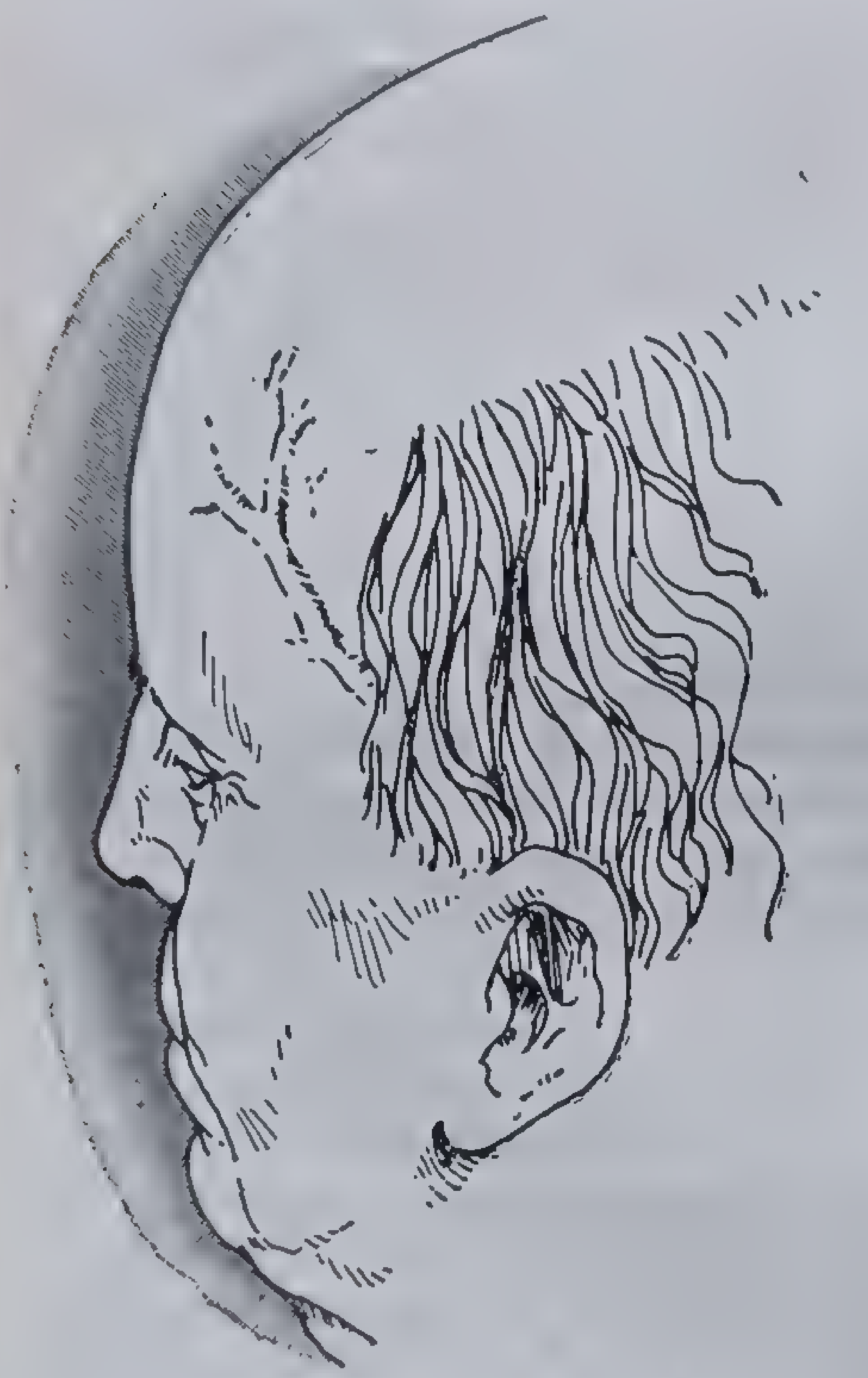


Fig. 2 — Arterita temporală Horton. Artera apare îngroșată, uneori pulsatilă; regiunea ușor turgescentă. (În plus: febră, alterarea stării generale, astenie, anorexie, transpirații, poliartralgii, leucocitoză, VSH ▷).

Cît privește *arterita temporală (boala Horton)* aceasta este o panarterită gigantocelulară și se desfășoară ca o afecțiune acută, generală, la persoane de peste 60 de ani, mai ales bărbați, cu alterarea stării generale, febră sau febriculă, slăbire, anorexie, astenie, transpirații mari, poliartralgii, turgescență a regiunii temporale și îngroșare a arterei, care e dureroasă la apăsare, pulsatilă uneori, alteori din contra; cu leucocitoză, anemie, creștere mare a VSH, creștere a γ și α_2-globulinelor, a fibrinemiei, coafectarea eventuală și a coronarelor și tendința de, prindere a arterelor oculare și a altor artere cerebrale (ducînd la amauroză, hemianopsie, hemiplegii ș.a.); cefalalgia este de obicei unilaterală (dar poate fi și bilaterală, cînd sînt prinse ambele artere), relativ superficială, are un caracter pulsatil, se întinde uneori și la față, la pielea capului, ochi și este exacerbată de eforturi, de aplecarea capului înspre partea afectată, de clinostatism mai ales lateral, de contacte ale pielii cu peria, pieptene, pernă (de aceea mai intensă noaptea), fiind relativ ușurată de poziția ortostatică și mai ales de compresia manuală ușoară a tîmplei ori a carotidei respective. Diagnosticul se precizează histopatologic și este confirmat de bunul efect (mai totdeauna) al corticoterapiei. Evoluție, obișnuit spre vindecare spontană, în 6—24 luni; dar sînt și cazuri cu evoluție severă.

Diagnostic. Și acum, *cîteva reguli cu privire la diagnosticul etiologic, în cefalalgiile de origine vasculară,* pentru identificarea mai ușoară a substratului lor vascular:

— frecvența lor mare ne impune să ne gîndim totdeauna la acest substrat, a nu-l omite în cercetarea cauzelor posibile, mai ales la persoane mai în vîrstă (deși și la tineri trebuie să ne gîndim în acest sens);

— trebuie să ne gîndim la posibilitatea substratului vascular mai ales în cazul cefalalgiilor cu anumite caractere: nocturne, de deșteptare, „de pernă", care se atenuează în poziție verticală și se exacerbează după stresuri mintale, afective, excese de tot felul, alcool, căldură, după eforturi intelectuale, după mișcări bruște ale capului; de asemenea, în cazul cefaleelor paroxistice, mai ales cînd sînt foarte violente;

— și, mai ales cînd suferința cefalică se însoțește de diverse fenomene neurovegetative, vasculare, tensionale.

Mai ales în asemenea cazuri, evocatoare, se impune cercetarea aparatului cardio-vascular, începîndu-se cu măsurarea tensiunii arteriale (care va fi făcută atît în ortostatism, cît și în clinostatism; apoi, pe cît posibil, în cursul durerii cefalice).

După descoperirea condiției vasculare generatoare, este de folos a se scruta și condițiile etiologice eventuale ale crizelor și ale vasopatiei, care deseori rămîn în umbră: constipație, alimentație toxihistaminogenă, stresuri, eforturi mintale, exces de fumat, alcool etc., tratarea acestora fiind de multe ori hotărîtoare pentru amendarea suferințelor.

CEFALALGIILE DE ORIGINE OCULARĂ

Cauzele posibile sînt reprezentate de 6 mari grupe.

Prima e constituită de *afecțiunile oculare manifeste, evidente (conjunctivale, corneene, iriene, orbitare),* în care durerea constituie doar un simptom, de valoare secundară, în cadrul unui ansamblu simptomatic amplu, mai mult sau mai puțin caracteristic.

Mai importante sînt grupele următoare, în care e vorba de afecțiuni sau condiții oculare nemanifeste sau slab manifeste, care nu apar evident dar care, totuși, determină durerea de cap și care trebuie descoperite de medic. Acestea sînt: vicii de acomodare și de refracție ale de prindere a arterelor oculare și a altor artere cerebrale (ducînd la amauroză, hemianopsie, hemiplegii ș.a.); cefalalgia este de obicei unilaterală (dar poate fi și bilaterală, cînd sînt prinse ambele artere), relativ superficială, are un caracter pulsatil, se întinde uneori și la față, la pielea capului, ochi și este exacerbată de eforturi, de aplecarea capului înspre partea afectată, de clinostatism mai ales lateral, de contacte ale pielii cu peria, pieptene, pernă (de aceea mai intensă noaptea), fiind relativ ușurată de poziția ortostatică și mai ales de compresia manuală ușoară a tîmplei ori a carotidei respective. Diagnosticul se precizează histopatologic și este confirmat de bunul efect (mai totdeauna) al corticoterapiei. Evoluție, obișnuit spre vindecare spontană, în 6—24 luni; dar sînt și cazuri cu evoluție severă.

Diagnostic. Și acum, *cîteva reguli cu privire la diagnosticul etiologic, în cefalalgiile de origine vasculară,* pentru identificarea mai ușoară a substratului lor vascular:

— frecvența lor mare ne impune să ne gîndim totdeauna la acest substrat, a nu-l omite în cercetarea cauzelor posibile, mai ales la persoane mai în vîrstă (deși și la tineri trebuie să ne gîndim în acest sens);

— trebuie să ne gîndim la posibilitatea substratului vascular mai ales în cazul cefalalgiilor cu anumite caractere: nocturne, de deșteptare, „de pernă", care se atenuează în poziție verticală și se exacerbează după stresuri mintale, afective, excese de tot felul, alcool, căldură, după eforturi intelectuale, după mișcări bruște ale capului; de asemenea, în cazul cefaleelor paroxistice, mai ales cînd sînt foarte violente;

— și, mai ales cînd suferința cefalică se însoțește de diverse fenomene neurovegetative, vasculare, tensionale.

Mai ales în asemenea cazuri, evocatoare, se impune cercetarea aparatului cardio-vascular, începîndu-se cu măsurarea tensiunii arteriale (care va fi făcută atît în ortostatism, cît și în clinostatism; apoi, pe cît posibil, în cursul durerii cefalice).

După descoperirea condiției vasculare generatoare, este de folos a se scruta și condițiile etiologice eventuale ale crizelor și ale vasopatiei, care deseori rămîn în umbră: constipație, alimentație toxihistaminogenă, stresuri, eforturi mintale, exces de fumat, alcool etc., tratarea acestora fiind de multe ori hotărîtoare pentru amendarea suferințelor.

CEFALALGIILE DE ORIGINE OCULARĂ

Cauzele posibile sînt reprezentate de 6 mari grupe.

Prima e constituită de *afecțiunile oculare manifeste, evidente (conjunctivale, corneene, iriene, orbitare),* în care durerea constituie doar un simptom, de valoare secundară, în cadrul unui ansamblu simptomatic amplu, mai mult sau mai puțin caracteristic.

Mai importante sînt grupele următoare, în care e vorba de afecțiuni sau condiții oculare nemanifeste sau slab manifeste, care nu apar evident dar care, totuși, determină durerea de cap și care trebuie descoperite de medic. Acestea sînt: vicii de acomodare și de refracție ale mediilor ochiului (miopii, hipermetropii, astigmatisme, presbiopii), glaucomul, alterări ale funcției binoculare a viziunii (paralizii oculometrice, parezii heteroforice, exo-, eso- și cicloforii, anizocomie), nevrita retrobulbară, cauze extrinsece (rea igienă vizuală, condiții nepotrivite de lucru și de lumină, teren, distonii vegetative etc.).

În *viciile de acomodare și de refracție ale ochiului* (defecte optice), cefaleea este, în genere, surdă, persistentă, cu sediu mai ales bitemporal și frontal supraorbitar, însoțită de o senzație de greutate, usturime, tensiune în ochi, senzație care este accentuată de mișcarea globilor și de compresiunea acestora. Suferințele menționate sînt exagerate de activitatea vizuală (citit, scris, lucru) mai ales cînd aceasta este intensă, prelungită, făcută în condiții neprielnice (lumină proastă, unghi de luminare defectuos); ele se intensifică spre seară și sînt mai reduse dimineața la sculare, ca și după mai multe zile de repaus vizual. Aceste caractere (dezvăluite cu ajutorul întrebărilor medicului sau descifrate spontan de un bolnav bun observator) exprimă oboseala vederii datorită unor defecte optice și invită la consultarea unui oftalmolog care să precizeze natura defecțiunii și să o corecteze. Secretul diagnosticului stă, așadar, în capacitatea de sesizare a legăturilor dintre activitatea oculară și cefalalgie. Perspicacitatea medicală trebuie exercitată și în acest sens.

Glaucomul, care survine mai ales la vîrstnici, dă loc la dureri unilaterale, care uneori sînt mai accentuate în ochiul respectiv și se însoțesc de tulburări vizuale (cercuri colorate, estompare a vederii), atrăgînd atenția astfel asupra ochiului și ușurînd astfel orientarea diagnosticului; alteori însă (în puseuri acute), acestea pot fi prevalent sau exclusiv cefalice (tip cefalee), hemicraniene și chiar difuze și se pot însoți de grețuri, vărsături, tulburări vizuale, încît pot induce în eroare pe pacient și pe medic, făcîndu-i să le ia drept migrenă sau cefalee toxică tumorală etc. (și poate conduce chiar la erori terapeutice, care pot fi grave: mai ales administrarea de atropină, complet contraindicată). Și aici diagnosticul depinde de perspicacitatea medicului, de experiența și de prudența lui: cunoscînd erorile ce se pot comite, cunoscînd posibilitatea glaucomului și gravitatea lui, ca și interdicția atropinei, palpînd globul ocular și constatînd că acesta se află sub o mare tensiune, cu pupile midriatice și insensibile la lumină, va trimite pacientul la oftalmolog. Totul stă, așadar, în a te gîndi la posibilitatea unui glaucom, în capacitatea de a-l intui sau chiar a-l sesiza din simptomele mai înainte arătate și a trimite neîntîrziat pe pacient la oftalmolog.

În *nevrita retrobulbară*, rară, cefalalgia vagă, în genere și profundă în orbită, se accentuează cînd bolnavul face o mișcare bruscă cu globii oculari sau în cazul comprimării acestora. Coexistă fotofobie și scotom central, precum și scăderea acuității vizuale. Dacă medicul reușește să stabilească dependența cefalalgiei de ochi (și aici e nevoie de spirit de pătrundere) și pacientul este trimis la oftalmolog, problema este rezolvată.

Și în *alterările funcției binoculare*, perspicacitatea medicului constituie elementul primar al orientării diagnostice.

În fine, acelaşi lucru în privinţa *defectelor de igienă oculară*, în care, totuşi, se poate ajunge mai repede la depistare.

Iată, deci, că şi la ochi trebuie să ne gîndim mai des, în faţa unui bolnav cefalalgic, mai ales cînd se asociază tulburări vizuale şi cînd durerile sînt accentuate de citit, scris, lucru atent, de apăsarea pe globi. Noţiunea de glaucom se cere şi ea a fi prezentă în mintea medicului în asemenea cazuri şi la o oricît de mică suspiciune, pacientul să fie trimis la oftalmolog.

CEFALALGII DE ORIGINE NAZALĂ, OTICĂ, DENTARĂ

Cînd afecţiunile nazale, otice, dentare, generatoare de cefalalgii, sînt manifeste, diagnosticul etiologic al durerii apare cu uşurinţă. Aceasta apare, dealtfel, ca un simptom oarecare (mai totdeauna pe al doilea plan), în tabloul clinic complex al afecţiunii cauzale.

Substratul etiologic este mai greu de descifrat atunci cînd afecţiunile generatoare ale suferinţei sînt slab manifeste sau nemanifeste, durerea ocupînd prim planul clinic sau fiind simptomul exclusiv. Se cere, atunci, multă perspicacitate din partea medicului.

În cauză pot fi oricare din afecţiunile acute sau cronice din domeniul respectiv; cu deosebire, cele ale formaţiunilor profunde: sinuzite frontale, maxilare, etmoidale, sfenoidale, polipoză, otite medii, otomastoidite etc., apoi, pulpite, granuloame, abcese periapicale dentare ş.a., care cu toată slaba lor expresivitate clinică pot constitui factorul generator al unor cefalalgii.

Diagnostic. Cum se poate ajunge totuşi la *diagnosticul etiologic* în asemenea cazuri? Ţinînd seama de anumite caractere evocatoare ale durerii, precum şi de unele manifestări contextuale, minore dar sugestive şi ele, pentru un medic avizat. Şi anume:

— Pentru *originea nazală,* trebuie să sugereze posibilitatea, faptul că durerea are sediul frontal, între ochi, profund sau retroorbitar profund (sinus sfenoidal, etmoidal?) sau în regiunea maxilară, unilateral, profund, difuzînd mai mult sau mai puţin hemicranian (sinuzită maxilară?); apoi, faptul că durerea se exagerează prin apăsarea locală (în unghiul intern al orbitei, pentru sinusul etmoidal; în zonele respective pentru sinuzitele frontale şi maxilare); în fine, în acest sens mai pledează coexistenţa eventuală a unor simptome minore de ordin nazal (secreţie nazală, strănuturi, nas înfundat, lăcrimare, uşurarea suferinţelor în anumite poziţii care favorizează drenajul sinuzal); apoi, legătura suferinţelor cu anumite noxe ca: răceala, frigul, curenţi, praf, fum, polen; precum şi unele antecedente nazo-sinuzale eventuale. Toate indică cercetarea sferei nazale (de preferinţă de către un specialist).

— Către posibilitatea *originii otice* a cefalalgiei trebuie să îndrepte faptul că durerea este laterală, de o singură parte, în zona urechii, profundă, că este exagerată de apăsarea pe zona respectivă (tragus, conduct, mastoidă), că acuitatea auditivă este deficitară sau că bolnavul prezintă acufene ori o scurgere otică, că în trecut se găsesc momente patologice otice. Faţă de asemenea caractere sugestive,

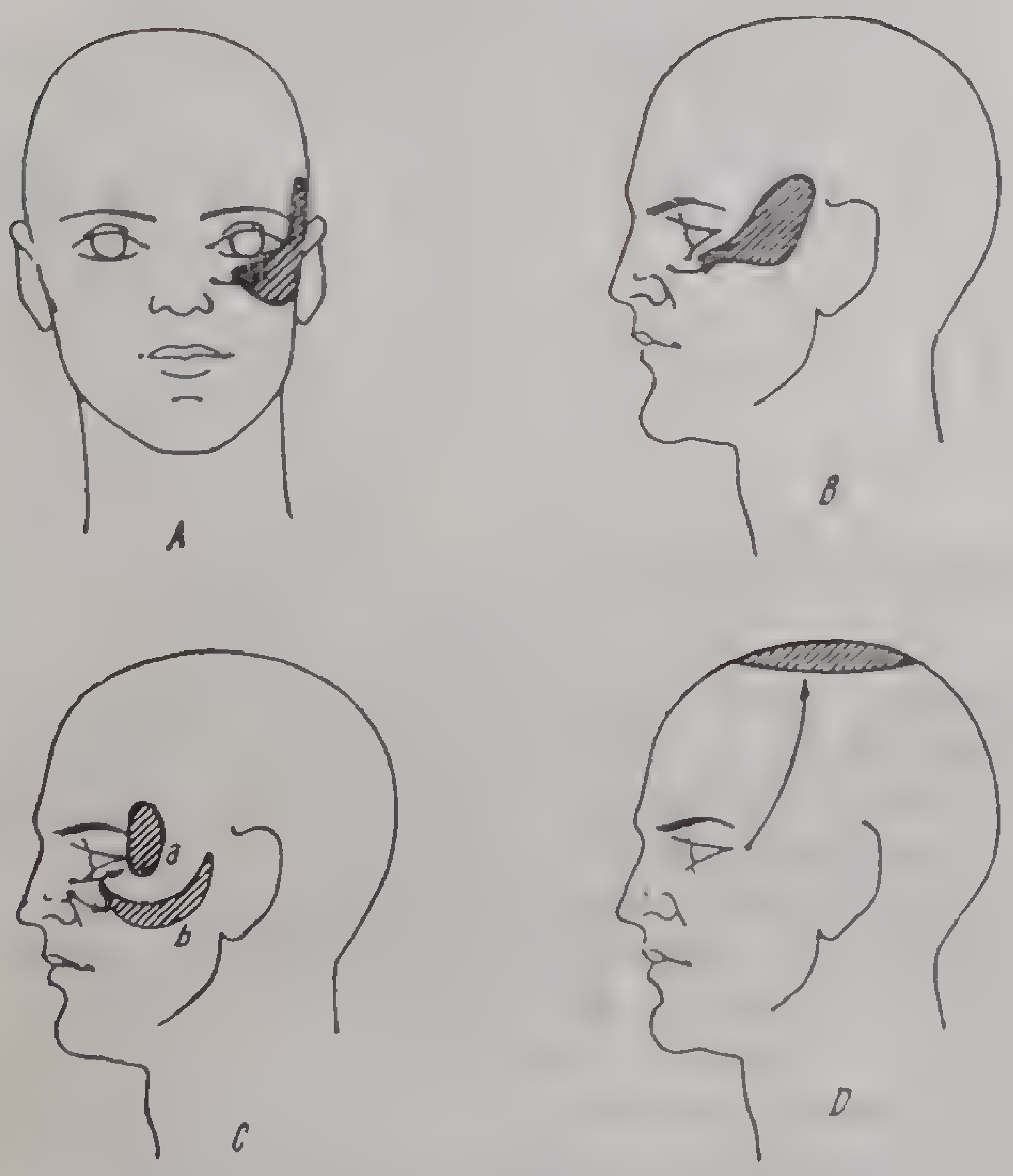


Fig. 3 — Cefaleea de origine nazală (după A. Zechner).

A, *B* — Prin excitaţie nazală în etajul mijlociu; *C* — Prin excitaţie nazală în etajul superior (*a*) şi în etajul inferior (*b*); *D* — Prin excitaţie a sinusului etmoidal.

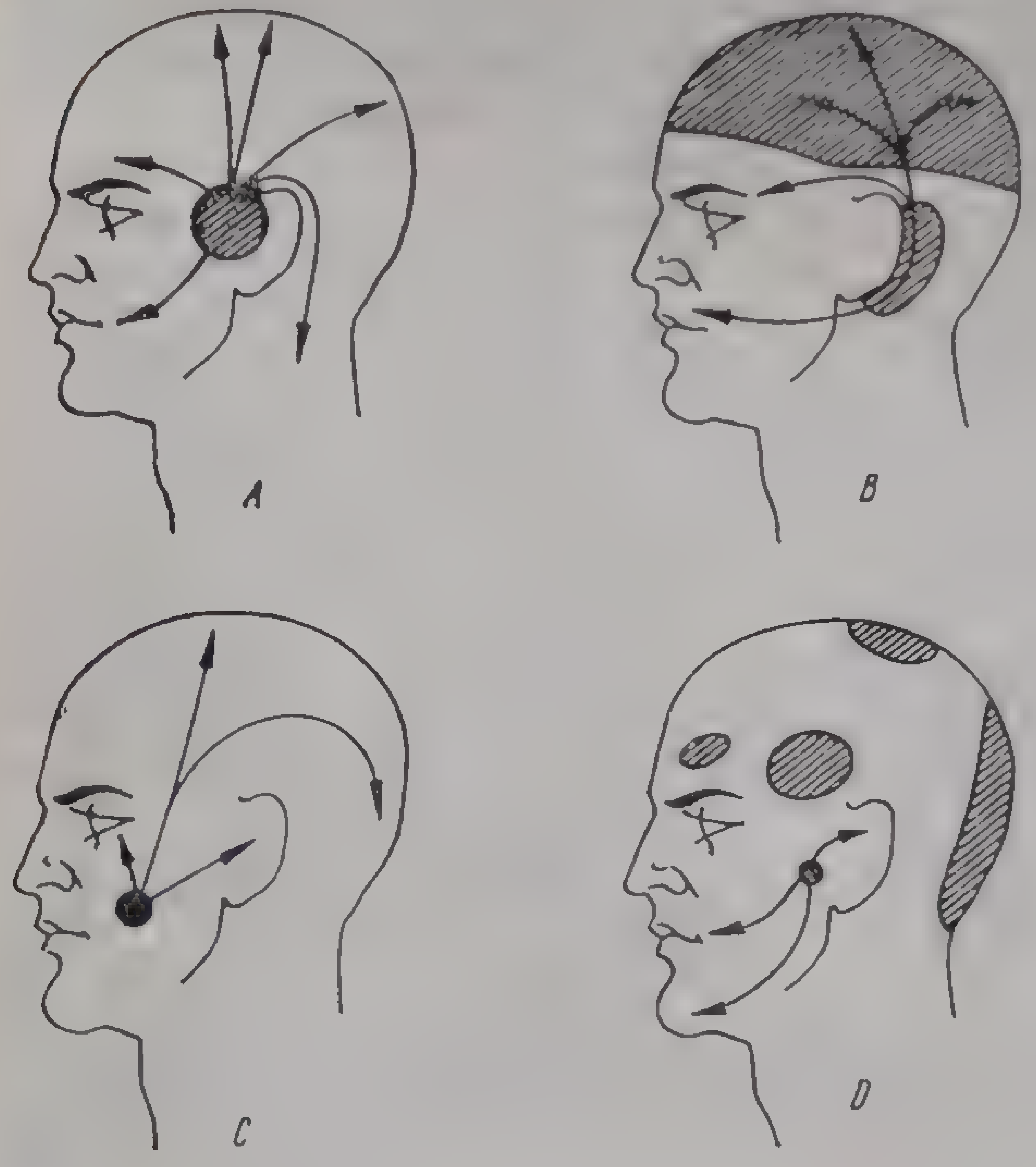


Fig. 4 — Cefaleea de origine otică, dentară, temporo-mandibulară (după M. I. Botez şi T. Şerbănescu).

A — Cefaleea în otita medie supurată acută. *B* — Cefaleea în otomastoidita acută. *C* — Cefaleea în pulpita acută. *D* — Cefaleea de origine temporo-mandibulară (sindrom Costen). Zonele haşurate reprezintă sediul obişnuit al durerii, iar săgeţile indică direcţiile de iradiere a acesteia.

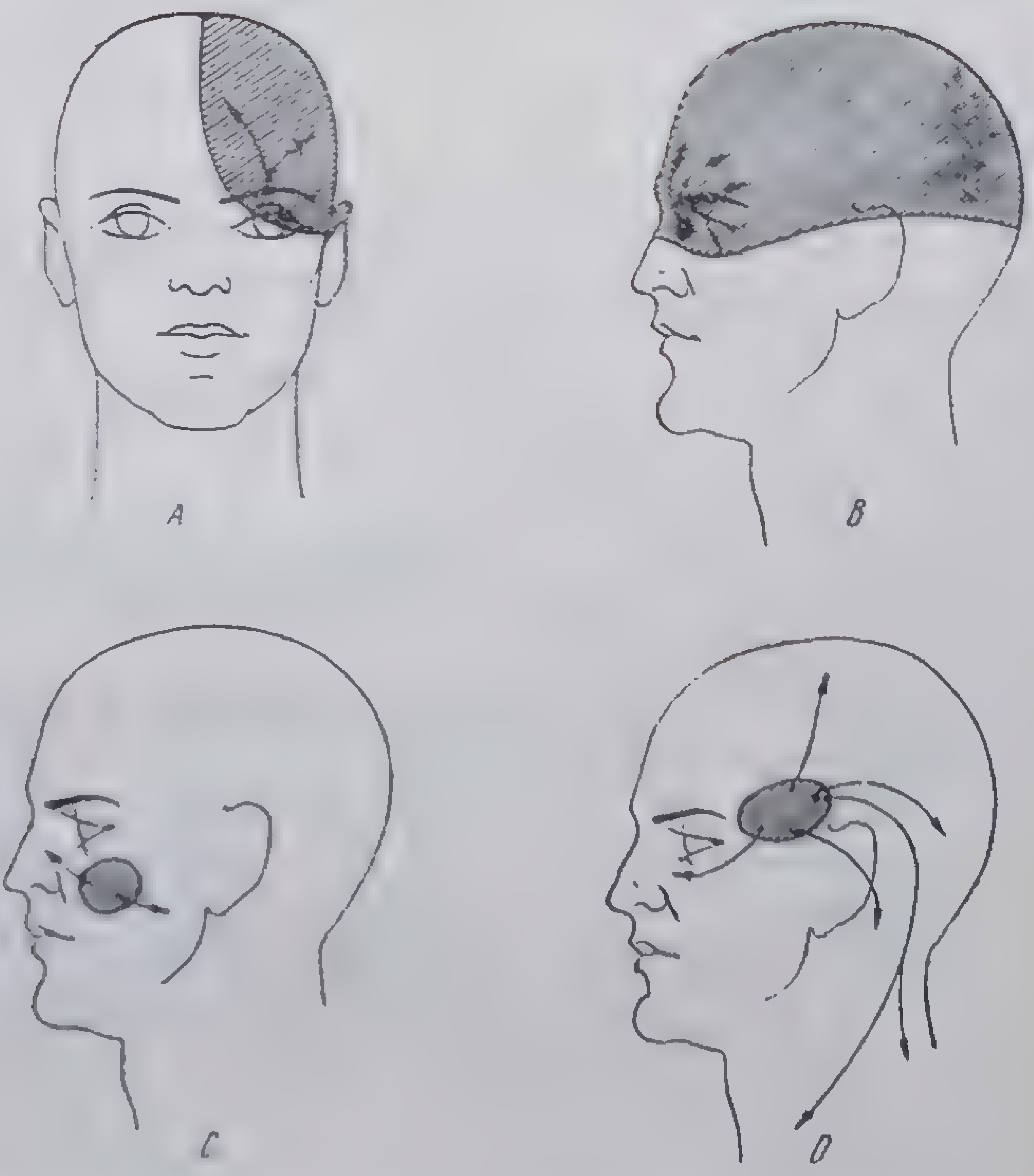


Fig. 5 — Cefaleea de origine sinuzală (după M. I. Botez şi T. Şerbănescu).

A, B — Cefaleea în sinuzitele frontale asociate cu dureri nevralgice; *C* — Cefaleea în sinuzitele maxilare; *D* — Cefaleea în sinuzita sfenoidală. Zonele haşurate reprezintă sediul obişnuit al durerii, iar săgeţile indică direcţiile de iradiere a acesteia.

care semnalează posibilitatea originii otice a cefalalgiei, indicaţia examenului otic e absolută.

— Către o eventuală *sursă odontogenă* a cefalalgiei trebuie să îndrepte: caracterul unilateral, jos, al durerii, exacerbările ei sub formă de fulgere, tot unilateral, mai ales dacă acestea se produc în cursul mesei, al masticaţiei; prezenţa unui dinte afectat, care este sensibil la percuţie sau/şi la apăsare (la strîngerea maxilarelor, la masticaţie). Orientarea spre diagnostic este uşurată şi mai mult în cazul în care coexistă şi o nevralgie dentară sau maxilară inferioară (mai uşor identificabile prin sediul lor). În asemenea cazuri, pacientul va fi îndrumat spre stomatolog.

O menţiune specială. Există, după o serie de autori, cefalalgii care au ca punct de plecare interiorul nasului sau amigdalele: *cefaleea meatului mediu* (Choppy) sau *cefaleea prin hipertrofia de creste septale* (Gîrbea), *cefaleea tonsilogenă.* Primele se reduc prompt printr-o atingere a mucoasei nazale, profund, cu novocaină (fapt care constituie şi verificarea identităţii lor); ultima, cefaleea tonsilogenă, cedează la injectarea unei mici cantităţi de novocaină 1%, în unghiul superior al amigdalei (testul Bablick). Manevrele menţionate fiind simple, pot fi încercate (chiar de practician dar mai ales de ORL-ist), ori de cîte ori apare suspiciunea originii nazale sau amigdaliene a cefaleei.

Există apoi *cefalalgii legate de bruxism* (scrîşnitul dinţilor în cursul somnului), datorite contracturii maseterilor: sînt localizate mai ales frontal, temporal, zigomatic de-a lungul inserţiei maseterilor şi apar obişnuit dimineaţa la sculare.

Mai există, în fine, o *nevralgie temporo-mandibulară* (sindrom Costen), care avînd punct de plecare periauricular poate duce la diagnosticul de cefalalgie. Dar durerile iradiază în limbă, mandibulă, urechi, sînt exagerate de supt, căscat, înghiţit, apăsarea pe articulaţia temporo-mandibulară sau maseteri şi sînt reduse de infiltrarea cu novocaină a acestora (ele fiind datorite contracţiei lor).

CEFALALGII DE ORIGINE CERVICALĂ (PRIN PROCESE CERVICALE)

Mai toate procesele patologice ale regiunii cervicale (de ordin osos, articular, muscular, nervos) pot da naştere pe lîngă dureri locale, nevralgice, mialgice, şi la cefalalgii. Uneori, acestea coexistă cu dureri locale (sînt cervico-cefalalgii), fiind datorite extinderii suferinţei din zona gîtului. Alteori, ele sînt izolate, pur cefalalgice, avînd doar punctul de plecare în zona cervicală, în care există un proces declanşator *(trigger zone)*.

Forme clinice. Sînt de deosebit, aşadar, *cîteva forme de dureri, individualizate atît prin originea şi substratul lor, cît şi prin anumite caractere clinice.*

Cervicalgia sau cervico-cefalalgia miogenă are originea în muşchi şi rezultă din contractura acestora *(muscular stress)*, produsă de munca într-o poziţie de încordare fizică (artizani, ceasornicari) sau psihică (scris, desenat etc., ducînd la o crispare musculară). Mai pot avea la bază o colecistopatie cronică, o constipaţie cronică cu autointoxicaţie intestinală (fapt nu tocmai rar; Brulé, Podeanu). La palparea regiunii se simte contractura muşchilor şi durerile se exacerbează; mai pot apare noduli celulitici sau miozitici, sensibili şi ei la apăsare (dar a căror apăsare blîndă sau masaj uşor poate uşura uneori suferinţa spontană, de fond), iar mişcările regionale (de flexie, rotaţie etc.) sînt relativ limitate, atît de contractură, cît şi de dureri. Infiltraţia cu novocaină are totdeauna un efect binefăcător (uneori miraculos!), care confirmă, totodată, originea musculară a durerii. Se va verifica, însă, radiologic, dacă nu sînt şi afectări osoase, care să participe la geneza suferinţelor.

Cervicalgia sau cervico-cefalalgia nevralgică (nevralgia occipitală) este provocată de suferinţa nervului Arnold. Durerea are cam aceleaşi caractere cu cele de mai sus (pentru că obişnuit coexistă şi o participare musculară, de iradiere, de răsunet), dar atît spontan, cît mai ales la apăsare, durerea este mai net localizată şi mai vie în punctul Arnold. Dar şi această durere, deseori mixtă, aşa cum am mai spus (neuro-mialgică) poate avea o origine intestinală, colitică, colecistică, poate fi produsă de frig şi răceli locale, poate fi meteorotropă; şi poate avea ca punct de plecare o afectare osoasă sau articulară vertebrală, ea rezultînd mai ales din iritaţia radiculară a nervului occipital. Deci, şi în acest caz, o cercetare radiologică a coloanei vertebrale regionale este utilă, ea putînd descoperi o sursă osteo-articulară a suferinţei nevralgice, neuro-musculare.

Cefalalgia propriu-zisă, de origine cervicală, îşi are originea, de cele mai deseori (cvasiconstant), într-o cervicartroză (artroza segmentului superior cervical) şi se încadrează într-un ansamblu simptomatic amplu, cu individualitate proprie, care a primit diverse denumiri, după interpretarea patogenică ce i s-a dat: *sindrom simpatic cervical posterior (Barré-Lieou, 1925), sindrom algic occipito-cervical (Façon), sindrom de nerv vertebral (autorii sovietici),* el fiind pus pe seama iritaţiei filetelor nervoase simpatice din adventicea arterei vertebrale ori ale nervului vertebral; sau *sindrom de arteră vertebrală, vertebrobazilară, sindrom de ischemie cerebrală vertebrogenă* ş.a. pentru cei care, mai recent, au pus suferinţele pe seama afectării arterelor corespunzătoare.

Durerea, surdă, persistentă, mai mult jenantă decît violentă, atrage atenţia asupra originii ei prin sediul prevalent posterior, cuprinzînd şi zona occipitală şi chiar posterocervicală şi prin faptul că este exacerbată de mişcările capului, de strănut, tuse, schimbări meteorologice, aplecarea înainte a capului şi mai ales de apăsare pe regiunea posterioară a craniului şi pe regiunea posterocervicală. Uneori, se simt crepitaţii şi cracmente în această zonă, la mişcări (fapt care trebuie să întărească suspiciunea originii cervicale a suferinţelor). Dar mai important pentru diagnostic este contextul de suferinţe. Bolnavul mai prezintă, de obicei: acufene (vîjîieli, pocnituri în urechi), scotoame, înceţoşarea vederii, oboseală promptă a vederii la lucru, ameţeli, uneori algii brahiale sau parestezii în extremităţile superioare, chiar algii precordiale; se mai pot observa greţuri şi vărsături, lăcrimare, înroşirea pielii feţei, a ochilor; şi nu rareori chiar fenomene nevrotice de tip depresiv sau anxios (Grigorescu, Façon).

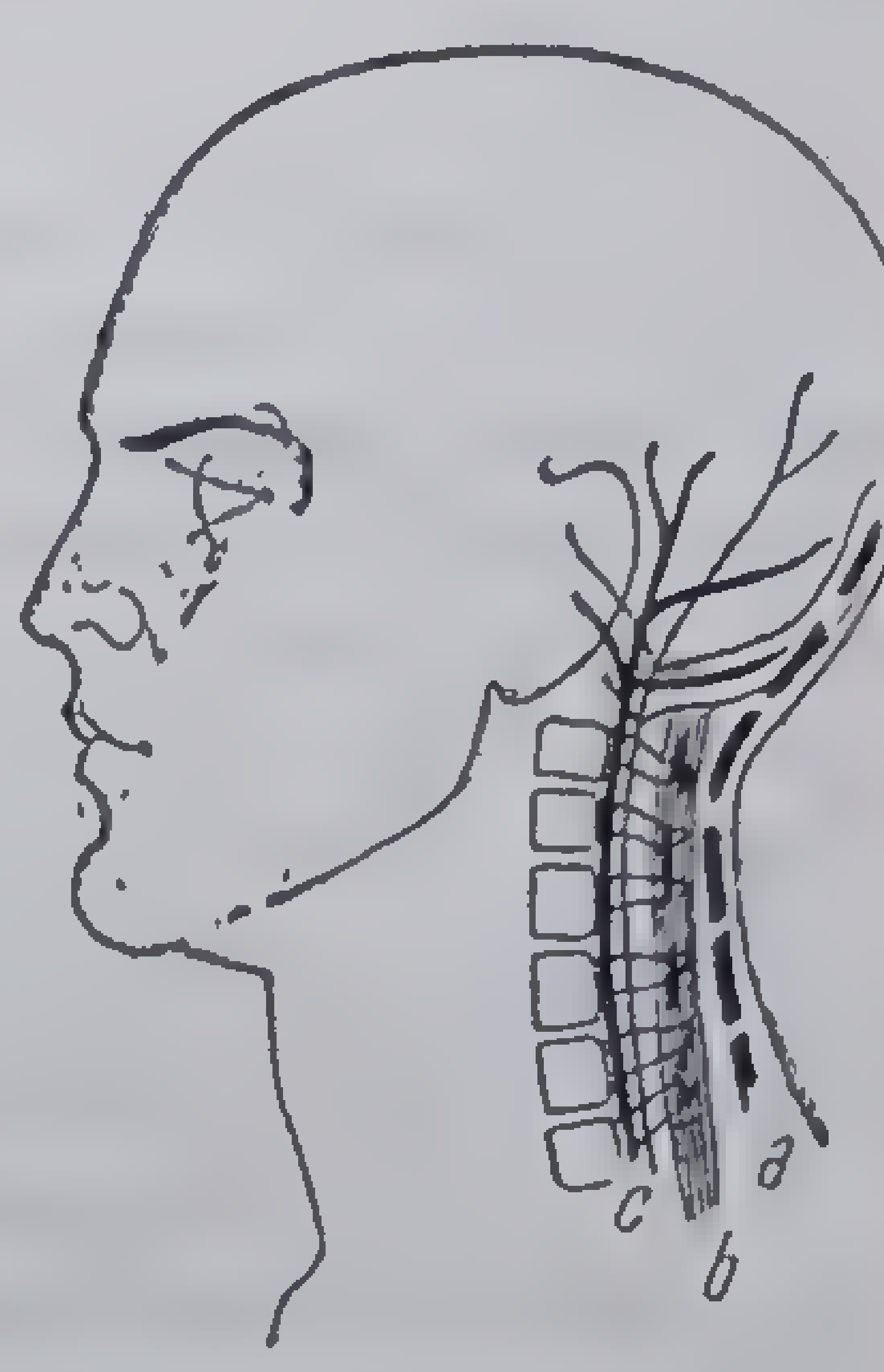


Fig. 6 — Cefaleea de origine occipitală şi cervicală (schemă personală).

Puncte de plecare posibile, numeroase:
- noduli celulitici (*a*) de producţie locală (frig, nemişcare, încordare) sau de producţie depărtată (colite cronice, constipaţie cronică cu stercoremie, colecistite cronice);
- mialgii, miozite, miogeloze (*b*) de aceleaşi cauze posibile (mai ales de cauze locale);
- diferite procese distrofice ale coloanei vertebrale (artroze vertebrale, mai ales) comprimînd arterele vertebrale şi nervii vertebrali, simpaticul perivascular (*c*).

Cînd durerile rămîn localizate, se produce simpla nevralgie occipitală sau mialgie, celulalgie cervico-occipitală.

Cînd durerile iradiază cranio-cerebral, prin nervii ascendenţi, rezultă cefaleea de origine occipitală sau cervicală.

Cînd procesele compresive irită simpaticul se produce sindromul simpatic posterior Barré-Lieou (+ ameţeli şi alte diferite manifestări vegetative şi chiar psihice), iar cînd repercusiunile au loc prin artera vertebrală, mai ales, rezultă tulburări circulatorii cerebrale, respectiv sindromul arterei bazilare.

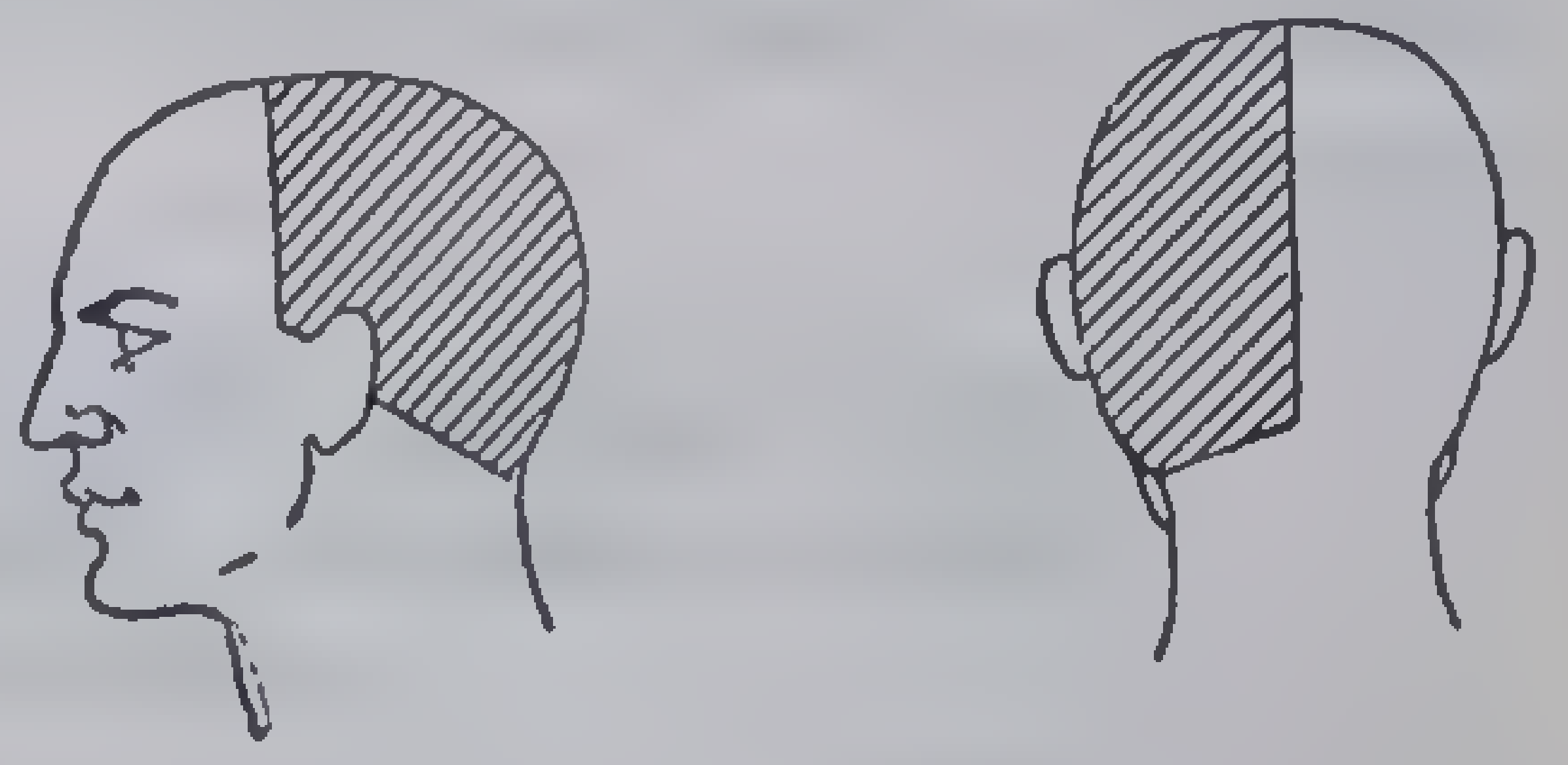


Fig. 7 — Dispoziţia teritorială a durerii în cefaleea occipitală.

Sugerat de caracterele mai sus arătate ale durerii precum şi de contextul simptomatic, **diagnosticul originii vertebro-cervicale a cefalalgiei** se precizează prin examenul local, care relevă limitarea mişcărilor şi focalitatea locală a suferinţelor, dar mai ales prin examenul radiologic care evidenţiază leziunile vertebrale artrozice. Exacerbarea de moment poate fi datorată unei răceli locale, poziţiei fixată în mod prelungit a gîtului etc. (Se caută şi atare, cauze declanşate, în vederea tratamentului, înlăturării lor.)

Indiferent de eticheta diagnostică (din cele menţionate), ţinînd seama de faptul că suferinţa cefalică are un mecanism dublu (vegetosimpatic şi vasculo-ischemic, cu prevalenţa după caz a unuia sau altuia) şi o origine cervico-vertebrală, **tratamentul** trebuie să vizeze toate aceste elemente generatoare; şi tot aşa, mai trebuie să se precizeze (printr-un corect bilanţ clinic) măsura în care la suferinţă participă o componentă mialgică şi nevralgică occipitală (care, după cum am văzut, pot fi des asociate), căci cu mijloace relativ simple (novocainizare locală) se poate obţine o remarcabilă dominare a acestora.

Şi aici o menţiune de **diagnostic diferenţial**, destinată a evita eventuale erori diagnostice, importante prin urmările lor. Cervico-cefalalgia vertebrogenă ar putea fi confundată cu *redoarea cefei de origine meningială* (din meningite şi hemoragii meningiale) sau cu *cefalalgia posterioară de tip cervical, însoţită des de fixarea cefei, dar de origine cerebrală, datorită tumorilor de fosă cerebrală posterioară sau ale găurilor de conjugare*. În primul caz, eroarea se evită prin relevarea altor semne de iritaţie meningială (Kernig, Brudzinski ş.a.), alături de semnele generale, nervoase etc. În al doilea caz, trebuie să atragă atenţia faptul că bolnavul are o atitudine fixă, rigidă a gîtului şi capului, cu greutatea de a flecta capul („gît de lup"), precum şi coexistenţa de fenomene neurologice de hipertensiune intracraniană şi de leziune în focar, prevalent în zona occipitală (tulburări de vedere, de echilibru, cerebeloase etc.).

CEFALALGIILE LEGATE DE AFECŢIUNI VISCERALE, ENDOCRINE, DE BOLI DISMETABOLICE, DE STĂRI INFECŢIOASE TORPIDE

Asemenea cauze acţionînd algogen, de la distanţă, sînt foarte numeroase. Cefalalgiile rezultate din acţiunea lor reflexă sau sanguină (toxine) nu au caractere speciale individualizante. Cînd apar într-un context amplu, ţinînd de afecţiunea, boala, condiţia generatoare, diagnosticul este mai uşor (în aceste cazuri cefaleea, fiind mai totdeauna un simptom de plan secund, contextual). Cînd însă cefalalgia constituie simptomul unic sau dominant, condiţia patologică generatoare rămînînd ascunsă, ocultă, nemanifestă, atunci diagnosticul este dificil şi poate rămîne alb mult timp, prin lipsă de criterii de orientare. Ce e de făcut în atare cazuri? Trebuie avută în minte eventualitatea unor astfel de cauze posibile; şi acestea trebuie căutate cu răbdare, insistenţă, metodă (urmărind orice firicel de suspiciune care s-ar ivi; procedînd sistematic la un examen general, repetat mereu, al bolnavului, atunci cînd lipsesc elemente care să ofere o direcţie de cercetare).

Cauzele posibile sînt numeroase.

Dintre *afecţiunile viscerale*, trebuie luate în considerare, în primul rînd, cele digestive: gastrite, duodenite, mai ales cu stază duodenală, apendicita cronică, colecistopatiile cronice, mai ales cu colestază (mai mult sau mai puţin ocultă), hepatitele cronice (mai ales cele cu insuficiență hepatică sau colestază), nefritele acute și cronice hipertensinogene, uremigene, verminozele intestinale (mai ales la copil) și mai ales constipația cronică (care, deseori, rămînînd camuflată, ignorată de bolnav și acționînd toxigen, constituie substratul multor cefalalgii de cauză neclară sau declarate ca fiind psihogene ori hipertensive ș.a.m.d.). Cu atenție se pot descoperi uneori semne revelatoare pentru aceste afecțiuni. Și, în orice caz de îndoială, cu privire la evacuarea intestinului bolnavului, o clismă bine făcută poate constitui, uneori, cheia diagnosticului prin rezultatul ei surprinzător, prin eficiență și promptitudine.

Și *insuficiența cardio-pulmonară* și *procesele mediastinale* compresive pot genera cefalalgii; dar acestea se identifică ușor prin fenomenele conexe, care sînt pregnant edificatoare pentru un medic instruit și experimentat. De asemenea *poliglobuliile*, mai ales *poliglobulia primară Vaquez.*

În *ateroscleroză* și în *diabet*, cefalalgiile pot apare, uneori înainte ca boala să fie identificată. Dar identificarea nu e greu de făcut, pentru un medic bun. În diabet, cefaleea poate marca intrarea în acidoză. Și *hipoglicemia* poate da, uneori, dureri de cap; dar pe lîngă acestea mai există manifestări destul de sugestive (transpirații, foame violentă, tremurături) care pot orienta pe cunoscător pe drumul bun.

În *obezitățile de hiperaport, polifagice,* potențate de sedentarism și de alcool, pot apare cefalalgii produse de pletora coexistentă (dovadă că se reduc printr-o sîngerare și prin post, reținere alimentară). Și tot așa se poate întîmpla în *gută.*

Dintre *afecțiunile endocrine*, sînt multe care, chiar ascunse, subclinice fiind, pot provoca suferințe cefalalgice. Mai rareori *hipertiroidia* (sînt citate totuși forme pur cefalalgice) și mai rar încă, *hipertiroidia.* Mai des *hipoparatiroidia*, cefaleea putînd fi expresia (uneori unică) a unei spasmofilii, mai des coexistînd cu manifestări minore de hiperexcitabilitate neuro-musculară (care dacă sînt căutate și găsite, ajută la orientarea diagnosticului: semnul Chvostek în primul rînd). Și în *osteoza paratiroidiană fibrochistică* (Recklinghausen) pot apare cefalalgii; de asemenea, în *sindroamele hipofizare* (în sindromul adipozogenital, sindromul Cushing, dar mai ales în acromegalie) și mai ales în *sindroamele disfuncționale ovariene la femeie* și în *feocromocitom,* ele sînt dese, constituind un simptom dominant. În sindroamele disovariene, substratul este sugerat de ritmica lunară a suferințelor și de fenomenele ginecologice și neurovegetative conexe; apoi, pentru un tratament rațional și eficient, este nevoie să se precizeze natura și felul disfuncției (sindrom dismenoreic? crize intermenstruale? crize pubertare sau climacterice? hiper- sau hipoestrogenism?) cu ajutorul endocrinologului și ginecologului. În feocromocitom, cefalalgiile, care apar în crize, se identifică prin violența lor atroce și prin complexul simpatic catecolaminic caracteristic: tremurături, transpirații profuze, paloare, senzația de răceală a extremităților, cu paloarea lor mare, crampe, dureri în membrele inferioare, tahicardie, uneori vărsături, creștere mare a tensiunii arteriale; totul desfășurîndu-se timp de 5—20 min. ca o furtună („furtuna simpatică"), uneori declanșată de un stres emotiv, de un efort, de palparea zonelor suprarenale. Certitudinea diagnosticului o dă prezenţa în urină a unor cantităţi mari de acid vanilmandelic (metabolit catecolaminic), precum şi efectul prompt liniştitor al unei injecţii cu regitină. Dar atenţie: sînt şi forme pur cefalalgice de feocromocitom! (rare, ce e drept!).

*

Acţionînd pe cale sanguină şi avînd ca punct de pătrundere în organism calea digestivă, inhalatoare şi chiar transcutanată, o mulţime de *toxice exogene* pot constitui cauză de cefalalgie. Numărul acestor toxice algogene este foarte mare. O trecere în revistă, măcar enumerativă, a celor mai importante şi mai frecvente, este utilă pentru a avea un orizont deschis asupra lor. Sînt, în primul rînd, toxicele de obişnuinţă: *tutunul şi alcoolul,* în agresiune acută sau cronică. Sînt apoi *gaze din ambianţa de locuit şi de lucru* (chiar de stradă): oxid şi bioxid de carbon, gaze de eşapament, poluante industriale etc. S-au adăugat, la *vechile toxice* (plumb, mercur, mangan, cadmiu ş.a.) *diverşi solvenţi* (benzen, benzină, toluen, sulfură de carbon), *substanţe utilizate în industria modernă, combustibili speciali* ş.a., *apoi insecticide, conservante* ş.a.; şi o mulţime apreciabilă de *medicamente,* capabile şi ele de a provoca cefalalgii (antibiotice, chimioterapice, sulfamide, nitriţi, săruri de bismut, arsenicale, amfetaminice ş.a.). Din nefericire, deseori prezenţa şi acţiunea nocivă a acestor toxice rămîne ocultă, mascată (uneori ascunsă chiar de bolnav, sau ignorată de el, neluată în seamă). Iar cefaleea produsă de ele nu are caractere specifice, evocatoare; şi nici semnele conexe nu sînt (atunci cînd există) suficient de sugestive. Încît diagnosticul etiologic, adică revelarea substratului toxic este de cele mai deseori o chestiune foarte dificilă. Pentru a se ajunge, totuşi, la diagnostic este nevoie de perspicacitate specială, de spirit de observaţie care să poată aprecia (uneori intui) substratul toxic al cefalalgiei din faciesul bolnavului (palid sau vultuos sau tras), vorba lui (tremurîndă, nesigură), halena lui (de alcool, tutun, substanţe aromate), degetele lui (colorate de tutun, de coloranţi), mucoase (lizereu, hemoragii, miros), pielea (injecţii clandestine), starea psihică (alterală, delirantă, prezenţa de halucinaţii, scăderea memoriei ş.a.), starea digestivă (greţuri, vărsături, diaree). Trebuie luate în considerare, apoi, condiţiile de lucru (industrie, gaze, ambianţă), de viaţă (alcool, cafea ş.a.), medicamente, alimente, contacte (gaze de eşapament, insecticide etc.).

De notat că unele substanţe exogene determină cefaleea nu prin mecanism toxic ci *alergic* (mai ales alimente, substanţe chimice, medicamente). Acest mecanism al cefaleei trebuie să fie sugerat de faptul că aceasta se repetă constant la contactul cu substanţa respectivă, chiar în doze mici, de coexistenţa sau intricarea eventuală a unei urticarii, edem Quincke, astm bronşic. Şi *trebuie să ne gîndim mai des la mecanismul alergic posibil, fiindcă el nu intervine chiar aşa de rar, apoi fiindcă în asemenea cazuri cefaleea nu cedează decît la un tratament hiposensibilizant sau la înlăturarea radicală a substanţei alergenice algogene, cînd aceasta a fost descoperită.*

În ceea ce priveşte *cefalalgiile de origine infecţioasă*, se ştie că aproape nu există infecţie acută care să nu se însoţească de cefalee; apoi că cefalalgii cronice pot fi condiţionate, uneori, de anumite infecţii cronice, care rămînînd deseori nemanifeste, oculte sau slab manifeste, trebuie căutate şi descoperite (constituie, adică, probleme de diagnostic).

În cazul infecţiilor acute, substratul infecţios al cefalalgiei reiese uşor, exprimat fiind de febra care o însoţeşte. Dar, precizarea bolii poate întîmpina dificultăţi atunci cînd singurele simptome au rămas cefaleea şi febra sau s-au adăugat puţine şi necaracteristice (de obicei, în faza prodromală a bolii sau în unele forme paucisimptomatice). Ce este bine de ştiut în asemenea cazuri? Şi către ce să se îndrepte gîndul medicului? Este bine de ştiut că printre bolile infecţioase şi afecţiunile inflamatorii, în care cefaleea constituie un simptom prodromal dominant, sînt: *gripa virotică* şi, într-o măsură mai mică, *stările gripale, catarale, de răceală* (mai ales atunci cînd au prins nasul şi cavităţile anexe), apoi *scarlatina, malaria, febra tifoidă şi paratifoidele, stările septicemice* (printre care colibaciloza), *infecţia reumatismală* (mai ales cu manifestări cerebrale), *sifilisul secundar* şi, în oarecare măsură, *virozele în general, spirochetozele, rickettsiozele* (ca infecţii generale); apoi *meningitele, sinuzitele fronto-etmoidale, tromboflebitele cerebrale, abcesul cerebral* (dintre afecţiunile cefalice). La ele trebuie să ne gîndim în primul rînd, căutînd în acelaşi timp, puncte de sprijin şi de orientare în eventuale prodroame ale bolii, sau condiţii suspecte sugestive (răceală, contacte infecţioase, noţiunea de epidemie, infecţii latente în organism, alte infecţii în trecutul bolnavului). Pe calea aceasta se poate ajunge, eventual, la un diagnostic etiologic precoce de boală, înainte de completa desfăşurare simptomatică a acesteia (deci la măsuri terapeutice precoce, preîntîmpinînd ecloziunea ei în amploare).

Dintre infecţiile cronice, generatoare posibile de cefalalgii, nu trebuie uitate *sifilisul nervos, malaria, tuberculoza, infecţiile de focar.*

CEFALALGII DE ORIGINE PSIHICĂ, NEVROTICĂ, PSIHOPATOLOGICĂ

Există şi cefalalgii provocate de anumite stări psihologice, de un psihic chinuit, de stări de tensiune emoţională sau intelectuală, legate la rîndul lor de o mulţime de condiţii, întîmplări, momente din viaţa familială, socială, profesională a bolnavului. Cîteva particularităţi ale durerii, cîteva manifestări conexe deosebite, precum şi circumstanţele psihice concomitente (de care sînt legate) conferă acestor cefalalgii o oarecare individualitate şi permit orientarea către diagnosticul lor.

Durerea este, de obicei, surdă, bilaterală, apăsătoare, constrictivă (ca o „cască de plumb"), mai rar occipitală, fronto-orbitară, temporală, persistentă, dar cu oscilaţii, reproducîndu-se zilnic, supărătoare mai ales prin persistenţă decît prin intensitatea ei.

Ea se însoţeşte de o serie de fenomene de ordin psihologic şi neurofuncţional ca: slăbirea puterii de concentrare mintală şi de fixare a atenţiei, a capacităţii de muncă cerebrală, în general (senzaţia de „cap greu, înceţoşat", „minte îmbîcsită"), o stare de toropeală, lipsă de poftă de lucru şi de viaţă, lipsă de iniţiativă, astenie, la care se adaugă uneori insomnii, inapetenţă, depresiune psihică, idei obsesive de neputinţă, greutate de a lua decizii, scăderea capacităţii sexuale la bărbat. (După cum se vede, simptome de oboseală, de epuizare, frizînd nevroza.)

Discuţia cu bolnavul relevă că acesta este supus la diferite stresuri emoţionale, conflictuale (generatoare de zbucium, frămîntări, nelinişte); sau se găseşte sub o stare de tensiune emoţională permanentă (de a comite erori, de culpabilitate) sau se află sub permanenta suprasolicitare de activitate, mai ales mintală (muncă prelungită, de mare atenţie, concentrare, teamă, grijă de răspundere), uneori in divergenţă cu ritmul personal biologic şi de activitate, cu simţurile şi muşchii încordaţi, în poziţii defectuoase, fără întreruperi de destindere fizică sau psihică. O privire atentă asupra lui descoperă că, în timpul activităţii, muşchii cervicali, dorsali, masticatori, faciali sînt încordaţi, contractaţi, sensibili la apăsare, mai ales în punctele de inserţie, iar sub raport psihovegetativ bolnavul este un labil, distonic, sensibil, hiperreactiv.

Sub diferite denumiri au fost descrise o serie de *variante etiologice şi patogenice: cefaleea occipitală de origine psihică* (Alajouanine), *cefaleea prin contractura musculaturii capului şi gîtului* (muscle tension headache), *cefaleea de atenţie* (Nick), *cefaleea disritmică* (Pluvinage), *cefaleea instabililor vegetativi* (Crieghel), *cefaleea de cauză sexuală, de orgasm* (Wolff), *de frigiditate.*

O cefalee psihogenă este şi aceea din nevroza astenică, care este determinată de aceleaşi condiţii psihologice şi este, în fond, o formă avansată, constituind o formă nosologică cu contur mai pronunţat, a cefaleei psihogene. Tabloul clinic este mai complex; astenia şi insomnia ocupă un loc important, dominant chiar, iar celelalte simptome sînt şi ele mai numeroase, variate, ample: pierderea dispoziţiei de lucru, şi de viaţă, depresiune, fenomene vegeto-viscerale variate (palpitaţii, cenestezii diverse, tulburări dispeptice ş.a.), tendinţă la izolare, defecte de memorie iar în nevroza obsesională şi cea anxioasă se adaugă manifestările psihice proprii acestora.

Pentru *diagnosticul de cefalee psihogenă şi cefalee nevrotică, trepiedul format din caracterele durerii + complexul psihoneurovegetativ + condiţiile psihotraumatizante ale existenţei este foarte sugestiv dar nu e suficient.* Pentru a avea certitudinea diagnosticului *este nevoie să fie eliminate printr-un diagnostic diferenţial, atent filtrant, toate celelalte cauze posibile* (care s-ar putea ascunde lesne, în dosul unei cefalee doar aparent psihogenă). *Eticheta de cefalee psihogenă (ca şi cea de nevroză astenică, obsesivă etc.) nu se pune decît după o riguroasă analiză diagnostică eliminatorie,* trecînd în revistă şi eliminînd toate celelalte eventualităţi etiologice posibile.

Cefalalgii mai pot apare *în anumite stări psihopatologice*, ele putînd fi, în unele cazuri, simptomul dominant sau unic chiar, pentru un timp: în *schizofrenie* (mai ales în faze inițiale), în *paralizia generală progresivă*, uneori, în *psihozele depresive*.

DIAGNOSTICUL NOSOLOGIC ŞI ETIOLOGIC AL UNEI CEFALALGII

A. PROBLEME CARE SE RIDICĂ. JUDECATA CLINICĂ

Se pun mai multe probleme și judecata parcurge mai multe etape.

Mai întîi, precizarea diagnosticului pozitiv printr-un diagnostic diferențial eliminatoriu, de asigurare: este vorba cu adevărat de o cefalalgie? nu este vorba de altceva? *o algie facială sau juxtafacială*, greșit interpretată drept cefalalgie? (adică o nevralgie de trigemen, glosofaringian, intermediar Wrisberg, laringeu superior etc.), *o algie simpatică sau vasculară sau psihogenă* în domeniul facial? *o algie de origine dentară, musculară, articulară, osoasă? o algie occipitală* de origine musculară sau vertebrogenă (eventual cu iradieri cefalice)? Și, pentru a elimina cauzele posibile de eroare menționate, este nevoie de un examen atent cu precizarea sediului durerii și a modalităților ei; apoi, este nevoie de cunoștințe solide în problemă.

Urmează apoi, precizarea formei cefalalgiei, diagnosticul nosologic: este vorba de o *cefalee-boală* (adică migrenă sau cefalee histaminică) sau de o *cefalee-simptom* (adică secundară, exprimînd o anumită stare patologică de fond ori o condiție circumstanțială)? Diagnosticul este relativ ușor, migrena și cefaleea histaminică avînd caractere individualizante clare (în primul rînd, unilateralitatea).

Mai departe se trece la diagnosticul etiologic, care se face și el în mai multe trepte, prin mai multe atribute.

Pentru migrenă și cefaleea histaminică se caută dacă nu există eventuale condiții de fond, de teren (ereditate, factori constituționali, personalitate neurovegetativă și psihică etc., apoi condiții histaminofore sau histaminogene ș.a., care au fost arătate în text și sînt prezentate în tabelul sintetic nr. 2, alăturat), precum și factorii declanșatori eventuali (deoarece combaterea lor este utilă în tratament).

Pentru cefaleele simptomatice, banale, se procedează gradat:

— se caută mai întîi care este *organul, aparatul, sistemul de care ține durerea*, în care se află substratul acesteia, afecțiunea sau boala cauzală, începînd cu craniul, formațiunile epicraniene, apoi nas, urechi, sinusuri, regiuni vecine (occipitală, temporo-mandibulară), în fine organele depărtate; se caută dacă este vorba, în mare, de un *dereglaj neuro-endocrin, dismetabolic, neuropsihic*, de o *boală generală infecțioasă ori sistemică*, de o *stare toxică*;

— dar, cum nu este suficient a se enunța originea, în genere, a cefaleei (intracerebrală, craniană, vasculară, otorino-faringiană, endocrină, endo- sau exotoxică etc.), trebuie ajuns la precizarea substratului intim, adică la *afecțiunea sau boala care se află la bază;*

— și mai departe: care este *cauza determinantă, precum și eventualele cauze favorizante, predispozante ale acesteia,* ale bolii sau afecțiunii condiționante;

— în fine, este bine a se căuta și dacă nu există cumva și anumite *cauze favorizante, predispozante, declanșante ale crizelor cefalalgice.*

Căci acesta este scopul final și calea științifică reală a diagnosticului etiologic: boala sau afecțiunea care condiționează cefaleea cu cauza sau cauzele ei, cît mai complet și mai bine descoperite și cunoscute (pentru a putea fi cît mai eficient combătute).

B. CRITERIILE ȘI JALOANELE DE ORIENTARE

Pot ajuta orientării către diagnostic, în general, și către diagnosticul nosologic și etiologic, în special, o mulțime de date, care este bine să fie luate în considerare și căutate.

Unele din ele, *datele privind bolnavul* (sex, vîrstă, profesie, activitate, personalitate, date familiale și sociale, trecutul lui) sînt de utilitate relativă, orientativă sau sugestivă doar. Este bine să fie judecate și analizate fiindcă pot evoca posibilitatea unor anumite forme sau/și cauze de cefalee, legate de ele; pot oferi un fir conducător pentru căutarea acestora.

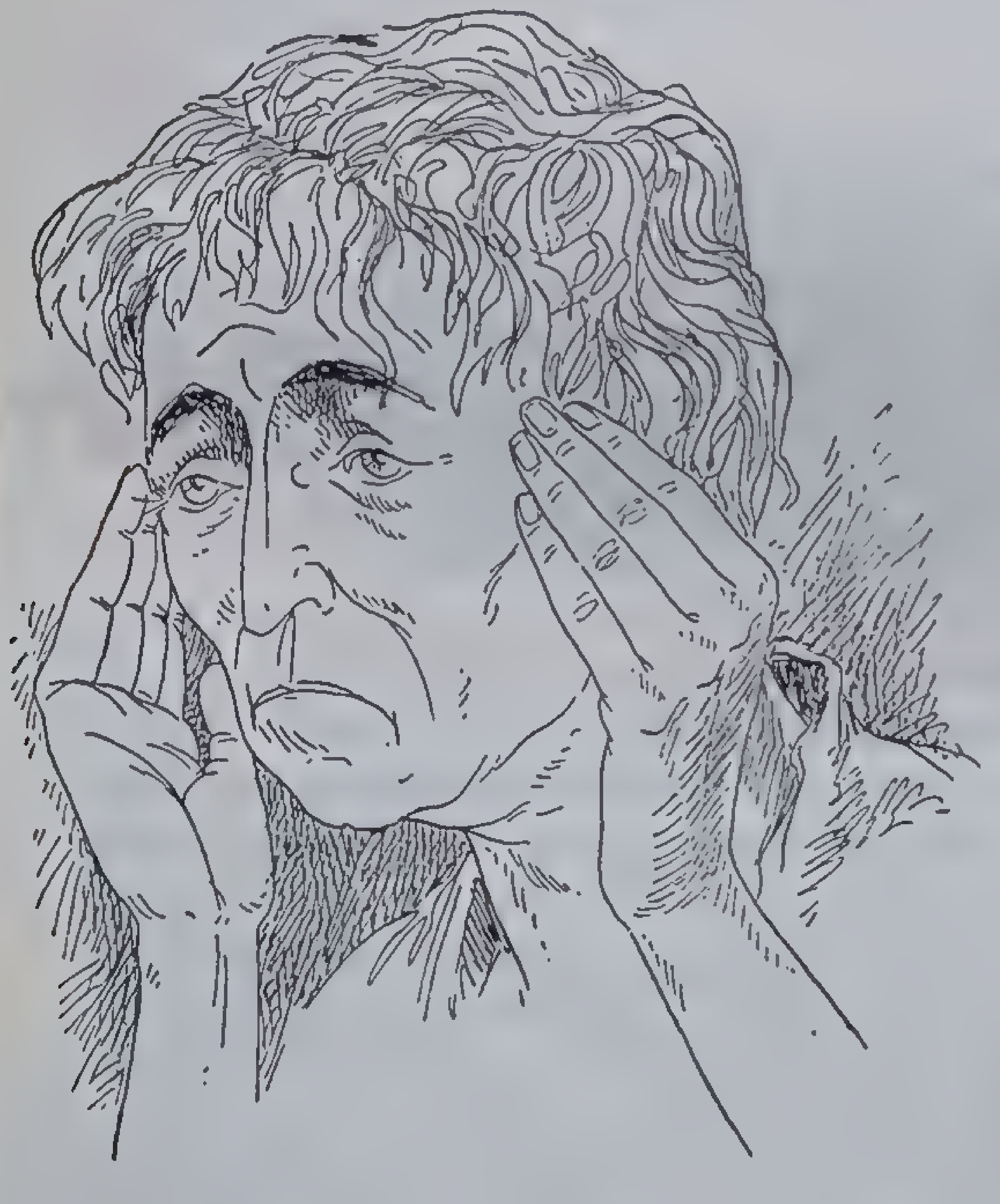


Fig. 8 — Fizionomie și atitudine în migrenă și în cefalee, în general.

Trebuie să atragă atenția, semnalînd existența unei suferințe mari, următoarele caractere: figura crispată cu fizionomia chinuită, fruntea încrețită între sprîncene și deasupra, ochii închiși sau semiînchiși, cu privirea în jos, pierdută, lipsită de vlagă; comisurile bucale coborîte și linia buzelor cu concavitatea în jos; o mînă sau ambele, la cap, la tîmple sau la frunte, apăsînd, eventual, asupra acestor regiuni.

Mai importante sînt *datele privind suferința însăși.* Ele constituie, în genere, criterii mult mai solide de descifrare a substratului cefaleei, a bolii sau afecțiunii cauzale. În acest sens, de mare valoare sînt două grupe de date: *caracterele durerii,* prin modul de desfășurare în timp și spațiu (difuză, hemicraniană, localizată, apoi continuă sau în accese; diferite particularități, factori de declanșare, agravare sau ameliorare etc.) și *manifestările contextuale*, evidente sau neevidente (care trebuie căutate deci), nervoase digestive, psihice, oculare, auditive ș.a. Căutate, descoperite cît mai multe și bine analizate, ele constituie materialul de bază al diagnosticului.

a) ORIENTĂRI REZULTÎND DIN DATELE BOLNAVULUI

La femeie, migrena este deosebit de frecventă. Foarte dese sînt cefalalgiile legate de perturbări ale funcției gonadice și ale glandelor endocrine, în general: legate de dismenoree, de sindromul intermenstrual, de criza pubertară la fetițe, de hiper- sau hipoestrogenism ori de frigiditate la femeia adultă, de criza climacterică la femeia mai vîrstnică; legate de un hipoparatiroidism cu spasmofilie ori de un hipertiroidism (± frust, ± cu distonie vegetativă). Cu predilecție la femeie, pot constitui cauze de cefalee: hipotensiunea arterială, colecistopatiile (± latente, diskinetice și cu colostază ocultă), colopatiile latente, stările nevrotice de tip astenic, depresiv, obsesiv. În fine, sarcina normală, uneori (mai ales în luna III—V), prin mecanisme neurohipofizare ș.a., dar mai ales sarcina patologică (eclamptică ori ascunzînd în dosul ei o hipertensiune arterială ori o nefropatie) pot fi generatoare de cefalalgii.

La *bărbați*, cefalalgiile au, în genere, alte etiologii. Trebuie să avem în vedere cu deosebire traumatismele (mineri, salahori, bețivi), spondilozele și nevralgiile Arnold, hipertensiunea arterială și accidentele ei vasculare (mai rar hipotensiunea, posibilă totuși); toxicele (fumat, alcool, toxice de lucru, de mediu poluat), sursele alimentare și intestinale (cîrnați, constipație), condițiile oculare și ORL (tulburări de acomodare, de refracție, glaucom; afecțiunile sinuzale, otice, dentare latente), cefalalgiile psihogene, de atenție, încordare și chiar nevrotice; în fine, cauzele cerebrale (tumorale, vasculare, inflamatorii) sînt mai frecvente la bărbat. A nu uita sifilisul.

La *copil* sînt frecvente cefalalgiile condiționate de: afecțiuni nazosinuzale, dentare, amigdaliene, adenoidiene, otice, oculare (de acomodare, refracție, strabism latent, evidențiate mai ales cînd merg la școală), paraziți intestinali, eventual apendicită latentă, boli de sînge sau de sistem reticulo-endotelial, infecții latente (sifilis, tbc, malarie, infecție reumatismală, infecții de focar), surmenaj școlar; și nu e rău să ne gîndim și la posibilitatea unei migrene (mai ales la fetițe), la o epilepsie larvată, la un neoplasm sau la o malformație vasculară cerebrală (angiom, anevrism).

La *bătrîni*, gîndul trebuie să se îndrepte mai ales către condițiile distrofice ale vîrstei: ateroscleroză prevalent cerebrală? ischemie cerebrală bazilară sau carotidiană? hipertensiune arterială sau hipotensiune arterială posturală ortostatică? scleroză cerebrală? cervicartroză? tulburări oculare de acomodare, de refracție, de convergență? arterită temporală Horton? poate chiar unele condiții toxice exogene sau endogene (azotemie, deficiență hepatică, autointoxicație intestinală sau colostază etc.).

Profesia trebuie să sugereze anumite cauze adecvate: la un muncitor manual trebuie să ne gîndim mai ales la traumatisme, zdruncinări, zgomot mare, anumite poziții la lucru, eventuale toxice de lucru (industriale) sau obiceiuri (fumat, alcool ș.a.), oboseală oculară dacă are o muncă de finețe etc.; la un intelectual trebuie să ne gîndim mai ales la un eventual surmenaj ocular sau mintal, la cefalalgii cervicartrozice sau de contracție musculară, de atenție și chiar de nevroză astenică. Sînt apoi, unele profesii sugestive: boxer, brodeză, sudor etc.

Modul de lucru, poate mai mult decît profesia propriu-zisă, poate furniza sugestii asupra cauzei posibile a cefaleei: stilul rapid, concentrat, cu atenție și mușchi încordați, în anumite poziții incomode, obositoare; sau anumite condiții nocive (frig, curenți, soare, fum, gaze, aer confinat, toxice, zgomot, întuneric sau lumină excesivă, vibrații etc., chiar alimentația neregulată, generatoare de perturbări digestive ș.a.).

Datele familiale și sociale, adîncite eventual printr-un interogator psihologic, pot aduce și ele unele indicii, deschizătoare de drum spre diagnostic: stresuri, griji, nevoi, ambiții, decepții, conflicte, frămîntări, depresiuni, exprimate ca atare sau întrevăzute din relatarea relațiilor familiale, raporturilor la locul de muncă, contactelor de ambianță, cu vecinii ș.a., din relatarea gîndurilor, necazurilor.

În fine, *o scrutare abilă (chiar în fugă) a personalității bolnavului* poate fi și ea de folos: caracter, temperament — anxios, emotiv, labilitate psihovegetativă? reactivitate față de mediu, tratamente anterioare, stare generală (bună, afectată?), senzoriu în general?

Chiar și anumite antecedente patologice personale pot fi de utilitate pentru a sugera eventualități și a deschide drumuri de investigare: traumatisme cefalice în trecut? meningită? o infecție sifilitică sau tuberculoasă activă sau reumatismală? sinuzite, otite? o afecțiune renală, hepatică, veziculară, o colită, un neoplasm operat? iar la femeie, tulburări menstruale, pot servi — în lipsa altor indicii — drept capăt de ață în orientarea cercetărilor.

b) ORIENTĂRI REZULTÎND DIN DATELE CLINICE PRIVIND SUFERINȚA

Caracterele durerii, minuțios analizate, pot furniza, prin unele din particularitățile lor, indicații sugestive, de mare valoare pentru îndrumarea către diagnosticul nosologic și etiologic.

Mai întîi, după sediu și desfășurare în timp:

— dacă este o cefalee continuă, perseverentă, tenace, difuză, deci aparent secundară, cauzele pot fi extrem de numeroase (ele sînt prezentate în tabelul nr. 1); este nevoie, deci, de o analiză totală, completă, a bolnavului;

— o cefalee recentă, acută, survenită ca un fenomen intempestiv, este mai totdeauna circumstanțială, ocazională; deci se vor trece în revistă cauzele respective (și ele sînt redate în tabelul 1); dar, atenție, căci poate fi vorba și de debutul unei afecțiuni cronice generatoare de cefalee durabilă (o cauză infecţioasă, toxică, viscerală etc.); deci, prudenţă în diagnostic, la început, şi supunerea bolnavului unei observaţii mai îndelungate;

— o cefalee intermitentă, în accese — dacă este hemicraniană poate fi o migrenă, o cefalee histaminică, un glaucom incipient, mai rar un proces cervical unilateral iradiant şi chiar o hipertensiune arterială cu un proces vascular localizat (rar, dar se cunosc atari cazuri);

— iar dacă este o cefalee difuză, în accese, poate fi o hipertensiune simplă paroxistică, un feocromocitom, un glaucom sau, mai rar, o spasmofilie, o tumoare incipientă (la început cefaleea poate fi intermitentă) sau o afecţiune cervicală bilaterală difuzantă, cefaleea apărînd mai ales, după unele mişcări ale capului-gîtului;

— dacă cefaleea este continuă dar unilaterală, hemicraniană, trebuie să ne gîndim la o eventuală arterită temporală Horton, la un glaucom incipient, o tumoare incipientă; apoi la un proces cranian sau epicranian limitat, incipient sau la un proces otic, nazal, dentar; sinuzal unilateral, în care durerea iradiază în hemicraniul respectiv *(detalii în tabelele anexate)*;

— în fine, dacă cefaleea este şi mai localizată, pe o zonă limitată, periocular, frontal, temporo-parietal, occipital, atunci trebuie să ne gîndim la un proces strict limitat în aceste zone, care poate fi nu numai intracranian, dar şi cranian, epicranian sau juxtacranian iradiant *(în tabelul 6 se arată multiple cauze posibile)*.

În al doilea rînd, trebuie luate în considerare diversele caractere intrinseci ale cefaleei:

— se desenează ea ca o migrenă, o cefalee histaminică, o arterită temporală? (care, cum am văzut, au contururi clinice oarecum proprii, definitorii chiar); în acest caz, actul diagnostic nu se limitează la etichetarea, ca atare, ci se continuă cu analiza etiologică, căci şi în aceste forme de cefalee cu individualitate proprie pot interveni anumiţi factori de teren sau declanşatori, care este bine să fie descoperiţi şi combătuţi terapeutic (a se vedea capitolele respective);

— cefaleea are un caracter pulsatil? (poate fi migrenoasă, histaminică sau vasculară, de hipertensiune, de anevrism intracranian); sau de apăsare din afară, ca de cască? (poate fi o cefalee psihogenă, nevrotică); sau de apăsare din interior, de dilatare a creierului? (poate semnala o hipertensiune intracraniană, o tumoare cerebrală sau un guler prea strîns; poate o insuficienţă cardio-respiratorie pe un emfizem sau, poate, un proces mediastinal cu compresiune pe cava superioară, dar încă incipient);

— este de intensitate mare, greu de suportat? (migrenă, cefalee histaminică, tumoare cerebrală?); sau este de intensitate medie, chinuind însă pe bolnav, mai ales prin perseverenţa ei? (psihogenă, de oboseală, de atenţie, de încordare, nevrotică?); progresivă, crescînd în intensitate cu timpul? (un proces cerebral, poate tumoral; un proces general progresiv, uremic, exotoxic etc.?);

— este cefaleea declanşată sau agravată de un miros, de o supărare, de lumină, zgomot? (migrenă, cefalee psihogenă, nevrotică, histaminică?), de anumite alimente ca crenvurşti, conserve de peşte, thon? (cefalee histaminică?, cefalee de constipaţie, de autointoxicaţie intestinală?); este agravată de tuse, strănut, defecaţie, mişcări sau schimbări de poziţie a capului? (tumoare cerebrală, origine cervicală?); sau de efort, soare, frig, concentrare mintală, menstruaţie? (migrenă, cefalee histaminică, psihogenă, vasculară, meningială, tumorală?); este provocată sau accentuată de mişcări bruşte ale capului? (neoplasm cerebral, cervicartroza, sindrom de trunchi bazilar?); de aplecarea trunchiului în faţă? (cefalee vasoparalitică); de ridicarea capului (hipotensiune arterială, mai ales de ortostatism; hipotensiune a lichidului cefalorahidian?); este ea ameliorată de masaje locale? (cefalee cervicală, epicraniană, histaminică); de întuneric, aer, linişte (migrenă, cefalee psihogenă?); neameliorată de antalgicele comune, chiar în doze mari (migrenă, cefalee histaminică, vasculară, tumorală?);

— survine ea mai ales dimineaţa la sculare? (migrenă, hipertensiune arterială, constipaţie cu autointoxicaţie intestinală, hipertensiune intracraniană, poziţie defectuoasă a cefei în somn, bruxism?); sau după somnul de după amiază? (de obicei în caz de autointoxicaţie intestinală pe fond de constipaţie); sau noaptea? (sifilis secundar, insuficienţă cardio-pulmonară, cefalee histaminică, cefalee de hipertensiune arterială?); mai ales în zile friguroase, umede? (reumatismală, de cervicartroză, de meteorosensibilitate — vegetodistonie?);

— este cefaleea însoţită sau precedată de scotoame, tulburări vasomotorii la faţă, hemianopsie, fotofobie, fonofobie, pareze? (în care caz trebuie să ne gîndim la o eventuală migrenă, cefalee histaminică, o cefalee de origine oculară, poate de glaucom); este însoţită sau urmată de vărsături? (în care caz poate fi vorba de o indigestie, de o migrenă, de o cefalee după alcool, după un chef, *postfestum*, după fumat excesiv, după o şedere îndelungată în aer confinat sau în atmosferă de gaze de automobil, de uzină, de oxid de carbon, iar dacă vărsăturile se produc fără greaţă, trebuie avută în vedere, neapărat, o tumoare cerebrală).

Fenomenele conexe, de fond, pot fi şi ele semnificative: este cefaleea însoţită de imobilizarea capului, cu aplecarea lui uşor pe o parte? (tumoare de fosă posterioară, de ventricul IV?); însoţită de oboseală, astenie, insomnii? (nevroză astenică?); de alterarea stării generale (tumoare cerebrală); de febră? (boală infecţioasă, abces cerebral, tromboflebită cerebrală, arterită temporală?); de înceţoşarea sau diminuarea vederii (neoplasm, arterită temporală, tulburări de acomodare, glaucom?); de crize convulsive sau alternînd cu ele (epilepsie, tetanie, tumoare cerebrală corticală?); de fenomene neurologice, pareze, hipoestezii, contracturi, tulburări de vorbire (neoplasm cerebral, afecţiune vasculară cerebrală?); dacă este însoţită de manifestări ce atrag atenţia asupra unui organ (surditate, nas înfundat, diaree, palpitaţii, dureri abdominale etc.), evident că se pune problema etiologiei corespunzătoare.

În fine, **condiţiile de care ar putea fi legată cefaleea, explorate şi ele cu migală,** ar putea aduce unele revelaţii. Ancheta trebuie să aibă în vedere: traumatisme eventuale, poziţii şi atitudini la lucru (ceasornicar, dactilografie?), alimentele obişnuite (cîrnaţi, conserve de peşte, thon, sardele?), medicamentele folosite de bolnav, influenţa condiţiilor meteorologice, fizice (frig, umezeală, curenţi, soare), poziţia în somn (defectuoasă?), exces de lumină, de zgomot la lucru? legături cu menstruaţia la femeie? cu climacteriul? situaţia vederii (nu sînt deficienţe, dificultăţi, tulburări?), toxice de obişnuinţă (alcool, fumat excesiv?), condiţiile de muncă? (concentrare, atenţie, durată, continuitate, pauze, ambianţă psihologică etc.), starea psihică a bolnavului şi condiţiile psihologice de viaţă (depresiune, anxietate, idei fixe, fobii, griji, nemulţumiri, conflicte, contrarietăţi, nelinişte, dificultăţi sexuale, mai ales la femeie? ambiţii, decepţii, anxietate, emotivitate reactivitate faţă de mediul familial şi social etc., etc.), tulburări digestive? (constipaţie, balonări, gură amară sau uscată, sugerînd o toxemie de origine intestinală ori o hepato-colecistopatie cronică etc.).

Examenul clinic, obiectiv, fizic, trebuie să nu scape nici unul din punctele care ar putea fi în cauză:

ochii, vederea (oboseală, slăbire?), mişcările (pareze?), pupile, reacţii pupilare (sifilis, procese intracerebrale?);

nasul, înfundat, guturai, cataruri? (origine rinogenă eventuală?);

sinusuri maxilare, frontale; apăsarea este dureroasă? (inflamaţii?);

urechi, scurgeri. dureri? (inflamaţii?), audiţie;

arterele temporale, sinuoase? dureroase la apăsare? (boală Horton?);

muşchii temporali sînt sensibili la palpare? (mialgie?);

maxilare, articulaţia temporo-mandibulară, mişcări, dureri la apăsare? (bruxism, artrită, sindrom Costen?);

dinţi, defecte, implantări anormale? (surse de durere, stigmate de lues?);

zona epicraniană în întregime, dureri la apăsare? (epicranialgii?); durere limitată într-o zonă restrînsă, la percuţie? (proces local limitat: neoplasm cerebral sau cranian, abces, anevrism?);

trigemenul, mai ales nervul supra- şi suborbitar, la apăsare? (nevralgia ramurilor corespunzătoare?);

nervul Arnold, dureros la apăsare? (nevralgie Arnold?);

muşchii şi ţesutul celular cervical: dureroase, noduli la palpare? (mialgii sau celulalgii cervicale?);

coloana cervicală, mişcări posibile, cu dureri sau fără, dureri la apăsare? cracmente la mişcări? (cervicartroză?);

carotidele, la palpare, dureroase? (inflamaţii, tromboze, scleroză?);

auscultaţia şi percuţia craniului, mai ales în zonele mai dureroase, relevă ceva? (sufluri, accentuarea durerilor, revelatoare pentru procese cerebrale neoplazice, vasculare?);

tensiunea arterială, luată şi în clinostatism şi în ortostatism (hipertensiune sau hipotensiune arterială, denivelare ortostatică?);

inspecţia arterelor evidente (ateroscleroză manifestă?);

în *abdomen,* cercetarea colecistului (zonă sensibilă?), apendicelui, intestinului (stază, inflamaţie?), rinichi, ficat; la femeie, examen ginecologic şi informaţii asupra ciclului şi funcţiei ovariene;

sistemul nervos central (eventual cu ajutorul neurologului) şi sistemul neurovegetativ (labilitate, distonie?); psihic;

stare generală, febră?

c) APORTUL DATELOR PARACLINICE

În fine, la mijloacele de explorare paraclinică se recurge logic, în măsura și pe linia sugestiilor furnizate de datele clinice, a prezumțiilor diagnostice clinice:

— *fundul de ochi* este de folos a fi explorat oricînd (este un examen mai simplu și poate aduce revelații neașteptate, uneori);

— *examen rinoscopic, otoscopic, radiografia sinusurilor,* în cazul suspiciunii unei etiologii corespunzătoare (în acest caz, se poate încerca, ca probă diagnostică, novocainizarea interiorului nasului: rezultatul poate fi excelent, dacă punctul de plecare este nazal);

— *examenele radiologice ale coloanei cervicale* sînt de asemenea utile, mai ales la vîrstnici, ele putînd furniza uneori revelații prin amănunte obiective hotărîtoare pentru diagnostic;

— *dozarea ureei sanguine și reacția Bordet-Wassermann* sînt utile totdeauna (chiar numai pentru a exclude o surpriză); și poate fi nevoie să se facă reacția pentru lues în lichidul cefalorahidian (cînd clinica creează suspiciune în acest sens);

— la *radiografia craniană* se recurge cînd sînt elemente indicatoare în acest sens: semne neurologice clinice; traumatisme în trecut; dureri localizate, accentuate de palparea locală; dacă există în organism o tumoare (chiar dacă a fost operată); dacă există o tumefiere sau înmuiere osoasă locală; în fine, dacă toate celelalte explorări nu au dus la soluționarea problemei;

— tot așa, la *electroencefalogramă* se recurge numai în caz de suspiciune, oarecum motivată, a unui neoplasm cerebral, a unei epilepsii sau dacă cefalalgicul are în trecut un traumatism cranian.

*

Încă odată: *două reguli în cercetarea etiologică a cefalalgiilor.*

Nu trebuie oprită cercetarea dacă s-a descoperit o cauză; căci, deseori, cefaleele sînt polietiologice, la cauzele organice concurînd condiții circumstanțiale, ocazionale (a căror combatere duce la ameliorări remarcabile); deci *cercetarea completă pentru o descifrare integrală a etiologiei, deseori policauzală.*

Pentru diagnosticul de cefalee psihogenă nu sînt suficiente datele pozitive (de stresare nervoasă); este nevoie de eliminare atentă a tuturor cauzelor organice eventuale, prin studierea integrală a bolnavului.

TRATAMENT

Tratamentul cefalalgiilor beneficiază azi de mijloace puternice de combatere a durerii. Dar acestea trebuie să fie folosite în funcție de natura durerii (vasculară, nervoasă) și de cauza ei. De aceea, este absolut necesar, mai întîi să se precizeze diagnosticul nosologic al cefalalgiei, adică natura, forma, cauza ei.

Tabelul 2

Diagnosticul nosologic şi etiologic al unei algii cefalice. Firul judecăţii clinice. Criterii, jaloane, etape

Probleme care se ridică. Judecata clinică

I. ETAPE ALE PROCESULUI

1. Mai întîi DIAGNOSTIC POZITIV şi DIFERENŢIAL ELIMINATOR:

Este vorba de o cefalalgie sau de o algie facială ori juxtafacială?

Se procedează la diagnosticul pozitiv, concomitent cu un diagnostic diferenţial de excludere.

Pentru diagnosticul de cefalalgie se exclud:

— nevralgia de trigemen, glosofaringian, intermediar Wrisberg, laringeu superior, pietros superficial;
— algiile: simpatică, vasculară, psihogenă din domeniul facial;
— algiile de origine dentară, musculară, articulară, osoasă;
— algiile occipitale de origine musculară sau vertebrogenă ± iradiere cefalică

2. Urmează DIAGNOSTICUL NOSOLOGIC

Precizarea formei de cefalalgie; de varietate:

Cefalalgie primară-boală? adică *migrenă* sau *cefalee histaminică?*

Cefalalgie secundară? (simptomatică sau circumstanţială) adică *cefalalgie propriu-zisă, banală,* legată de o anumită stare sau condiţie patologică — de durată sau de moment.

3. Mai departe DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

— la oricare din formele nosologice, precizarea cauzei.

În *migrenă* şi *cefaleea histaminică* se caută dacă nu este vorba de:
— *factori de fond, de teren* (ereditate, constituţie psihică şi neurovegetativă;
— eventuale procese patologice coexistente, interferente;
— eventuale condiţii histaminofore sau histaminogene);
— *factori declanşatori* (psihici, alimentari, senzoriali etc.).

În *cefalalgiile secundare, simptomatice* se procedează în etape. Se caută:
— mai întîi *originea* cefaleei; dacă ţine de un anume organ, aparat, sistem (începînd cu craniul, ţesuturile epicraniene cu vase şi nervi, apoi nas, urechi, ochi, sinusuri, regiunea occipitală, cervicală, temporo-mandibulară; în fine regiuni la distanţă adică abdomen, torace); sau dacă ţine de un dereglaj neuroendocrin, metabolic, neuropsihic, de o boală infecţioasă, sistemică, de o stare toxică...
— apoi se precizează *natura cefaleei, a afecţiunii sau bolii respective* (inflamatorie, neoplazică, distrofică etc.);
— mai departe se precizează *cauza determinantă (boala sau afecţiunea)* şi eventuale cauze favorizante, predispozante, declanşante ale acesteia;
— în fine, eventuale *cauze favorizante, declanşante pentru cefaleea însăşi.*

II. CRITERII, JALOANE

1. DATE PRIVIND BOLNAVUL

Sex, vîrstă, profesie, activitate, personalitate, trecut, familie ...

Dar acestea au o utilitate doar relativă: sugestivă, orientativă.

Tabelul 2 (continuare)

2. DATE PRIVIND SUFERINȚA

Cefaleea:

Mai întîi prin modul de desfășurare în spațiu și timp: difuză sau hemicraniană, localizată? continuă sau în crize?

Apoi după unele caractere speciale: de debut, intensitate...

Contextul clinic: manifest sau nemanifest (descoperit de examinarea pacientului)

— Manifestări neurologice sau psihice concomitente? neurovegetative?

— Manifestări digestive, otice, oculare, dentare, nazale, cervicale, cardio-circulatorii?

— Manifestări infecțioase, toxice, alergice?

care să atragă atenția asupra unui organ, aparat, sistem; asupra unei stări toxiinfecțioase, disendocrine, dismetabolice etc.... sau chiar să o precizeze...

Aceste date, privind suferința, sînt mai importante, pentru că dau indicii directe asupra bolii cauzale, naturii, originii, cauzei ei.

Tabelul 3

Ancheta etiologică în diferite forme nosologice de cefalalgie

Diferitele cauze care se au în vedere și se caută

I. În MIGRENĂ — se caută dacă nu există cumva o cauză interferentă, acționînd favorizant sau predispozant:

- un proces cerebral încă incipient, frust sau oligosimptomatic;
- o stare alergică, o afecțiune hepato-biliară cu colestază, o constipație cronică o colită cronică sau simplu dismicrobism intestinal, viermi intestinali, tulburări endocrine (tiroidiene, hipofizare; ovariene la femeie);

— se caută dacă nu există cumva o cauză declanșantă:

- stressuri psihice (conflicte, supărări), efort, mirosuri, un aliment, un medicament, o anume stare meteorologică;

— se cercetează fondul psihic și neurovegetativ al pacientului (personalitatea psihovegetativă): labilitate, excitabilitate, susceptibilitate.

II. În *CEFALEEA HISTAMINICĂ* — se caută dacă nu intervin cumva alimente sau momente histaminofore (aport exogen de histamină) sau histaminogene (producătoare endogen de histamină), pe fond de constipație cronică, dismicrobism.

III. În *CEFALEELE BANALE, SECUNDARE* — după ce s-a identificat originea, sursa, punctul de plecare, se caută (în cadrul aparatului, organului, sistemului respectiv) procesul condiționant, boala sau afecțiunea algogenă; și, mai departe, cauza procesului corespunzător, substratul lui, etiologia propriu-zisă. (Ancheta trebuie să fie cît mai minuțioasă, pentru că tratamentul trebuie să vizeze neapărat cauza.)

CE ESTE? CARE ESTE PROCESUL?	**CARE ESTE CAUZA LUI?**
Procese patologice intracraniene	
Proces vascular (hipertensiune, hipotensiune, hemoragie, tromboză?)	Ateroscleroză, lues, nefropatie, colagenoză?
Proces encefalitic	Microbian, viral?
Proces meningian	Viral, microbian, tbc, hemoragie, pahimeningitic, lues
Abces, supurație	Otogen, rino-sinuzal, hematogen, de la distanță
Tromboflebită	De la un furuncul facial, un trombus cardiogen, o infecție latentă, o flebită

Tabelul nr. 3 (continuare)

Anevrism, angiom	Lues, eventual
Edem cerebral	Hipertensiune arterială, tumoare encefalită
Tumoare cerebrală, proces reticular, leucozic, colagenozic...	
Proces osos intracranian (Morgagni, Hand-Schüller, Kahler)	A căuta luesul; modificările protidosanguine etc.

Procese patologice craniene şi epicraniene

Afecţiuni osoase craniene (contuzii, osteite, periostite, gome, tumori, anevrisme, mieloame, Hand-Schüller, Morgagni)	Infecţii banale (stafilococ?), lues, tbc. reticuloze disglobulinemice
Afecţiuni musculare (mialgii, miozite temporale)	Frig, răceli, reumatism, viroze, traume, suprasolicitări
Afecţiuni vasculare cefalice externe	Viroze, colagenoze, arterita temporală Horton?
Afecţiuni ale pielii şi aponevrozei epicraniene (limfangite, abcese, furuncule, erizipel; tumori, cicatrice defectuoase, chisturi sebacee inflamate ş.a.)	Infecţii microbiene, banale, sau tbc; după traume repetate (frecări), proastă igienă, paraziţi, insecte, arsuri etc.

Afecţiuni oculare

Vicii de acomodare şi/sau de refracţie	Excese de forţare a vederii la lucru migălos?
Glaucom	Bărbaţi > 60 de ani
Nevrită retrobulbară	Lues, infecţii virale
Alterări ale funcţiei binoculare	Paralizii oculomotorii (precizare)
Defecte de igienă oculară	Condiţii rele de lucru, de lumină

Afecţiuni nazale, dentare, faringiene

Sinuzite frontale, maxilare, etmoidale, sfenoidale Polipoză nazală, faringiană Afecţiuni de meat mediu Hipertrofia de cornete Amigdalite cronice Pulpite, granuloame, abcese periapicale Artrită temporo-mandibulară	Răceli, frig, praf, fum, condiţii de lucru sau de viaţă neigienice, nocive; corize, faringite repetate; infecţii locale perpetuate, fixate, întreţinute, reactivate Proastă igienă a gurii, defecte de masticaţie Reumatism

Afecţiuni oto-mastoidiene

Otite medii, otomastoidite acute, cronice (chiar latente) Osteite profunde	Răceli, traumatisme, infecţii microbiene din aproape sau de la distanţă (hematogene)

Afecţiuni cervicale

Musculare (mialgii, miozite); celulite cervicale	Poziţie fixă, încordată, la lucru; răceli, frig, curenţi

Tabelul nr. 3 (continuare)

Nevralgii cervicale (nervul Arnold, mai ales)	Constipație cronică, colită sau colecistită cronică
Iritația simpaticului cervical posterior și/sau a arterei vertebrale (sindrom Barré-Lieou)	Artroză vertebrală cervicală
Mai totdeauna, procese mixte cu iradiere craniană	Mai totdeauna, cauze multiple, asociate
Afecțiuni vasculare, cu răsunet cerebral	
Hipertensiunea arterială comună	Esențială? sau nefrourogenă? (prin nefrite, defecte vasculare, malformații) Cardiovasogenă? (coarctație aortică, ateroscleroză etc.), Neurogenă (tumori, encefalite) Endocrină (suprarenale, tiroida, hipofiza, ovare) Generală (toxică, prin plumb; infecțioasă, policitemică, gută, obezitate) Condiții sau factori agravanți? (neuropsihici, digestivi, endotoxigeni ...)
Hipertensiune arterială paroxistică	Feocromocitom? Neurotoxice: psihogene, cafea, efedrină, amfetamină.
Hipotensiune arterială	Constituțională? sau hiposuprarenaliană, hipotiroidiană, post-infecțioasă, de denutriție, neuropsihogenă depresivă, toxice exogene, colici
Ateroscleroză cerebrală sau carotidiană	De hiperalimentație (± obezitate) sau de hipersolicitare neuropsihică, stres, consum nervos, stare nevrotică sau mixtă (cel mai adesea)
Afecțiuni viscerale, boli endocrine, metabolice, infecțioase, stări toxice	
Afecțiuni digestive acute sau cronice: gastrite, duodenite, staze duodenale, apendicită cronică, colecistită cronică	Condiții alimentare defectuoase, masticație insuficientă Nerespectarea scaunului
Hepatită cronică	O hepatită acută în trecut? etilism? toxice endogene?
Nefrită cronică	Nefrită acută în trecut? Infecții de focar? răceli repetate?
Autointoxicație enterogenă (stercoremie)	constipație cronică + dismicrobism intestinal + alimentație hipercarnată ± masticație defectuoasă
Pneumopatii cronice cu insuficiență respiratorie ± cardiacă dreaptă	Infecții pulmonare repetate, proastă igienă cardio-respiratorie
Boli dismetabolice: ateroscleroză, diabet, hipoglicemie, obezitate, gută	Defecte alimentare (± un fond ereditar, constituțional) Defecte de viață (sedentarism, hipoventilație respiratorie)
Boli endocrine: hiper- sau hipoparatiroidie, osteoză paratiroidiană, fibrochistică Recklinghausen, afecțiuni hipofizare, boala Cushing, acromegalie, sindroame ovariene, feocromocitom	Cum majoritatea sînt de ordin neoplazic sau distrofic, se caută numai eventualele cauze agravante: traumatisme, eforturi mintale excesive sau stresuri psihice etc.

Tabelul nr. 3. (continuare)

Toxice exogene: tutun, alcool (în exces), droguri, plumb, mercur, mangan, benzen, toluen, sulfură de cadmiu, etc.	Se caută obiceiurile (fumat, alcool în exces, droguri), chiar unele medicamente, apoi condițiile de lucru, de locuit etc.
Infecții acute și/sau cronice (± oculte sau larvate, latente sau în fază prodromală)	Gripe, viroze, hepatite virale... Tbc torpid, lues ± torpid, infecții de focar, colibaciloză, paraziți intestinali
Condiții psihologice și psiho-patologice	
Cînd nu s-a găsit la pacient nici o boală sau condiție patologică din cele mai sus arătate, se pune problema unei cefalee psihogene... — care poate fi pur psihogenă (de (stres, încordare, epuizare); sau — din cadrul unei nevroze astenice...	Stresuri emoționale, afective; suprasolicitare mintală continuă; ± a simțurilor, atenției (vedere, auz), cu încordare permanentă; ± contrarietăți afective (decepții, nemulțumiri etc.)
Condiții incidentale circumstanțiale	
	Traumatisme, zgomote, lumină, stresuri psihice sau senzoriale, suprasolicitări, excese alimentare, alcool, frig, curenți, condiții meteorologice etc.

Mijloace (pentru toate formele de cefalalgii).

Medicamente; două categorii pentru durerea în sine și o categorie de medicamente auxiliare:

— pentru cefaleele vasculare, derivate de ergot și antiserotoninice (sînt mai amplu prezentate la tratamentul migrenelor);

— pentru cefaleele nervoase, antalgice comune, adică acid acetilsalicilic, piramidon, fenacetină, propoxifen-glafenină, pizotifen;

— în toate, ca auxiliare, după nevoie, barbiturice, tranchilizante, sedative, antihistaminice, antidepresoare etc.

Mijloace generale, utile în toate cazurile:

— relaxare, distracții, destindere, soare, aer sau întuneric, liniște;

— sport, cultură fizică, plimbări, mișcare, decontractare musculară și psihică; pe cît posibil psihoterapie pentru întărirea voinței, încrederii;

— comprese reci pe frunte; masaje pe ceafă, pe mușchii temporali, pe ochi, frunte;

— atenție la tensiunea arterială (nu se produc oscilații? poate cu poziția, eforturi, concentrare mintală; pentru a fi contracarate);

— atenție la alimentație (cumpătare, eliminarea alimentelor toxigene), la scaun (combaterea constipației, putrefacțiilor intestinale, deseori cauză obscură de antrenare sau amplificare a cefaleelor); atenție la unele condiții insidios-iritante, din mediu (zgomote, lumină prea mare sau prea mică, aer confinat etc.); atenție la mici factori nocivi imperceptibili (guler prea strîmt, poziție vicioasă la lucru, efort mintal suplimentar, stressuri afective neluate în considerare dar erodînd liniştea psihică, creînd tensiune nervoasă, abuz de toxice obişnuite adică fumat, alcool, abuz de distracţii obositoare, agitante . . .).

ÎN MIGRENĂ

Ca *medicaţie de bază:* vasodilatatoare şi antiserotoninice, în cură prelungită, oral.

Vasodilatatoare: dihidroergotamină şi Hidergin (± cofeină).

Antiserotoninice: metisergid (Deseril) ± metoclopramida (Primperan); ciproheptamida (Periactina); 8599 RP (Migristen).

Ca *medicaţie auxiliară* (deseori foarte utilă şi ea):

Glutamat de magneziu 10%, injecţii intravenoase; medicaţie diuretică (uneori efecte surprinzătoare); medicaţie relaxantă; tranchilizantă, anxiolitică, somnifere: Migristen (care este şi uşor somnifer), barbiturice (căci un somn bun este de mare folos); ziua — Meprobamat, Napoton, Bergonal, Belergal, eventual Optalidon, Surmontil, Distonocalm etc.

Tratamentul crizei: tartrat de ergotamină oral, rectal sau injecţii ± cofeină, ± amital sodic; dihidroergotamină, în doze mari; dihidroergocornină, dihidroergocristină, dihidroergocriptină în doze egale (Hidergin), oral sau injecţii; sau preparate cu cofeină (Cafergot, Ergofein, Secadil ş.a.); sau Sintalgon, respectiv Mecodin. Se încearcă şi Metisergid. Toate, în administrare cît mai precoce şi în doze corespunzătoare, netimide.

În faza iniţială a crizei pot fi de folos: compresia digitală pe artera carotidă sau temporală, pe regiunea occipitală, supraorbitară, de partea corespunzătoare sau aplicare locală de gheaţă, o baie caldă, o cafea tare iar ca medicamente, nitrit de amil, cofeină 25 cg, un somnifer, inhalaţii de oxigen, sulfat de magneziu 25% intravenos, o injecţie intravenoasă de novocaină 1%, infiltraţie peritemporală cu novocaină 1%.

Ca măsuri generale, atenţie la înlăturarea factorilor potenţial declanşanţi ca: oboseală excesivă, tensiune psihică, tulburări endocrine, factori gastro-intestinali şi alimentari, factori alergici, factori meteorologici, factori toxici curenţi sau ocazionali (de obişnuinţă, de lucru etc.); atenţie, de asemenea, la corectarea micilor curiozităţi psihice (hipersensibilitate, labilitate, introspecţie, perfecţionism), la corectarea labilităţii vegetative, a perturbărilor menstruale ovaro-hormonale sau de alt ordin endocrin, mai ales la femeie; la corectarea alimentaţiei, digestiei, normalizarea greutăţii. Regim igieno-dietetic adecvat, viaţă ordonată, cumpătare, ferire de curenţi, frig, toxice, supărări. Depletivele pot fi şi ele utile (mai ales la pletorici).

Pot fi de folos, de asemenea (în raport cu particularităţile observate la bolnav): drenaje biliare cu sonda Einhorn sau chiar numai cu medicamente coleretice (uneori rezultate surprinzătoare, mai ales la hepato-colecistopaţi, chiar latenţi, în special în caz de atonie veziculară); mijloace antianafilactice generale, modificatoare ale terenului alergic, hiposensibilizante, care reduc hiperreactivitatea alergică a individului (cure de peptone, calciu, hiposulfit de sodiu, sulfat de magneziu intravenos) şi chiar cure de hiposensibilizare specifică, cînd s-a descoperit o anumită sensibilizare (ciocolată, ouă, estrogene etc.); în fine, Gerovital-ul în injecţii repetate, vitamina B_6, acupunctura, de asemenea pot avea uneori o influenţă binefăcătoare.

ÎN CEFALEEA HISTAMINICĂ

Tratament de bază: desensibilizarea la histamină (prin administrări intradermice repetate, de doze mici); antihistaminice cură (?)

Pentru prevenirea crizei pot fi de folos Benadryl-ul sau maleatul de metisergid.

În criză: a se încerca infiltraţia locală cu novocaină 1% sau injecţie intravenoasă cu adrenalină 1/400 000, lent.

Atenţie dacă în alimentaţie nu se introduc histamină sau alimente histaminogene (conserve de carne, peşte, cîrnaţi, salam etc.), dacă scaunul nu este defectuos, nu se produc în exces putrefacţii intestinale (în care caz se iau măsuri adecvate).

ÎN CEFALALGIILE SECUNDARE

În *hipertensiunea arterială comună:* măsuri igienice de protecţie şi cruţare (linişte, alimentaţie adecvată etc.); medicaţie hipotensoare la care se adaugă Meprobamat şi alte sedative, vasodilatatoare, antalgice, barbiturice (vezi capitolul respectiv); atenţie la factorii ocazionali, auxiliari declanşatori ai cefaleei (constipaţie, regim hipercarnat, putrefacţii intestinale, celulite cervicale, cervicartroze activate, stresuri psihice, insomnii, suprasolicitări intelectuale, fumat excesiv etc.).

Cînd s-a produs *edem cerebral* (encefalopatie hipertensivă) se recurge la depleţie cerebrală: clisme cu sulfat de magneziu 30—40 g la 120 ml apă; injecţii cu sulfat de magneziu 25%, intravenos, sau cu soluţie glucozată 33%, ± saluretice masiv ± puncţie lombară (cu prudenţă) + vitamină C şi PP, pentru vase.

În *hipertensiunea malignă* se va insista asupra medicaţiei antihipertensive puternice (Adelfan, Catapresan ş.a.).

În *hipertensiunea paroxistică, neurotonică* — sedative, hipnotice, tranchilizante; în cea de *feocromocitom* — regitină, puncţie lombară la nevoie.

În *ateroscleroză,* măsuri de igienă alimentară, intestinală; evitarea eforturilor, mintale mai ales; vitamine, aspirină (ca dezagregant plachetar), medicaţie anticolesterolică, heparină, doze mici repetat.

În *hipotensiunea arterială,* stricnină, extracte de corticosuprarenală (ADC, DOCA, Cortenil), vitamine, cafea.

În *arterita temporală:* infiltraţii peritemporale cu novocaină 1%; corticoizi per oral (40—60 mg zilnic, Prednison); eventual rezecţia arterei.

În *cervicartroză, celulita cervicală, contractura cervicală:* masaje blînde locale, tracţiuni blînde ale coloanei vertebrale, mişcări sistematice ale capului şi gîtului; infiltraţii locale cu novocaină 1%; oral,

Tabelul 4

TABELE DIAGNOSTICE RECAPITULATIVE, SINTETICE

O hemicranie manifestîndu-se în accese

A. *CE POATE FI? LA CE TREBUIE SĂ NE GÎNDIM ÎNTR-UN ASEMENEA CAZ?*

O migrenă?
O cefalee histaminică?
Un glaucom incipient?
Un proces cervical unilateral, iradiant?
O hipertensiune arterială? (rar, printr-un proces vascular localizat)

B. *ELEMENTE DE DIAGNOSTIC ÎN PRINCIPALELE CAUZE*

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
	Migrena	
Accese paroxistice de hemicranie Precedate uneori de tulburări oculo-vizuale sau neurologice, vegetative, generale Cefaleea se instalează, mai ales, dimineața ori către prînz; are un caracter constrictiv sau de greutate ± pulsatil, ± ca un ciocan; crescînd treptat, apoi scăzînd. Este exagerată de zgomote, lumină, soare, efort mintal, mișcări ale capului. Este redusă, relativ, de un masaj temporal, de somn. După cîteva ore cedează încet, treptat. Se poate produce o vărsătură ușurătoare sau o descărcare urinară poliurică, după care, bolnavul adoarme.	Numeroase și variate, de ordin nervos, neurovegetativ, digestiv, senzorial etc. *Grețuri, vărsături* Anorexie *Parestezii ale feței*, dureri oculare, dureri abdominale, palpitații, dispnee, anxietate, răcirea extremităților, fotofobie, hipoacuzie sau *fenomene oftalmice* ori oftalmoplegice, hemiplegice tulburări bazilare vizuale, amețeli etc.) creînd astfel anumite forme speciale La sfîrșit o vărsătură sau diureză ușurătoare, urmată de somn	În genere: un teren particular ± stigmatizat: — femeie de 20—40 de ani (rar bărbați), — cu mare labilitate neurovegetativă, — apariție deseori din copilărie, adolescență, — afectați și alți membri ai familiei, — o personalitate psihică și vegetativă aparte, cu frămîntări, stresuri etc. și cu mare sensibilitate, impresionabilitate, reactivitate interioară. Uneori, anumiți factori declanșatori: supărări, eforturi, conflicte, momente meteorologice, mirosuri, anumite alimente, alcool, unele medicamente, coit, menstruație. Mai rar (eventual) coexistă cu: — procese cerebrale neoplazice sau vertebrale; — alergie: o stare de sensibilizare alimentară, mai ales; — afecțiuni hepato-biliare (colecistatonie mai ales) — stază intestinală, constipație — viermi intestinali — tulburări endocrine ovariene, hipofizare

Tabelul 4 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
		Și uneori, crizele apărînd în legătură cu anumite momente active din bolile respective (de aceea e bine a le căuta și lua în considerare).
	Cefaleea histaminică	
Accese *paroxistice* de hemicranie, apărînd cu regularitate de ceasornic (la anumite ore); mai ales noaptea, dar și ziua (mai rar). Durere violentă, cu caracter pulsatil, unilaterală: — cu debut brusc, — cu iradiere, eventuală în obraji, bărbie, ceafă, umăr, unilateral. Durata: 20—60—120 min. Cedează tot așa de rapid, spontan. Dar poate reapărea de mai multe ori în cursul unei zile . . . Atacuri de mai multe săptămîni apoi remisiune de luni — ani.	Se adaugă *diferite fenomene vasomotorii și secretorii* (nas înfundat, apoi rinoree, fotofobie, congestie conjunctivală, lăcrimare + blefarospasm, congestia feței, din care cauză a fost supranumită migrena roșie) ± îngroșarea temporalei, vizibilă uneori palpabilă totdeauna uneori pulsatilă, alteori fără bătăi ± sindrom Claude Bernard-Horner	În genere, bărbat de 20—40 de ani; în antecedente, uneori, migrenă, alteori, un traumatism cranian ± constipație cronică, ± colită cronică ± putrefacții intestinale excesive, ± alimentație excesiv carnată histaminogenă sau histaminoforă Declanșarea crizei, uneori: — anumite alimente proteice histaminogene sau histaminofore (conserve de pește, thon, cîrnați, salam, mezeluri, afumături în exces); — mișcări bruște ale capului; — anumite substanțe alergenice. Efect agravant: zdruncinături ale capului și corpului, apoi tusea, strănutul, mișcări de lateralitate ale capului, injecția de histamină . . . Efect ușurător: masajul tîmplei respective sau a ambelor Efect preventiv: Benadryl sau alt antihistaminic; ergotină, Metisergid uneori.
	Accesul acut de glaucom	
Cefalee în acces, unilaterală Începe orbitar, devine repede fronto-orbitară, apoi hemicraniană (și poate ajunge să difuzeze chiar bilateral)	Grețuri ± vărsături Tulburări vizuale La examen: midriază + reflex fotomotor absent Dar, mai ales: glob ocular dur la palpare	Pacient vîrstnic, mai ales bărbat

Atenție! a nu confunda cu o migrenă — sau cefalee vasculară — a nu administra atropină!

Tabelul 5

O cefalee difuză, manifestîndu-se în accese

A. *CE POATE FI? LA CE TREBUIE SĂ NE GÎNDIM ÎNTR-UN ASEMENEA CAZ?*

Un feocromocitom?
O hipertensiune arterială paroxistică?
Un glaucom incipient?
Un proces cerebral expansiv (tumoral), la început?
O cefalalgie de origine cervicală bilaterală?

B. *ELEMENTE DE DIAGNOSTIC ÎN PRINCIPALELE CAUZE*

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere Cauze
	Criza de feocromocitom	
Debut brutal, violent. Cefalee atroce, extrem de vie, cu senzația, uneori, că țeasta stă să plesnească, alteori pulsatilă; de obicei difuză dar, uneori, mai accentuată occipital	Dureri retrosternale sau abdominale vii. Palpitații, anxietate, dispnee cu senzația de lipsă de aer; parestezii în extremități; crampe viscerale sau în membrele inferioare; grețuri și paloare; transpirații profuze, piloerecție, tremurături, tahicardie, vărsături, uneori; agitație uneori; impresia de moarte iminentă... Toate traducînd o revărsare catecolaminică... Tensiunea arterială atinge 25—30 cmHg maxima și 12—15 cmHg minima	Deseori după un efort oarecare, chiar obișnuit (defecare); o mișcare a capului sau a trunchiului, bruscă (răsucire, aplecare); după o palpare abdominală; după o emoție, la frig, o masă copioasă...
Criza durează cîteva minute, maximum o oră (rareori ajunge la 2—3 ore). Se sfîrșește brusc, cu o descărcare poliurică, congestie tegumentară (mai ales fața), transpirații mari; oboseală — chiar prostrație.		
	Criza de hipertensiune simplă, paroxistică	
Debut rapid, brutal, violent, mai totdeauna (dar mai puțin ca în feocromocitom) Dureri, tot mai violente, ± pulsatile; uneori, mai accentuate cervico-occipital	Fără contextul crizei catecolaminice din feocromocitom. Sau, cîteva fenomene conexe mai slabe: scînteieri în ochi, vîjîieli în urechi, ± amețeli, ± parestezii în extremități, ± palpitații, tahicardie — Tensiunea arterială este ridicată > 20 cmHg maxima, dar nedepășind în genere 25 cmHg, iar minima, nici ea prea mult peste 10 cmHg.	Eventual: eclampsie la femeie; colică hepatică sau renală; după un efort mintal prelungit; după un stres emoțional sau termic; după adrenalină, efedrină, săruri de aur sau tratrat de ergotamină. Eventual pe fondul unei hipertensiuni arteriale cronice sau al unui saturnism

Tabelul nr. 5 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanţe de producere. Cauze
Criza durează în genere mai mult, cîteva ore. Se sfîrşeşte treptat (nu brusc ca cea din feocromocitom), ± poliurie, fără congestie şi tremurături, ± astenie relativă, eventual cu o cefalee reziduală, care scade încet. Poate rămîne pentru un timp un fond oarecare de hipertensiune (Mx=16—20 cmHg).		
	Criza de glaucom	
Cefalee intensă, violentă, cu început orbitar unilateral, devenind repede fronto-orbitară, apoi hemicraniană; în cele din urmă difuză, generalizată	Greţuri, vărsături Tulburări vizuale La examenul ochilor: midriază cu reacţie pupilară la lumină absentă. La palpare globul ocular respectiv este extrem de dur şi de sensibil	De obicei, bărbat, vîrstnic. Eventual, se ştie că prezintă dinainte tulburări oculare (± unilateral); înceţoşare a vederii, dureri locale uneori...
Criza durează 1—2 zile, cedînd treptat. Antalgicele obişnuite nu au efect. Atenţie, a nu confunda cu un acces de migrenă sau cefalee vasculară (există acest pericol!) Atenţie iarăşi: a nu administra vre-un preparat atropinic sau cu atropină!		

Tabelul 6

Algii cefalice de durată, cu sediu limitat, circumscris

CE POATE FI? LA CE TREBUIE SĂ NE GÎNDIM?

A. O ALGIE HEMICRANIANĂ SAU PARIETALĂ SAU TEMPORALĂ

Arterita temporală Horton?

Glaucom incipient?

O afecţiune craniană sau epicraniană? osoasă (osteită, tumoare, abces etc.), celulară (celulită, fibrozită), musculară (mialgie, miozită) în zona respectivă

O afecţiune cerebro-meninigiană limitată, incipientă? în genere foarte apropiată de meningele osos sau cerebral (o tumoare, un abces, tromboflebită, anevrism, hematom subdural)

Mai rar: o hipertensiune arterială, un feocromatocitom, o hipotensiune arterială ± ortostatică (mai ales cînd coexistă o leziune intracerebrală în focar: anevrism, placă de pahimeningită etc.)

Şi mai rar: o otalgie, mastodinie, noduli pavilionari dureroşi, otită externă, zona zoster, artrită temporo-mandibulară, afecţiuni parotidiene (inflamaţii, litiază), nevralgie maxilodentară (apexite, carii, dinţi rău implantaţi), nevralgia ganglionului sfenopalatin, a nervului vidian, gloso-faringian, laringeu superior; sau o simpatalgie posttraumatică ori de ira-	Putînd fi vorba: — fie de o simplă algie facială sau juxtafacială unilaterală (nevralgică sau legată de o afecţiune organică), deci de o falsă cefalalgie; — fie de o cefalalgie unilaterală limitată, provenind prin iradiere din sursele menţionate; cefalalgie de iradiere, adevărată

Tabelul 6 (continuare)

diere (de la un cancer pulmonar apical) sau chiar de la o afecțiune de laringe, faringe, adenoide, baza limbii, epiglotă, palat (tbc, cancer, inflamație banală)

B. O *ALGIE FRONTALĂ*

După un traumatism cranian frontal?

De origine oculară? oboseală de citit, de lucru (forțare), astigmatism, tulburări de acomodare, glaucom! tulburări ale sinergismului și viziunii binoculare

O afecțiune cranio-epicraniană locală? sinuzită etmoidală sau frontală, osteită frontală, tumoare osoasă frontală, boala Morgagni-Morel, sau Hand-Schüller-Christian, apoi un erizipel, o celulită sau limfangită a epicraniului anterior...

O afecțiune cerebro-meningiană anterioară? meningită, encefalită, abces, tumoare în regiunea frontală

De origine epileptică? (fond epileptic sau echivalență epileptică)

Origine toxică? exces de fumat, Co, plumb, iod, teobromină, aer confinat

Origine viscerală? hepatogenă, biliară, nefrouremigenă?

Origine luetică? nevrotică?

Origine vasculară? hipertensiune arterială uneori, ateroscleroză cerebrală, hipotensiune arterială

Sau o nevralgie de trigemen superioară, supraorbitară; zona oftalmic, nevralgie post-zonatoasă, simpatalgie facială superioară?

C. O *ALGIE OCCIPITALĂ*

Hemoragie meningiană posterioară, meningită cerebrospinală sau tbc; simplu meningism cu redoarea cefei?

Tumoare cerebrală în fosa posterioară? (cerebel mai ales) ± redoarea cefei

O hipertensiune arterială? (mai ales dimineața, la sculare)

Un sindrom Barré-Lieou ± cervicartroză; insuficiență vertebrobazilară, arterită vertebrală?

Algie cervicală cu iradiere occipitală? (origine musculară, celulitică, nevralgică locală: de tensiune, musculară, de atenție, de încordare, contractură; sau de constipație, atonie veziculară ± noduli celulitici locali)

O nevroză astenică, mai rar obsesivă, anxioasă?

O algie psihogenă?

Tabelul 7

Diagnostic într-o cefalee apărută recent intempestiv ca un fenomen acut, accidental, episodic. Circumstanțele etiologice la care trebuie gîndit

(orientați de caracterele cefaleei și de fenomenele conexe ei)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
În genere, caractere comune, obișnuite: cefalee difuză, bilaterală + dureri la apăsarea locală	+ vîjîituri în urechi ± amețeli	*Traumatism cranian*
Deseori cefalee pulsatilă + senzația de bătăi în cap	± enervare, oboseală, astenie, nevoia de a astupa urechile, ochii de a lupta cu frigul, căldura în exces	*Exces de zgomot, lumină, frig, căldură, soare* După un spectacol folk sau pop cu exces de decibeli

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
Deseori + senzația de bătăi în cap sau de „cap gol"	± tremurături ale degetelor, agitație, plîns, astenie, neliniște, palpitații, dispnee nevrotică, paloare sau congestie a feței	*După o contrarietate psihică*, ceartă, veste rea, decepție
Cefalee mai ales frontală, supraorbitară ± dureri oculare spontane sau la apăsare ± dureri occipitale ...	± astenie, enervare, ± tendință la somn, senzația de „cap greu", minte îmbîcsită, judecată grea, imposibilitate de concentrare; + dureri musculare cervicale ...	*După o încordare fizică sau psihică prelungită recentă* (poziție fixă incomodă, efort mintal și ocular mare, îndelungat, voiaj epuizant cu agresiuni senzoriale multiple etc.)
Durerea domină în regiunea occipitală; este exagerată de mișcările capului	+ mialgii occipitale + ceafa înțepenită	*După un somn agitat sau într-o poziție defectuoasă a capului*
Cefalee „în cască", constrictivă sau din contra, expansivă („capul stă să plesnească")	Senzația de cap greu („mahmureală"), lipsă de apetit, indispoziție generală, gură rea, greață, eructații, balonare ± sughiț	*După un chef*, în ajun cu exces de mîncare, alcool, fumat, zgomot
± la fel ca mai sus	+abdomen destins, constipație ± greață, eructații ...	*După un exces alimentar*
Cefalee difuză	Foame, ghiorăituri de intestine, transpirație, neliniște, tremurături ...	*După nemîncare (foame)*
Cefalee bitemporală deseori	± Nas înfundat Dureri musculare de ceafă	*După curenți de aer, umezeală* În cursul ploilor, schimbărilor meteorologice (la persoane meteorotrope)
Cefalee difuză	+ amețeli, astenie, sfîrșeală ± grețuri, vărsături, paloare sau prurit sau urticarie, edem Quincke	*După un anumit medicament:* nitroglicerină, bromuri (care fac vasodilatație cerebrală) sau anumite medicamente netolerate (interogator) *După unele toxice:* CO, gaze de garaj, automobil, fum, fumat excesiv, alcool, nitriți, as. hg. benzină *După unele alimente* (ciocolată, ouă, pește) sensibilizare?
Cefalee difuză	± stare de neliniște, agitație pînă la furii, insomnie ± halucinații, delir uneori ± reacții agresive	*Suprimarea alcoolului sau cafelei* sau a unor droguri, la obișnuiți *Suprimarea unor medicamente* (la hipertensivi spre exemplu)
Senzația de cap care „stă să plesnească"	Senzația de sugrumare, căldură în față	*Guler strîmt la cămașă*

Tabelul 7 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
Uneori durere foarte vie, îngrozitoare Alteori doar o senzație de greutate, vagă, difuză . . .	± astenie, febră, ± frisoane ± guturai, nas inflamat, lăcrimare ± dureri în gît la deglutiție ± roșeața gîtului, conjunctivelor ± dureri musculare, curbatură	*În incubația unei boli infecțioase:* gripă, viroză, malaria, scarlatina (în invazie) reumatism acut ș.a.

La circumstanțele menționate trebuie gîndit (și ele trebuie căutate) cînd este vorba de o cefalee apărută intempestiv, la o persoană care nu suferă obișnuit de cefalalgii.

Dar trebuie știut că intempestiv pot începe și multe din cefalalgiile secundare (din grupul următor) Deci prudență!

Aceste circumstanțe și condiții ocazionale, pot acționa ca niște cauze declanșatoare și în cazul cefalalgiilor secundare, legate de anumite cauze patologice organice (viscerale, biochimice) sau psihologice; și chiar în cefalalgiile primare (migrenă, cefalee histaminică)

De aceea este bine ca ele să fie luate în considerare și căutate în toate cazurile și formele de cefalalgii, chiar cele dependente de o cauză organică, toxică, infecțioasă, biochimică, bine determinată.

Tabelul 8

Diagnosticul în cefalalgii secundare, simptomatice

Caractere proprii diferitelor forme etiologice, putînd duce la identificarea cauzelor *(diagnostic etiologic)*

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
A. ÎN PROCESE PATOLOGICE INTRACRANIENE		
Inflamatorii, vasculare, tumorale *Encefalite, meningite abcese, gome* *Tomori, anevrisme, angioame* *Hemoragii, hematoame;* lues cerebral *Tromboflebită cerebrală* *Edem cerebral* Inițial solitară; uneori intermitentă la început, apoi continuă și progresiv crescîndă alteori oarecum loca-	± vărsături brutale, brușțe, neașteptate, fără greață și efort (în tumori) ± încețoșarea vederii, dificultăți, puls rar (tot în tumori, mai ales; sau edem cerebral); ± pareză facială, pareză de membre ± parestezii în membre, la față ± tulburări auditive ± amețeli ± inegalitate pupilară ± modificări de reflexe unilateral ± semnul Brudzinski, redoarea cefei (în menin-	Fondul proceselor care au loc în sistemul nervos central, poate fi extracerebral: hipertensiune arterială, ateroscleroză, lues (pentru procesele vasculare); insuficiență cardiacă, tumoare mediastinală, nefropatie cronică sau acută (pentru edem cerebral; encefalopatie toxică, dismetabolică); o infecție generală sau facială (pentru encefalită, meningită, tromboflebită cerebrală); o tumoare osoasă, pulmonară de sîn etc.

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanţe de producere. Cauze
lizată (în procese limitate) Senzaţie de tensiune intracraniană („capul plezneşte"), cînd e difuză, în tumori, abcese, procese expansive Exagerată uneori de percuţia craniului, local mai ales; mai des de zdruncinul capului, mişcări bruşte, anumite poziţii... Efect tot mai slab al antalgicelor	gite, hemoragii meningeale) ± adipozitate, virilism (în tumori hipofizare)... ± alte tulburări endocrine, psihice, metabolice... Toate aceste tulburări atrăgînd atenţia asupra faptului că un proces are loc în sistemul nervos, în creier...	(justificînd o metastază cerebrală); un traumatism cranian (justificînd o contuzie cerebrală, un hematom intracerebral; la un boxer spre exemplu); o flebită la distanţă (sugerează posibilitatea unei flebite cerebrale); o otită, sinuzită cronică; o reticuloză, o leucoză, colagenoză (pot fi la baza unor procese dependente în creier) un lues (dînd naştere la o gomă sau sifilis nervos).

Pentru diagnostic: sesizare prin caracterele durerii dar mai ales fenomenele neurologice conexe. Pentru precizare: neurologul!

B. ÎN PROCESE PATOLOGICE CRANIENE ŞI EPICRANIENE

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanţe de producere. Cauze
Afecţiuni osoase ale calotei craniene Contuzii *posttraumatice, osteite, periostite, de etiologie banală, tbc, luetică (gome); tumori, anevrisme osoase, apoi mielom multiplu Kahler, boala Hand-Schüller-Christian, boala Morgagni-Stewart-Morel* Durerea e obişnuit localizată ± superficială; şi este exagerată de apăsarea locală	Palpator, pe lîngă exagerarea durerii, se descoperă într-un anumit punct: o tumefacţie osoasă dură sau moale — ramolită, sau o gaură în os, sau crepitaţii osoase ± alterarea stării generale ± febră ± astenie, adenopatii, hepatosplenomegalie şi afectare renală, cu plasmocitoză + hipergamaglobulinemie (în boala Kahler) + exoftalmie, oprire în creştere, diabet insipid, tulburări hipofizare (în Hand-Schüller) + obezitate, virilism la femeie, hipogenitalism la bărbat + diabet + tulburări psihice (în boala Morgagni-Morel)...	În geneza unora din afecţiuni poate fi în cauză: un traumatism cranian sau tuberculoza sau luesul (a fi căutate); mai rar o tumoare undeva în organism, care a determinat o metastază în craniu: sau o infecţie la distanţă cu determinare hematogenă; eventual o reticuloză disglobulinemică; Iar drept cauze ocazionale, declanşante: un traumatism, o viroză, frecări repetate
Afecţiuni ale pielii şi aponevrozei craniene, limfangite furuncule, abcese, chisturi sebacee infectate; erizipel, celulite, tumori, cicatrice defectuoase	± febră ± alterarea stării generale ± ganglioni occipitali, submandibulari, preauriculari măriţi + dureri la palpare local, superficial	Ca punct de plecare pot fi traumatisme locale, infecţii de vecinătate; frecări repetate, proastă igienă, paraziţi, insecte, arsuri etc.

Tabelul 8 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanţe de producere. Cauze
Durerea e localizată sau difuză (după proces) — şi usturătoare, superficială	+ apariţia la inspecţie a procesului cauzal	
Afecţiuni musculare (mialgii, miozite) sau nevralgii epicraniene (temporală, supraorbitară, occipitală) Durerea în zona respectivă limitată, exagerată de apăsarea locală; nu se percepe nimic altceva	± tumefacţia sau induraţia muşchiului respectiv ± hiperestezie locală în nevralgii	Ca punct de plecare eventual: o răceală, un curent de aer, un traumatism contuziv sau o gripă, o viroză cu afectare neuromusculară
Arterita temporală Horton Cefaleea e unilaterală (rar bilaterală, prin afectarea ambelor artere) continuă, superficială, pulsatilă ± iradiind în faţă, ochi, pielea capului Exacerbată de eforturi, aplecarea capului spre partea afectată, clinostatism, de atingeri (noaptea „de pernă") Uşurată relativ de ortostatism, şi de compresia manuală a tîmplei	Febră + alterarea stării generale, slăbire, anorexie, astenie, transpiraţii, poliartralgii Turgescenţa regiunii temporale cu artera îngroşată, uneori hiperpulsatilă, alteori nepulsatilă Anemie. VSH >, α_2 şi γ-globuline > ± coafectarea arterelor coronare, arterelor oculare şi cerebrale	Bărbaţi peste 60 de ani Histopatologic: arterită gigantocelulară
Pentru diagnostic: durerea localizată, superficială + datele de inspecţie-palpaare + radiografie + examene sanguine		
C. CEFALEE DE ORIGINE OCULARĂ		
Vicii de acomodare şi refracţie Surdă, persistentă, sediu bitemporal, occipital Exagerată de citit, scris, lucru mai ales la lumină redusă sau foarte vie Exagerîndu-se către seară Amendate de un repaus vizual	Senzaţie de usturime, greutate, tensiune în ochi, accentuate de mişcarea globilor sau apăsarea pe ei, de o lumină proastă, efort vizual	Vicii de acomodare şi refracţie necorectate (miopie, hipermetropie, astigmatism, presbiopie) + suprasolicitare a ochilor, vederii
Glaucom Algie unilaterală (mai ales accentuată uneori în ochi)	Tulburări vizuale: cercuri colorate, estomparea vederii	Vîrstnici

Tabelul 8 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
Uneori difuză sau hemicranială (ducînd la confuzia diagnostică cu migrena, mai ales oftalmică: atenție!)	± grețuri, vărsături, tulburări vizuale La palpare globul ocular sub tensiune mare! Pupile midriatice, insensibile la lumină Examen oftalmologic	
Nevrita retrobulbară		
Cefalalgie vagă, accentuîndu-se la mișcări ale globilor oculari sau apăsare pe ei	Fotofobie și scotom central	Lues, infecții virale
Alterări ale funcției binoculare		Paralizii oculomotrice, exo- și cicloforii...
Defecte de igienă oculară		Condiții rele de lucru, lumină; teren distonic
D. CEFALEE DE ORIGINE NAZALĂ, OTICĂ, DENTARĂ		
Origine nazală		
Cefalee frontală, între ochi, retroorbitar sau maxilară, unilaterală profund ± difuziune hemicranială exagerîndu-se la presiune locală ușurîndu-se cînd se scurge secreție nazală	± nas înfundat sau secreție nazală strănuturi, lăcrimare ușurare a suferințelor în poziție de drenaj nazal *Există o cefalee de meat mediu* (Choppy) sau prin *hipertrofia crestelor septale* (Gârbea)	Eventual în legătură cu răceli, praf, frig, fum Eventual cu antecedente nazo-sinuzale (sinuzite frontale, maxilare, etmoidale, sfenoidale, polipoză)
Origine otică		
Durere laterală în regiunea otică, profund exagerată de apăsarea locală	Acuitatea auditivă respectivă ◁ ± acufene ± scurgeri otice	Eventual legată de o răceală, traumatism Eventuale antecedente, momente patologice, otice, (otite medii, otomastoidită); o infecție la distanță
Origine odontogenă		
Durere joasă, cu fulgerări unilaterale, mai ales la mese, masticație, lovirea dinților Există și o *cefalee tonsilogenă*, precum și o *nevralgie temporo-mandibulară* (sindrom Costen) periauriculară	dinți afectați, dureroși la percuție sau la apăsare pe axul longitudinal	Eventuale momente dentare anterioare Pulpite, granuloame, abcese periapicale
E. CEFALEE DE ORIGINE CERVICALĂ		
Cervicocefalalgie miogenă		
Dureri ± locale ± iradiere cefalică formînd un ansamblu	La palpare se simte contractura mușchilor ± no-	Munca într-o poziție încordată, fizic sau psihic (du-

Tabelul 8 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
Exagerate de apăsare, momente meteorologice Bun efect al infiltrației novocainice	duli celulitici sau miozitici, sensibili la apăsare Mișcări relativ limitate (contractură, dureri)	cînd la crispare musculară) + frig, curenți, răceli Fond eventual artrozic (a face radiografia coloanei) De asemenea, des, fond de constipație, colită, autointoxicație intestinală, colecistită cronică (a căuta și trata)
Cervicocefalalgia nevralgică Dureri locale, cu sediul mai ales în punctul lui Arnold ± o componentă musculară		Ca mai sus... ± eventuale răceli, frig, curenți locali Eventual și aci fond de constipație, colocolecistită
Cefalalgia propriu-zisă, de origine cervicală — *sindrom simpatic cervical posterior (Barré-Lieou), sindrom algic occipito-cervical (Façon), sindrom de nerv vertebral (sovietici)* — *sindrom de arteră vertebrală, vertebro-bazilară, sindrom de ischemie cerebrală vertebrogenă (mai recent)*		
Durere surdă, persistentă, mai mult jenantă decît violentă, cu sediu mai ales posterior, occipital; exagerată de mișcările capului, strănut, tuse, schimbări meteorologice, aplecarea înainte a capului, apăsarea pe regiunea cervicală posterioară	Uneori crepitații, cracmente în zona cervicală la mișcări locale și apăsare; + limitarea mișcărilor. Deseori + acufene, scotoame, încețoșarea vederii, oboseală vizuală rapidă ± algii brahiale, parestezii în mîini ± algii precordiale ± grețuri, vărsături, lăcrimare, înroșirea feței și a ochilor ± fenomene nevrotice depresive	Fond cervical artrozic de cele mai deseori (examen radiologic) ± exacerbări de moment (prin frig, poziție fixată prelungită etc.)
Atenție la 2 eventuale erori de diagnostic: redoarea cefei în sindroame meningiale (meningite, hemoragii meningiene) și cefalalgia posterioară cu fixarea cefii, prin tumoare de fosă cerebrală posterioară sau găurii de conjugare		

F. ÎN AFECȚIUNI CARDIOVASCULARE

(cu răsunet cerebral)

În *hipertensiunea arterială comună* Sediu occipital; surdă ± pulsatilă, mai ales noaptea, spre diminea-	+ diferite fenomene vegetative, senzoriale; palpitații,	Hipertensiunea primară esențială ± neuropsihogenă (stări de

Tabelul 8 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
ță, deșteptînd pe bolnav sau ziua, după eforturi, alcool, fumat în caz de tensiune afectivă, mintală ± scade în ortostatism sau după o cafea Uneori hemicraniană sau difuză Uneori legată de medicația antihipertensivă	amețeli, nesiguranța echilibrului acufene, vîjîieli, senzația de muște volante, „eclipse", (disartrii, afazii de moment)	încordare, tensiune psihică, stresuri repetate etc.) ± nevrotică Hipertensiuni secundare nefrogenă (inflamatorie, vasculară, malformații, ptoze etc.) cardiovasculară ● (coarctație aortică, ateroscleroză) neurogenă ● (centrală, diencefalică)
În faza II—III cu edem cerebral, encefalopatie intensitate mare „în cască" „în cerc" continuă, cu oscilații, exacerbări	deseori palpitații, vărsături, bradicardie	endocrină ● (suprarenală, tiroidiană, hipofizară, ovariană) Cauze generale ● (toxice, pb, CO^2, unele medicamente, infecțioase, policitemie, emfizem, gută, obezitate)
În forma malignă sau cu ateroscleroză cerebrală sau cu nefropatie — azotemie	± pareze trecătoare, amauroză afazii tranzitorii, convulsii sau tresăriri musculare, stupoare	De văzut dacă nu intervin condiții accesorii agravante: — eforturi cu oboseală nervoasă — constipație cu autointoxicație intestinală — stresuri psihice, conflicte, zdruncinări afective
În hipertensiune arterială paroxistică		
Difuză și foarte violentă, atroce cu paroxisme de 5—20′ uneori pură, fără fenomene conexe	Mai ales în feocromocitom; multiple manifestări vegetative și psihice: tremurături, transpirații, crampe, răceala extremităților, paloare, anxietate, tahicardie ± vărsături	Feocromocitom! Mai rar, stări neurotonice, neurotoxice prin emoții violente, exces de cafea, alcool, fumat, efort, eclampsie, criză gastrică tabetică, colică de plumb, efedrină, amfetamină
În hipotensiunea arterială		
Mai ales la sfîrșitul zilei sau după un ortostatism prelungit, după muncă dar și în clinostatism („de pernă") ameliorate de o cafea	± paloare, față încercănată ± vîjîieli, amețeli, scotoame, palpitații Uneori fenomenele se accentuează în ortostatism Hipotensiune și în artera centrală a retinei și în lichidul cefalorahidian	Mai ales la femei astenice, vegetodistonice, epuizate; după perioade lungi de ortostatism, după eforturi îndelungate, boli infecțioase astenizante, denutriție, depresiuni psihice, toxice exogene Deseori fond constituțional: ± hiposuprarenalism ± hipotiroidism
În ateroscleroza cerebrală		
Cefalee difuză în cască sau numai occipitală	Fenomene neuropsihice ale bătrîneții	Bătrîni ± cardiopatie ischemică

Tabelul 8 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanţe de producere. Cauze
slabă, acceptată deşi incomodă, jenantă („cap greu" de plumb) uneori mai tare dimineaţa exacerbată de un efort mintal, calcul („semnul gîndirii dureroase") şi de alcool, fumat, mese copioase, clinostatism, uneori de vasodilatatoare	+ insomnii noaptea cu somnolenţă ziua, ameţeli, slăbirea memoriei, irascibilitate, paloare ± semne piramidale şi extrapiramidale fenomene pseudo-bulbare, lacunare şi „eclipse" ± îngroşarea carotidelor, aortei (clangor, palpator, radiologic)	± fenomene pseudobulbare ± carotide îngroşate, flexuoase ± aortă dilatată (palpator, clangor, radiologic) şi îngroşată; ± nefroscleroză Pe fond de hiperalimentaţie, dismetabolism lipidic (de lux, de exces) + sedentarism ± obezitate Pe fond de tensiune psihică mare, suprasolicitare nervoasă (de stres) ± nevroză (de consum nervos) sau mixtă (cel mai des)
În ateroscleroza sau tromboza trunchiului bazilar Domină occipital accentuată de mişcări bruşte ale capului şi gîtului, de întoarceri rapide	± ameţeli, tulburări oculare, tulburări auditive	În genere — vîrstnici ± afectare vertebro-cervicală (spondiloză etc.)
În afectări carotidiene hemicranie	arteră dură la palpare ± fenomene neurologice în focar	În genere — vîrstnici; în cadrul unei ateroscleroze difuze, mai totdeauna.
În scleroze pulmonare, emfizem cu insuficienţă cardiorespiratorie *În procese mediastinale cu compresie pe cava superioară* difuză, tip congestiv („cap plin")	± cianoza feţei ± protruzie oculară ± edem în pelerină (în compresiile pe cavă).	Mai ales în cursul unui puseu de acutizare cînd staza cerebrală se accentuează + eforturi de tuse...

G. ÎN BOLI DE SÎNGE (cu răsunet cerebral)

În policitemii (mai ales boala Vaquez) difuză, tip congestiv („cap plin")	+ roşeaţa cianotică a feţei, turgescenţa venelor ± hipertensiune	
În anemii (uneori)...	+ paloare, astenie, ameţeli...	La cele mai mici eforturi, răceli, depresiuni

Tabelul 8 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanţe de producere. Cauze
H. CEFALALGII LEGATE DE AFECŢIUNI VISCERALE, ENDOCRINE, BOLI METABOLICE, STĂRI INFECŢIOASE ± TORPIDE		
Viscerogene	Fenomene digestive corespunzătoare (dar uneori pot fi ascunse, oculte, asimptomatice sau monosimptomatice — pur cefalalgice) Atenţie mai ales la constipaţie, distonie abdominală	Gastrite, duodenite, stază duodenală, apendicită cronică, colecistopatii cronice, hepatite cronice, nefrite cronice, constipaţie cronică (± camuflată, inaparentă dar totuşi existentă, reală) Insuficienţă cardiopulmonară. Procese mediastinale
Dismetabolice		Ateroscleroză, diabet (mai ales în acidoză dar şi de debut)
	Transpiraţii, foame violentă, tremurături, agitaţie	Hipoglicemie
		Obezităţi de hiperaport, polifagice (prin pletoră) Gută
Endocrine	Semne corespunzătoare (des absente)	Hipertiroidie (uneori frustă), hipotiroidie
	Semne de hiperexcitabilitate neuromusculară	Hipoparatiroidie Osteoza paratiroidiană fibrochistică Recklinghausen
		Afecţiuni hipofizare, sindrom adipozogenital, Cushing, acromegalie
— Ritmica lunară a durerilor	± Fenomene dismenoreice, fen. climacterice	Sindroame ovariene
— Crize, dureri de cap violente cu durată de 5—20′ = „furtuna simpatică"	+ Toate manifestările unui puseu catecolaminic; tremurături, transpiraţii, paloare, HA mare, răceala extremităţilor, crampe, dureri în membrele inferioare, ± vărsături	Feocromocitom
Toxice endogene	± stare toxică, gură uscată, greţuri, vărsături, ameţeli	Nefropatii cu insuficienţă renală şi azotemie Hepatopatii cu insuficienţă hepatică
Toxice exogene	Şi alte manifestări toxico + alergice paloare sau facies vultuos ori tras vorbă tremurîndă, nesigură	Tutun, alcool
	halenă (alcool, tutun, aromate) degete (tutun, coloranţi) mucoase (lizereu, hemoragii, miros)	Gaze din locuinţă, din industrie, CO, Pb, Hg, Mn, Cd — benzen, toluen, S_2C Medicamente: insecticide, conservante, antibiotice, chimioterapie, sulfamide, nitriţi, săruri de Bi, As, amfetaminice, bromuri, nitroglicerină, ş.a.

Tabelul 8 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
	boli digestive (grețuri, vărsături, diaree) psihic (delir, halucinații, memorie)	

Se explorează condițiile de locuință, de lucru, mediu (industrial etc.), obiceiuri (alcool, cafea, medicamente, alimente, insecticide, gaze de eșapament)
Atenție la unele utilizări, clandestine, nemărturisite, ascunse (droguri, medicamente).

Infecții acute (± oculte) sau în faza prodromală Cefalee surdă, difuză sau violentă Deci atenție, pîndă, examen minuțios și repetat al bolnavului.	+ strănuturi, tuse, încețoșarea ochilor, cap greu, subfebriculă, mialgii, astenie ± erupții cutanate mialgii grețuri, vărsături, inapetență angină, amigdalită, coriză.. catar respirator erupții în sifilisul secundar, febriculă șancru în imediata apropiere	gripe, hepatite, stări catarale de răceală scarlatină, malarie, febră tifoidă, paratifoide stări septicemice... (colibaciloză) infecție reumatismală; Sifilis secundar sau terțiar (a nu-l uita!) rickettsioze, spirochetoze meningite, sinuzite, frontoetmoidale, tromboflebite cerebrale, abces cerebral în condiții de frig, răceală, contacte infecțioase, noțiune epidemică infecții vechi, latente în organism
Infecții cronice + latente, oculte	± alte semne de sifilis (mai ales secundar, erupții), febriculă etc., eventual șancru...	Sifilis în faza secundară sau nervoasă
	± splină mare, leziuni tbc pulmonare, amigdale mărite...	tuberculoză, malarie cronică, infecție de focar

I. CEFALALGII DE ORIGINE PSIHICĂ, NEVROTICĂ, PSIHOPATOLOGICĂ

Psihice Durere surdă, bilaterală, apăsătoare, constrictivă („cască de plumb"), mai rar occipitală, frontoorbitară, temporală; continuă dar cu oscilații, reproducîndu-se zilnic supărătoare mai ales prin persistență decît prin violență	± slăbirea puterii de concentrare și de fixare a atenției, a capacității de muncă cerebrală („cap greu", încețoșat" „minte îmbîcsită"), toropeală, lipsă de poftă de lucru și de viață, de inițiativă, astenie ± insomnii, inapetență, depresiune psihică, idei obsesive de neputință, greutate de a lua decizii, scă-	Tensiune psihică Stresuri emoționale, afective, conflictuale (generatoare de zbucium, frămîntări, neliniște) Stări de tensiune emoțională permanentă (teama de slujbă, de șef, de culpabilitate, erori). Suprasolicitare permanentă mintală (muncă, atenție, concentrare, teamă, grijă de răspundere)

Tabelul 8 (continuare)

Caracterele cefaleei	Fenomene conexe	Circumstanțe de producere. Cauze
	derea capacității sexuale la bărbat	Divergențe între ritmul și condițiile de muncă și ritmul personal biologic... Încordare nervoasă mintală, de simțuri, mușchi ± fond labil psihic și neurovegetativ, distonic, hiperreactiv,
În nevroza astenică	+ astenie + insomnie + pierderea dispoziției de lucru și de viață, depresiune, tulburări neurovegetative variate (palpitații, cenestezii, diverse, tulburări dispeptice), tulburări de memorie, tendință la izolare	Aceleași condiții de mai sus de mai mare intensitate și durată, pe un fond mai predispus
În psihoze	Asociate semne proprii, caracteristice	Schizofrenie, paralizie, generală progresivă, psihoze depresive.

Cefalofen, meprobamat, eventual corticoizi, cîteva zile; tratamente fizioterapice diverse.

În *cefaleea psihogenă:* liniște, repaus, somn bun, destindere, relaxare, eventual somnoterapie, psihoterapie; apoi, vitamine, tranchilizante (mai ales în cele pe fond afectiv conflictual), masaje cervicale blînde, infiltrații cu novocaină, cervical sau peritemporal.

În *cefaleea de dismenoree:* preparate de ergotamină (Cafergot, Cofedol), Bergonal; de încercat un tampon cu novocaină 2% intranazal.

În *cefaleea de climacteriu:* corectoare ale tulburărilor + sedative vegetative (Bergonal ș.a.) + sedative psihice ± tratament hormonal adecvat (a se vedea la capitolul respectiv).

În *cefalalgiile de origine oculară:* a se adresa oftalmologului pentru corectarea defecțiunilor. Atenție: în suspiciunea de glaucom (care trebuie să fie luată în seamă mai des), a nu administra atropină. Măsuri generale: repaus al vederii, lumină potrivită.

În *cefalalgiile de origine nazală:* a se încerca novocainizarea locală cu un tampon sol. 2% (uneori, rezultate surprinzătoare); concomitent, adresare la specialist.

La fel în *cefalalgiile cu punct de plecare otic, dentar, temporo-maxilar:* la nevoie, se încearcă, imediat, folosirea novocainei; dar pentru tratamentul rațional etiologic, se recurge la specialiștii respectivi.

Este bine a nu uita *posibilitatea ca cefaleea să fie produsă uneori prin mecanism alergic* și a căuta dacă nu este vorba de o atare formă (mai ales cînd este vorba de o cefalee alimentară, postprandială, repetabilă în anumite circumstanțe, ori însoțită de fenomene urticariene, de edem Quincke, astm), fiindcă o cefalee alergică nu cedează decît la înlăturarea alergenului sau la un tratament hiposensibilizant, specific sau nespecific (antihistaminice, calciu, hiposulfit de sodiu ș.a.m.d.).

ALGII FACIALE ȘI JUXTAFACIALE

Durerile feței și zonelor adiacente îmbracă numeroase forme și aspecte; pentru că pot avea originea în numeroșii nervi cranieni ai regiunii respective, în simpaticul și vasele, mușchii, articulațiile, oasele, dinții acestor zone. Multe din algii au anumite caractere proprii, distincte, care le conferă o individualitate relativ bine conturată. Sînt însă și multe a căror identitate este mai confuză și mai greu de precizat.

Trebuie luate în considerare două categorii de dureri:

— *dureri organogene,* de origine profundă, dentare, musculare, articulare, osoase, în general, localizate;

— *dureri neurogene* (de origine nervoasă), în genere difuze, care pot fi nevralgii de trigemen, de glosofaringian, de nerv intermediar, de laringeu superior, de nerv mare pietros superficial, de nerv supraorbitar, de ganglion sfenopalatin; dureri simpatalgice, dureri vasculare, dureri psihogene.

Dar, trebuie avut în vedere că, deseori, dureri difuze pot avea punctul de plecare în procese dentare, musculare, articulare, osoase, de la care difuzează larg (uneori procesul generator respectiv rămînînd obscur, nemanifest, el trebuind să fie identificat prin cercetare activă); apoi că durerile difuze au anumite forme bine conturate, cu individualitate proprie specială, dar se pot înfățișa uneori și sub forme neclar conturate, deci mai greu de identificat, datorită intricărilor posibile (de teritoriu, prin iradieri variate, prin difuziune; de caracter, prin intricări de substrat, nevralgic, simpatalgic, vasculalgic, psihalgic).

ALGII FACIALE

Din cauza multiplicității aspectelor lor, au fost descrise în domeniul algiilor faciale o mulțime de forme speciale (uneori aceeași durere sub etichete și interpretări diferite) și din aceleași motive clasarea durerilor acestora este oarecum dificilă şi variază de la un autor la altul, de la o carte la alta (uneori chiar şi etichetele şi interpretarea nosologică a anumitor algii, diferind de la o clasificare la alta).

Succinta noastră prezentare se conduce mai ales după criteriul clinic: după cum se prezintă durerea (localizată, difuză; paroxistică sau continuă; cu componentă simpatică, vasculară, psihică; aparent idiopatică-esenţială sau dependentă de anumite condiţii, secundară).

I. ALGIILE FACIALE LOCALIZATE, DE ORIGINE PROFUNDĂ

Sînt relativ uşor de identificat, prin faptul că sînt legate de afecţiuni locale evidente şi au un caracter localizat, în genere unilateral.

Algiile dentare (odontalgiile) sînt centrate de dintele sau dinţii afectaţi şi sînt accentuate de contactul acestora cu alimente acide sau reci ori fierbinţi (în pulpite), de presiunea asupra lor, percuţia lor, contactul lor chiar, la închiderea gurii spre exemplu (în artrita alveolo-dentară). Iradiaţii ale durerii, mentoniere, pretragiene, sub- şi supraorbitare pot amplifica tabloul şi induce în eroare, eventual.

Algiile musculare (mialgii faciale) cu origine, mai ales, maseterină, pot constitui şi ele, uneori, sursă de suferinţă facială (mai des decît se crede, după unii autori ca Gaillard). Este revelator faptul că muşchiul este dureros la palpare şi că durerea este amendată prin infiltraţie novocainică a acestuia. Cauze: traumatisme (uneori minore), reumatism, artrită mandibulară (uneori obscură), dinte inclavat ş.a.

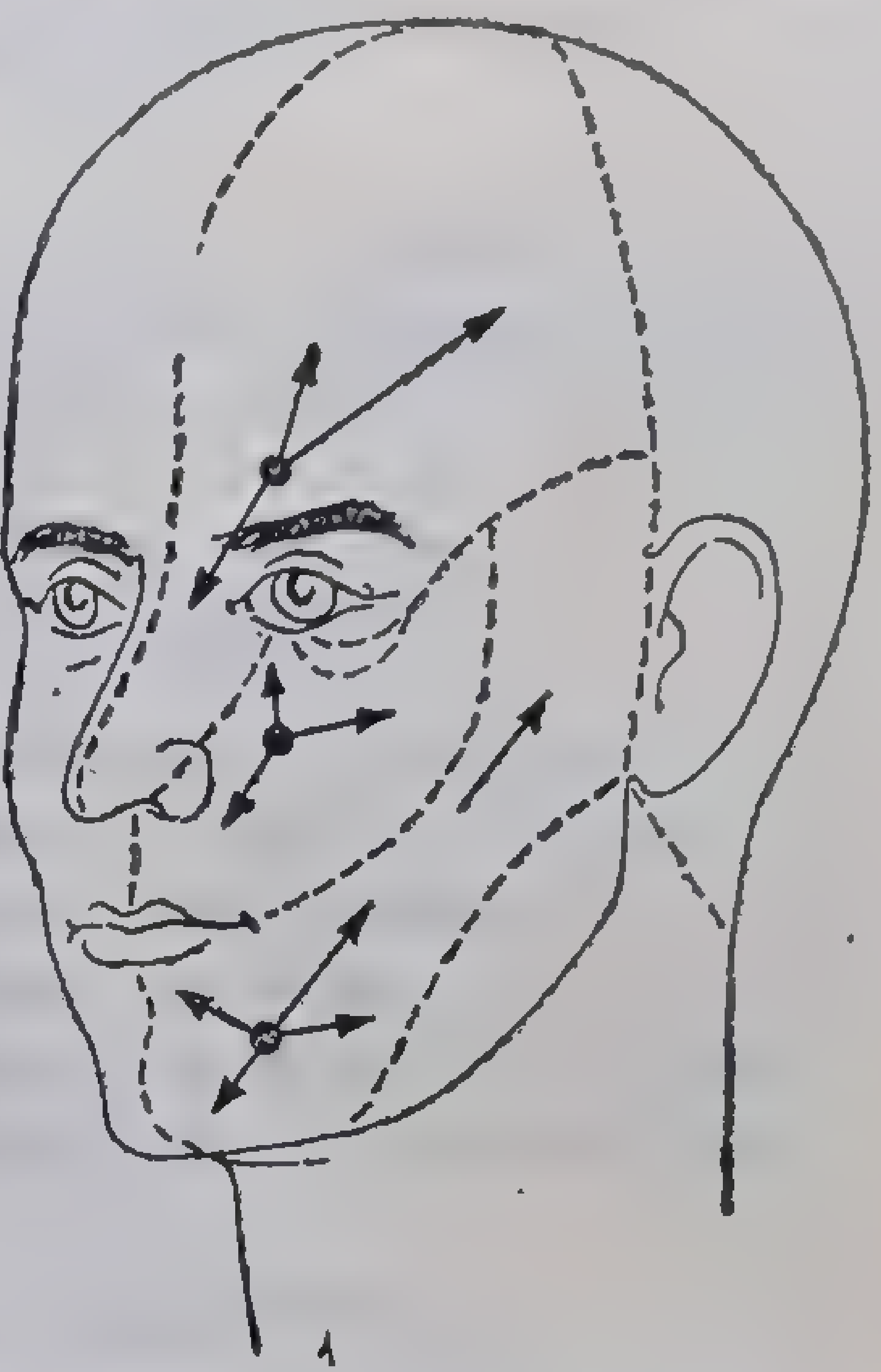


Fig. 9 — Ariile de distribuţie a ramurilor trigemenului şi zonele dureroase corespunzătoare, în caz de nevralgie a acestuia (după M. I. Botez şi T. Şerbănescu).

Punctele marchează gaura supraorbitară, gaura suborbitară, gaura mentonieră, adică punctele de emergenţă a celor trei ramuri ale nervului trigemen (oftalmic, maxilar, mandibular).
Săgeţile arată direcţiile de iradiere a durerilor.

Algiile articulaţiei temporo-mandibulare sînt identificate de faptul că se produc sau se exagerează la mişcările articulaţiei, la masticaţie, forţată mai ales, şi la palparea articulaţiei. Şi ele pot difuza încît să expună eventual la erori de interpretare diagnostică. O formă particulară o constituie nevralgia temporo-mandibulară (sindromul Costen), care survine la edentaţi, mai ales după masticaţie prelungită, accentuată de înghiţit, căscat, supt, iradiind în limbă, mandibulă, faţă, urechi; însoţindu-se uneori de pocnituri şi crepitaţii locale, în cursul masticaţiei sau de parestezii linguale, orale, faringiene. Diagnosticul, sugerat de edentare şi de viciul morfofuncţional articular consecutiv, este precizat de durerea pe care o provoacă apăsarea în articulaţie şi pe maseterul respectiv (care este contractat), precum şi de bunul efect al infiltraţiei novocainice în maseter.

Algiile osoase ale feței sînt și ele relativ ușor de identificat, cînd sursa lor este superficială (procese osoase maxilare); mai greu, însă, cînd sursa este profundă (procese sinuzale, mai ales etmoidale, frontale). Cu oarecare sagacitate se ajunge, însă, la diagnosticul lor, clinica furnizînd de obicei date de prezumție și radiologia confirmîndu-le.

II. ALGIILE FACIALE NEUROGENE

Au originea în nervii cranieni cu distribuție regională, care conțin fibre senzitive *(nevralgii de trigemen, glosofaringian, intermediarul Wrisberg, laringeu superior, marele pietros superficial)*, în fibre și ganglioni simpatici *(simpatalgii)*, în vase *(vasalgii)* și chiar în psihicul bolnavilor *(psihalgii)*. Unele din suferințe se prezintă sub aspecte destul de caracteristice, care le conferă o individualitate proprie și fac din ele entități distincte; altele sînt mai puțin clar conturate și pretează la confuzii atît în ce privește diagnosticul, cît și interpretarea lor etio-patogenică. În ceea ce privește cauza lor, uneori aceasta iese la iveală, poate fi evidențiată; alteori este necunoscută.

Cum fiecare din diferitele forme ale algiilor faciale menționate necesită o anumită terapeutică, anumite mijloace, este nevoie ca ele să fie cunoscute prin principalele lor date definitorii.

NEVRALGICA FACIALĂ ESENȚIALĂ (DE TRIGEMEN)

Bolnav în vîrstă de peste 30 de ani, mai des femeie.

Clinic, durerea se produce în crize, cu început brusc, durată 10—20 secunde, maximum un minut, sfîrșind apoi brusc. Apare cu prilejul unei mișcări (rîs, căscat, masticație, vorbă, înghițit, strănut, tuse, suflatul nasului) sau atingerea unui teritoriu cutanat ori mucos, totdeauna același (pieptene, perie, pernă, apă sau aer rece), uneori după un zgomot puternic, o supărare, o zdruncinătură. Este de o violență extremă, lancinantă, crispantă, cu caracter fulgurant, ca o descărcare electrică sau un cuțit, imobilizînd instinctiv pe bolnav care geme, se chinuie, este terorizat. Este totdeauna unilaterală și cuprinde una sau două din ramurile trigemenului (niciodată în întregime), pornind de la un punct, apoi difuzînd. Se însoțește, dar mai ales e urmată în minutele de după încetarea ei, de spasme faciale locale sau difuze, secuse, grimase, tremurături, zvîcnituri, tresăriri și, mai departe, de roșeață a obrazului, congestie conjunctivală, lăcrimare, rinoree, salivație, cîteva minute. Urmează o perioadă de acalmie, cînd totul intră în normal și cînd mișcările declanșatoare sau atingerea zonei excitabile *(trigger zone)* nu mai determină apariția durerii. La examen, nici o modificare neurologică (de sensibilitate, motilitate, trofică). Dar, după un timp variabil, criza se reproduce, cu același prilej, aceeași excitație, a aceleiași zone, cu aceleași manifestări și caractere. Și se poate repeta de mai multe ori pe zi, fără un orar particular (dar mai rareori noaptea), terorizînd pe bolnav. Deseori, crizele devin tot mai dese, realizînd atacuri intense, ajungînd cu încetul la forme subintrante și chiar la o stare de durere permanentă, de rău algic, cînd diagnosticul devine dificil (dacă nu se cunoaşte evoluţia anterioară) şi se pot face greşeli de interpretare. Chinuit de durerea sălbatecă, de teama de ea, care îl face să nu se mai alimenteze, care îi produce insomnie, bolnavul ajunge uneori la disperare şi s-au văzut cazuri cînd s-a ajuns la sinucidere.

Cauza este necunoscută pînă azi. Boala trebuie etichetată, din nefericire, criptogenetică esenţială. Mecanismul patogenic ar consta într-o hiperexcitabilitate nucleară centrală trigeminală.

Diagnosticul este uşor de pus în forma clasică, nealterată, de evoluţie a bolii, datorită caracterelor particulare ale durerii, ale manifestărilor conexe, ale condiţiilor declanşatoare, ale desfăşurării bolii în timp, care fac din ea o entitate caracteristică, bine definită, uşor de identificat.

NEVRALGII FACIALE SECUNDARE, SIMPTOMATICE

Clinic, durerea (care este produsă de compresia sau iritaţia ramurilor, trunchiului şi nucleilor trigeminali din trunchiul cerebral) are o serie de caractere deosebite de cele ale nevralgiei esenţiale: este continuă, prelungită, durabilă, pe fondul acesta dureros permanent dezvoltîndu-se exacerbări, accentuări cu durată de ore, cu creştere şi descreştere lentă; are o topografie variată, după sediul procesului compresiv-iritativ; are iradieri variate, de asemenea, după anastomozele respective; iar apăsarea pe punctele de emergenţă ale trigemenului produc durere sau exacerbează durerea existentă. Uneori, durerea are un caracter surd şi ei i se adaugă fenomene vasomotorii şi secretorii în domeniul feţei: cînd în proces sînt prinse şi fibre simpatice din trunchiul nervos sau vasele alăturate.

Important este apoi faptul că durerea nu este solitară (ca în nevralgia esenţială) ci este încadrată într-o serie de simptome şi semne variate, care arată că durerea este doar un simptom dintr-un proces patologic amplu, complex, ce trebuie descoperit, precizat. Fenomenele conexe pot fi manifeste, impunîndu-se prin ele atenţiei medicului sau apar doar la examenul minuţios, atent, complet, al bolnavului. Ele pot fi de ordin local-periferic (în domeniul feţei, de ordin osos, nazal, otic, stomatologic etc.), de ordin neurologic (variate tulburări senzitive, motorii, trofice etc., în diferite teritorii, după nivelul procesului neurologic condiţionant), de ordin general (infecţios, toxic, dismetabolic).

Diagnosticul se bazează tocmai pe cele două caracteristici menţionate: *durerea continuă,* care arată că este condiţionată de un proces compresiv-iritativ permanent cu acţiune continuă, + *fenomenele adăugate,* care semnalează şi ele existenţa procesului condiţionant şi îi indică eventual sediul sau teritoriul în care se află sau trebuie căutat (în teritoriul facial cu structurile lui osoase, sinuziene etc., în domeniul sistemului nervos, în domeniul condiţiilor de ordin general).

Cauzele nevralgiei faciale secundare (care trebuie căutate şi revelate neapărat, deoarece confirmă diagnosticul şi orientează terapia), aşa cum am spus mai înainte sînt de 3 categorii:

— *procese în domeniul facial* și anume, afecțiuni dentare și paradentare, carii ascunse, granuloame, dinți incluși sau resturi de rădăcini, coroane metalice, cîrlig al unei proteze; afecțiuni otice, sinuzale, nazale de ordin inflamator sau tumoral, care pot fi încă ascunse; procese ale orbitei sau ochilor, inflamatorii torpide, glaucom cronic, tulburări de acomodare sau refracție; procese osoase maxilare de ordin inflamator sau neoplazic; și chiar procese ale bazei limbii, ale faringelui și laringelui (tbc, cancer);

— *procese în domeniul sistemului nervos,* la diferite niveluri, afectînd trigemenul și ramurile lui sau nucleii centrali, ca *herpes zoster*, afectări ale ganglionului Gasser (inflamații, compresii prin tumori, anevrisme, bride), meningite bazale (tbc, luetice), meningioame, procese afectînd fanta sfenoidală sau vîrful stîncii, malformații și neoformații ale bazei craniului, arahnoidite bazale, neurinoame ale acusticului (tumori ponto-cerebeloase), anevrism al carotidei interne, tromboză a arterei sau venei cerebeloase postero-inferioare; apoi, siringobulbie, scleroză în plăci, afecțiuni talamice; în fine, leziuni complexe posttraumatice (fisuri, fracturi, sufuziuni sanguine);

— *procese patologice la distanță și generale,* acționînd asupra trigemenului și nucleilor lui, pe cale sanguină, ca infecții de focar (amigdaliene, dentare sau abdominale), diabet, gută, malarie, lues, intoxicații cu plumb ș.a.

Diagnosticul etiologic. Căutarea acestor cauze constituie un moment important pentru diagnostic și pentru tratament. Deci trebuie întreprinsă cu perseverență:

— instigată eventual de unele suferințe locale, faciale (nas înfundat, rinoree, tulburări de miros sau auz, deformări ale feței etc.), cercetarea cauzelor în domeniul feței și formațiunilor ei, va asocia și consultul specialiștilor O.R.L. și stomatolog, precum și radiologia;

— instigată de tulburările neurologice coexistente (hipo- sau anestezii în diverse teritorii ale feței și chiar la distanță, de tulburări motorii, ticuri, contracții, pareze, apoi parestezii, tulburări trofice și chiar tulburări piramidale, extrapiramidale, cerebeloase, vestibulare etc.), cercetarea destinată precizării procesului cauzal, a naturii și sediului lui, va recurge la ajutorul neurologului, în domeniul căruia se situează suferința prin substratul ei;

— și nu e de prisos (mai ales dacă nu apar motive din primele două categorii anterioare) să se investigheze și pe linia condițiilor generale posibile, lucru pe care îl poate face practicianul direct, fără ajutorul nimănui, decît al laboratorului (solicitat rațional, inteligent, pe baza unor prezumții clinice bine motivate).

Ajungînd la relevarea cauzei nevralgiei faciale, se ajunge în realitate la descoperirea unei afecțiuni de ordin otorinolaringologic sau stomatologic sau osos, sau a unei afecțiuni neurologice sau, în fine, a unei stări patologice de ordin general. Acestora li se adresează tratamentul.

*

În cadrul algiilor faciale secundare, o categorie etiologică specială, care merită o deosebită atenție, o constituie *algiile faciale zosteriene și post-zosteriene.*

Durerea zosteriană, precedînd uneori, însoțind totdeauna erupția respectivă, se poate continua deseori și după vindecarea erupției. Este o durere vie, supărătoare, chinuitoare chiar, în unele cazuri, cu caracter de arsură; poate împiedica somnul și odihna bolnavului, influențînd nutriția și starea lui generală. Local persistă, de obicei, o parestezie sau o hiperstezie, la palpare mai ales, în teritoriul care a fost afectat.

În forma otică (sindromul Ramsay Hunt, herpes zoster oticus), erupția zosteriană se produce în conductul auditiv extern, uneori și pe limbă; durerile sînt localizate în ureche și înapoia ei, sînt continue, exacerbate paroxistic, iradiază uneori în regiunea cervico-occipitală și se însoțesc de paralizie periferică a facialului și, uneori, de tulburări ale secreției salivare, nazale, lacrimale.

În forma oftalmică, erupția este situată frontal sau nazal; durerea este maximă în zona supraorbitară și iradiază în hemicraniul respectiv; coexistă o congestie a hemifeței respective (uneori chiar un edem fronto-palpebral), cu rinoree, lăcrimare, eventual paralizii ale unora din nervii oculomotori; și, uneori, se ajunge la producerea de keratină neuroparalitică cu ulcerații corneene.

În forma cervicală, fenomenele eruptive și durerile sînt localizate în zona corespunzătoare.

Diagnosticul se pune pe baza erupției care însoțește sau a precedat durerea și a fenomenelor parestezice, disestezice și vasomotorii-secretorii concomitente.

*

Dureri în domeniul feței sînt produse de **afectări nu numai ale trigemenului, ci și ale altor nervi:** ale nervului intermediar Wrisberg, nervului vidian și marelui pietros superficial, facialului.

Nevralgia nervului intermediar Wrisberg constă în crize dureroase paroxistice, scurte, fulgurante, violente (asemănătoare, astfel, celor ale nevralgiei trigeminale esențiale), dar cu localizare în ureche, profund și cu iradieri în conductul auditiv extern, în mostoidă, ceafă, mai rareori în ochi, mandibulă, nas, buze; sînt însoțite de tulburări vasomotorii și secretorii diferite (rinoree, lăcrimare, congestia feței și a conjunctivei). Zona declanșatoare a durerii este, de obicei, în conductul auditiv extern. Diagnosticul se pune pe baza datelor menționate mai înainte; examenul, însă, se va concentra asupra urechii, pentru a elimina (sau descoperi) eventuale afecțiuni otice.

Nevralgia vidianului și a marelui pietros superficial au simptome intricate, încît formează o entitate, nevralgia Vail, caracterizată prin accese dureroase unilaterale, scurte, vii (deci și ele asemănătoare cu cele ale nevralgiei esențiale de trigemen) și cu sediul în nas, orbită, ureche, jumătatea inferioară a feței, cu iradieri în regiunea cervicală posterioară și cu obstrucție nazală, rinoree, lăcrimare.

Există se pare (fiind admisă de unii autori) și o *durere legată de nervul facial,* ea precedînd apariția paraliziei faciale *à frigore* și însoțind-o în primele ei zile: o durere surdă, în regiunea oto-mastoidiană, amendată de anestezia facialului la emergența din cutia craniană (facialul ar conține, așadar, și fibre senzitive?).

Tot de facial ține, desigur, și *ticul facial spasmodic* constituit de contracții tonice și clonice dureroase ale mușchilor feței, avînd punctul de plecare în nucleii centrali ai nervului (Cushing).

III. FORME SPECIALE DE ALGII FACIALE

Există cîteva algii faciale, deosebite prin anumite caractere particulare, legate de substratul, originea, sediul procesului cauzal. Ele au fost descrise ca forme aparte, constituind mici entităţi cu individualitate proprie şi etichete speciale.

SIMPATALGII FACIALE

Durerea cu origine în sistemul simpatic are un început neclar, desfăşurîndu-se insidios, lent progresiv; are o intensitate medie, relativ tolerabilă, dar este teribil de neplăcută, indispozantă prin perseverenţa ei surdă, prin tenacitatea ei, durată, la care se mai adaugă, uneori, accentuări paroxistice. Prin caracterul ei de arsură, apăsare profundă, întindere, răsucire, ajunge să plictisească, să neliniştească, să îngrozească pe bolnav, făcîndu-i viaţa nesuferită, munca grea, existenţa penibilă. Este difuză, are un caracter extensiv depăşind de obicei teritoriul trigemenului şi cuprinzînd şi ceafa, umerii şi gîtul.

Se însoţeşte în mod obişnuit de diferite manifestări de ordin vegetativ, vascular sau organo-senzorial, de partea respectivă: rinoree, lăcrimare, paracuzii, vîjîieli, oboseală vizuală, roşeaţă sau paloare a pielii, hiper- sau hipoestezie cutanată şi chiar greţuri ± vărsături. Nu este provocată şi nici accentuată de mişcări, masticaţie, deglutiţie etc. ci, cel mult, uneori, de frig, fenomene meteoroclimatice (nori, curenţi), tensiunea nervoasă; poate fi pusă în legătură, uneori, cu un proces patologic acţionînd iritativ-reflexogen (s-au văzut cazuri amendate de excluzia unei cicatrice, a unui dinte prost inclavat, a unei rădăcini dentare etc.). Nu este provocată sau accentuată de presiunea locală, uneori aceasta exercitînd tocmai un efect favorabil, oarecum alinător.

Forma aceasta de durere, caracteristică prin aspectul ei difuz, extensiv, progresiv, repercusiv (Thomas), prin răsunetul ei nefast asupra psihicului (Roger), prin asocierea cu fenomene vegetovasculare şi senzoriale, poate apare atît izolat (subordonată uneia din condiţiile mai înainte menţionate sau fără o cauză clară), cît şi asociată algiei nevralgice secundare, intricată cu ea, condiţionată desigur de aceleaşi cauze (constituind o formă mixtă de algie facială, nevralgică + simpatalgică, cu caractere ambigue).

O astfel de formă mixtă, cu o individualitate aparte a fost descrisă sub numele de *sindrom simpatic-trigeminal sau paratrigeminal (Raeder)*. Suferinţele sînt într-adevăr, atît de ordin trigeminal cît şi simpatic. Trigeminal: dureri hemifaciale, mai ales fronto-orbitare, alteori numai supraorbitar; continue, dar cu exacerbări paroxistice; uneori relativ suportabile; la acestea se adaugă (semn important!) o hipoestezie în zona oftalmică (uneori şi în alte zone adiacente) şi chiar, eventual, o pareză a masticatorului de partea respectivă; mai des însă o paralizie a muşchilor oculari (perechea VI, IV sau III). Din partea simpaticului: un sindrom Claude Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, strîmtare a fantei, uneori doar miozis) şi, uneori, lăcrimare şi vasodilataţie conjunctivală; durerea poate lua, uneori, coloratură simpatică, adică senzaţie de arsură, furnicătură neplăcută, etc.

Cauzele afecţiunii pot fi: o infecţie virotică probabil (în care caz, după cîteva săptămîni fenomenele se amendează, rămînînd doar hipoestezia oftalmică şi/sau parezele oculare, eventual) sau diverse procese situate bazal, în fosa cerebrală medie.

ca meningioame, tumori, anevrisme, procese osoase etc. (în care caz fenomenele durează și chiar progresează).

O altă formă specială de algie facială simpatică, cu individualitate proprie, este *nevralgia ganglionului sfenopalatin (sindromul Sluder)*. Constă în dureri cu durată de cîteva ore pînă la cîteva zile, puternice, unilaterale, începînd periorbitar sau retroauricular, difuzînd apoi în jos către mandibulă și arcadele dentare, către gît, ceafă, umăr, mînă chiar; se însoțește de diferite simptome în domeniul urechii, ochilor, nasului, gurii (paracuzii, senzație de înfundare a urechii, amețeli, eventual scotoame scînteietoare, rinoree sau senzație de înfundare a nasului, senzație că dinții sînt măriți, salivație, senzații gustative anormale, mai ales de gust metalic ș.a.). Nu rareori, această formă de algie este confundată (de aceea, atenție!) cu: nevralgia esențială de trigemen (dar în acest caz crizele dureroase sînt scurte, violente, fulgerătoare), cu migrena (dar aci sînt prodroame oculare și conex grețuri, vărsături, fotofobie etc.), cu cefaleea Horton (ale cărei dureri au un orar regulat, iar local există semne manifeste).

În fine, o altă formă: *nevralgia trigeminală de origine vegetativă (sindromul Mornbrun-Atanasiu-Benisty)*. Constă în dureri unilaterale retroauriculare + vasodilatație cu hiperestezie și hiperhidroză a regiunii respective, uneori și cu lăcrimare, hipersalivație, ticuri faciale. Survine, uneori, după expuneri la frig, după traumatisme locale, alteori în legătură cu leziuni ale orbitei și globului ocular de partea respectivă; crizele sînt declanșate, uneori, de actul masticației, al deglutiției sau de frig. Boala poate dura ani de zile, manifestîndu-se în crize.

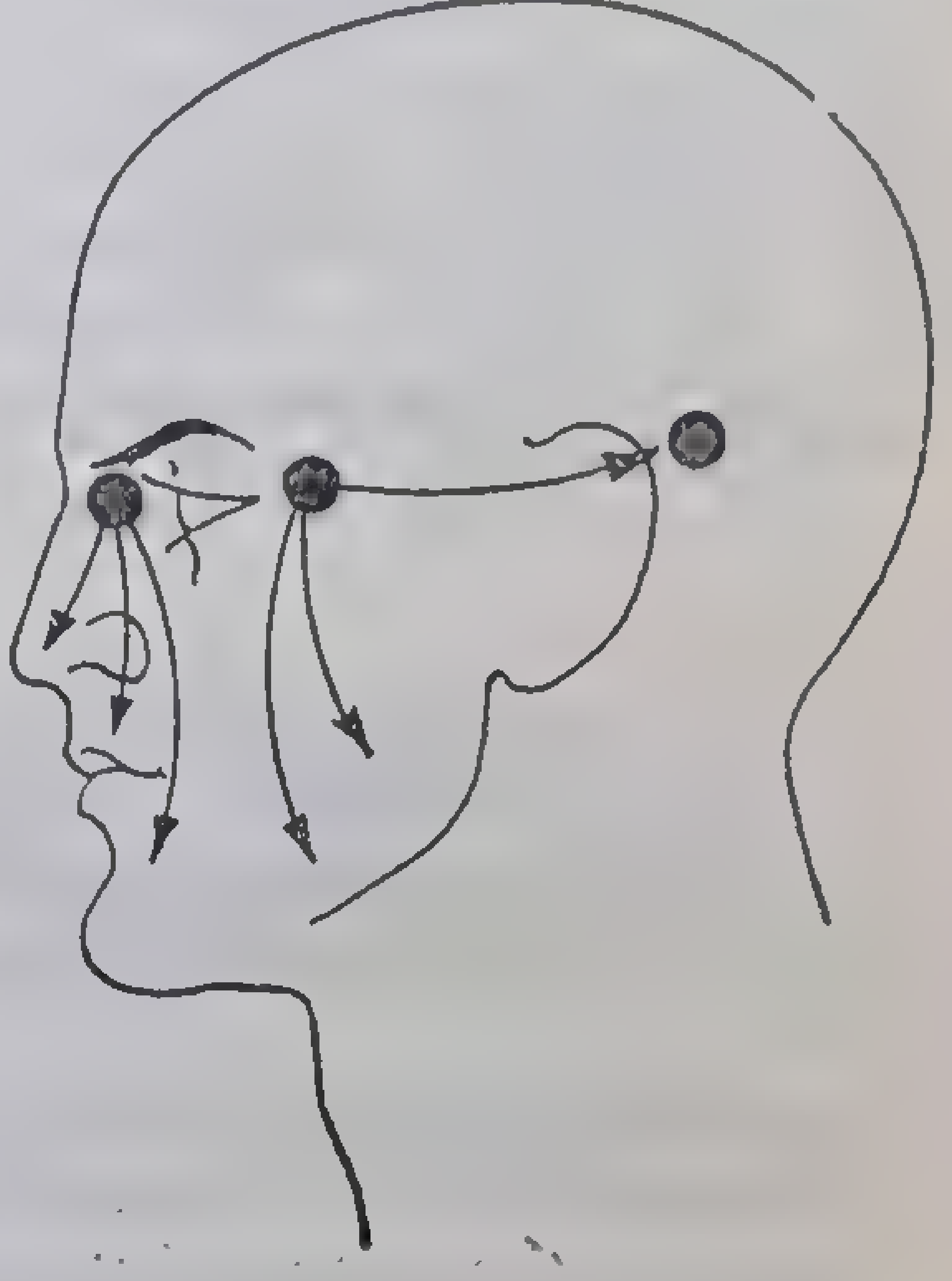


Fig. 10 — Nevralgia ganglionului sfenopalatin, sindromul Sluder (după M. I. Botez și T. Șerbănescu).

Punctele indică localizările inițiale ale durerii, iar săgețile arată iradierile obișnuite ale durerii.

ALGII VASCULARE ALE FEȚEI

Se prezintă sub mai multe aspecte (descrise de diverși autori, sub această denumire sau sub aceea de nevralgii faciale atipice).

Uneori durerea este continuă, prelungită, de intensitate variată, eventual oscilantă, neamendîndu-se total decît rareori și pentru puțin timp. Cuprinde fața, pielea capului, urmînd traiectul arterelor, facială, temporală, întinzîndu-se eventual și în regiunea cefei și iradiază în jos, către braț, eventual precordial. Concomitent: congestie a nasului cu greutate în respirație, rinoree, lăcrimare, acufene, modificări ale auzului, congestie a pielii feței și a mucoaselor; arterele apar turgescente, bătînd mai puternic și sînt relativ dureroase la palpare. După cum se vede, durerea are caractere care o apropie de durerile vasculare cunoscute ca individualități nosologice aparte: de migrenă, de cefaleea histaminică, de durerile din arterita temporală (constituind un fel de echivalent al acestora, cu localizare deosebită, facială, mai difuză).

Alteori, durerea apare în accese cu durată de 1/4—2 ore, accesele reproducîndu-se chiar de mai multe ori pe zi, mai ales noaptea, în atacuri care durează mai multe săptămîni, apoi încetează pentru luni, reapărînd după 6—10 luni sau chiar 2 ani, tot fără un motiv evident ca și prima dată. În acces, care are sediul orbito-frontal obișnuit, durerea iradiază spre pielea capului; se însoțește fie de lăcrimare, fie de obstrucție nazală ori de sindrom Claude Bernard-Horner, de roșeața pometilor. Formă intermediară între migrenă și algia facială esențială, această durere, care afectează mai ales pe bărbați, începînd între 15 și 30 de ani, ar fi mai frecventă decît nevralgia esențială (după Raverly).

Tot ca o algie vasculară este interpretată, în prezent, durerea facială care a fost descrisă sub numele de *nevralgie migrenoasă (Harris), nevralgie nazo-ciliară, supraorbitară, sindromul Charlin.* Este o durere hemifacială, apărînd în accese paroxistice cu durată de 10—15 minute, cu sediu ocular și orbitar, iradiind mai ales către partea inferioară a feței, însoțindu-se obișnuit de congestia conjunctivei și de rinoree, uneori și de keratită sau iridociclită.

Există și o *carotidodinie (Hilger),* precum și un *sindrom dureros vascular temporo-maxilar (Lazorthès).*

PSIHALGII FACIALE

Sînt dureri lipsite de justificare somatică, care nu au la bază un stimul evidențiabil (la periferie sau pe traseul structurilor nervoase senzitive) și nici caracterele durerilor somatice. Sînt de origine cerebrală, psihică: dureri de elaborare corticală și nu de percepție corticală.

Clinic, două elemente individualizante, orientînd spre identificarea lor: caracterele durerii și personalitatea psihică a bolnavului.

Durerea este plină de curiozități: neclară, vagă, confuză, variată, schimbătoare ca sediu, caractere, iradieri, imposibil de localizat și de precizat, pentru că mereu este descrisă altfel. Prezentarea izbește, de obicei, prin amploarea gesticulației, polilocvie, atitudini dramatice-teatrale, comparații bizare, fanteziste chiar, eflorescența amănuntelor, variate și variabile de la o dată la alta; sau din contra, prin mimica depresivă, mizericordioasă a bolnavului; și într-un caz și în celălalt lăsînd de la început impresia de neverosimil, atît prin lipsa unui contur clar, cert, al suferințelor (care să se calcheze pe o anumită formă nosologică, cunoscută, de algie), cît și prin discordanța dintre intensitatea declarată a suferinței și aspectul bolnavului, relativ contradictoriu (stare generală bună, ținută îngrijită, tonus satisfăcător, verbalism, mobilitate, suferință mai mult declarativă decît aparentă). Se mai adaugă des și alte dureri, cu aceeași coloratură (precordiale, în limbă, abdomen, lombar), îngreuind posibilitatea unei interpretări sau încadrări nosologice, accentuînd impresia de imaginar, psihogen.

Personalitatea psihică a bolnavului se dovedește, la o conversație mai susținută, a fi deosebită, cu structură nevrotică, manifestă, chiar psihotică: obsesivă, anxioasă, hiperemotivă; bolnavul e un hipersensibil, hiperreactiv, hiperalgic, agitat, suferă de insomnii și nu rareori, în dosul suferinței se află frica nemărturisită de cancer.

Diagnosticul *orientat de datele menționate se precizează numai după ce a fost eliminată, printr-un examen conștiincios, orice cauză obiectivă, orice durere somatică (oricît de mică). Prudență, apoi, în afirmarea diagnosticului și în comportamentul terapeutic, bolnavii fiind înclinați spre reacții revendicativ-agresive.*

pomeților. Formă intermediară între migrenă și algia facială esențială, această durere, care afectează mai ales pe bărbați, începînd între 15 și 30 de ani, ar fi mai frecventă decît nevralgia esențială (după Raverly).

Tot ca o algie vasculară este interpretată, în prezent, durerea facială care a fost descrisă sub numele de *nevralgie migrenoasă (Harris), nevralgie nazo-ciliară, supraorbitară, sindromul Charlin.* Este o durere hemifacială, apărînd în accese paroxistice cu durată de 10—15 minute, cu sediu ocular și orbitar, iradiind mai ales către partea inferioară a feței, însoțindu-se obișnuit de congestia conjunctivei și de rinoree, uneori și de keratită sau iridociclită.

Există și o *carotidodinie (Hilger),* precum și un *sindrom dureros vascular temporo-maxilar (Lazorthès).*

PSIHALGII FACIALE

Sînt dureri lipsite de justificare somatică, care nu au la bază un stimul evidențiabil (la periferie sau pe traseul structurilor nervoase senzitive) și nici caracterele durerilor somatice. Sînt de origine cerebrală, psihică: dureri de elaborare corticală și nu de percepție corticală.

Clinic, două elemente individualizante, orientînd spre identificarea lor: caracterele durerii și personalitatea psihică a bolnavului.

Durerea este plină de curiozități: neclară, vagă, confuză, variată, schimbătoare ca sediu, caractere, iradieri, imposibil de localizat și de precizat, pentru că mereu este descrisă altfel. Prezentarea izbește, de obicei, prin amploarea gesticulației, polilocvie, atitudini dramatice-teatrale, comparații bizare, fanteziste chiar, eflorescența amănuntelor, variate și variabile de la o dată la alta; sau din contra, prin mimica depresivă, mizericordioasă a bolnavului; și într-un caz și în celălalt lăsînd de la început impresia de neverosimil, atît prin lipsa unui contur clar, cert, al suferințelor (care să se calcheze pe o anumită formă nosologică, cunoscută, de algie), cît și prin discordanța dintre intensitatea declarată a suferinței și aspectul bolnavului, relativ contradictoriu (stare generală bună, ținută îngrijită, tonus satisfăcător, verbalism, mobilitate, suferință mai mult declarativă decît aparentă). Se mai adaugă des și alte dureri, cu aceeași coloratură (precordiale, în limbă, abdomen, lombar), îngreuind posibilitatea unei interpretări sau încadrări nosologice, accentuînd impresia de imaginar, psihogen.

Personalitatea psihică a bolnavului se dovedește, la o conversație mai susținută, a fi deosebită, cu structură nevrotică, manifestă, chiar psihotică: obsesivă, anxioasă, hiperemotivă; bolnavul e un hipersensibil, hiperreactiv, hiperalgic, agitat, suferă de insomnii și nu rareori, în dosul suferinței se află frica nemărturisită de cancer.

Diagnosticul *orientat de datele menționate se precizează numai după ce a fost eliminată, printr-un examen conștiincios, orice cauză obiectivă, orice durere somatică (oricît de mică). Prudență, apoi, în afirmarea diagnosticului și în comportamentul terapeutic, bolnavii fiind înclinați spre reacții revendicativ-agresive.*

ALGII JUXTAFACIALE

Două sînt mai importante prin relativa lor frecvenţă şi prin individualitatea lor: nevralgia de glosofaringian şi nevralgia faringeului superior. Fiecare are o formă esenţială, asemănătoare aceleia a trigemenului şi o formă secundară.

Nevralgia esenţială de glosofaringian constă în crize dureroase de mare violenţă, cu caracter fulgurant, cu sediu în regiunea amigdaliană şi laterofaringiană, de durată scurtă (secunde-minute), declanşate, în genere, de atingeri ale peretelui faringian, de masticaţie, tuse, vorbire, înghiţit, căscat, mai rareori spontan sau de emoţii puternice. Durerile sînt, în unele cazuri, mai slabe şi suportabile, în altele persistă sub formă de jenă şi între accese; uneori, predomină în regiunea otică, alteori, în regiunea faringelui; se însoţesc, uneori (nu totdeauna) de fenomene vasomotorii regionale, secreţie salivară, lacrimală, sudorală, eventual de hipoestezia faringelui şi în perioada dintre crize. Atacurile dureroase, durînd mai multe săptămîni, cedează la un moment dat, spontan, pentru a reapare după luni şi ani.

Nevralgia secundară de glosofaringian este continuă, persistentă, cu acelaşi sediu; uneori este progresivă. Cauze: inflamaţii cronice faringiene (tbc, sifilis), amigdaliene; tumori în regiunea respectivă sau la baza creierului; tromboze ale venelor jugulare sau arterelor carotide; gripe, viroze etc.

Nevralgia esenţială de laringeu superior se caracterizează prin crize dureroase fulgerătoare, cu sediul la baza limbii şi în laringe, iradiind în ureche, faţă, umăr, crize care sînt declanşate de iritaţii în fundul faringelui sau deschizătura laringelui; crizele sînt scurte (de secunde) şi se repetă în atacuri.

Există şi o **nevralgie a laringelui superior, secundară-simptomatică:** durerea este continuă, cu ondulaţii. Cauzele sînt: procese inflamatorii sau tumorale laringiene, perilaringiene sau situate undeva pe traiectul nervului laringeu.

Nevralgia occipitală. Mai puţin juxtafacială, dar apropiată totuşi de durerile cefalice şi faciale este *nevralgia occipitală.*

Durerea este localizată în regiunea occipitală, mai circumscrisă sau mai difuză, uni- sau bilateral; de cele mai multe ori cuprinde întreaga ceafă, iradiind în sus, cranial şi lateral, uneori chiar retromastoidian. Este continuă, de obicei, exacerbîndu-se deseori paroxistic, mai ales la mişcări ale gîtului ori la contact cu ceva rece; are un caracter profund. Muşchii cervicali posteriori sînt contractaţi, fixînd gîtul, scăzînd amploarea mişcărilor, înţepenind uneori capul şi gîtul într-un bloc („gît de lup"). La palpare, durere vie în punctul de emergenţă a nervului Arnold, la care se adaugă, deseori, percepţia unor noduli celulitici sau miozitici, a muşchilor în contractură şi uneori şi hipo- sau hiperestezie cutanată.

Tabloul clinic poate rămîne localizat, redus uneori numai la durerea nevralgică limitată (± punctiformă), alteori este extins prin participarea musculară şi celulitică (aşa cum am prezentat-o mai sus); poate fi amplificat prin asocierea altor nervi regionali (trigemen, laringeu, glosofaringian) şi, mai ales, prin repercusiunile mai depărtate (cerebrale, senzoriale, vasculare) concretizate în sindromul Barré-Lieou, sindromul bazilar, migrene cervicală (Bärtschi-Rochais); adică ameţeli, tulburări auditive, oculare, vasomotorii, secretorii în domeniul cefalic, mai ales la mişcările bruşte ale capului (pentru sindromul Barré-Lieou şi sindromul bazilar) şi hemicranie, cu caracter violent, uneori pulsatil, precedată de scotoame, parestezii şi însoţită de fenomene vizuale, greţuri, vărsături etc. (pentru migrena cervicală Bärtschi-Rochais).

Cauzele pot fi multiple, locale sau generale. Unele sînt relativ banale, comune, frecvente: răceală locală, frig, suprasolicitare a regiunii (mişcări, eforturi sau, invers, contractură de poziţie fixă), viroze (gripă în primul rînd), malarie, simple angine; apoi spondiloza cervicală cu repercusiuni eventuale în caz de tulburări statice. Dar pot fi și cauze severe: morb Pott, lues, tumori osoase, medulare, inflamații meningiale, precum și infecții de focar, infecții torpide (tbc, lues), diabet ș.a., de unde nevoia unui examen complet al bolnavului, neuitînd examenul neurologic și recurgînd apoi la examenul radiologic al coloanei cervicale, reacția Bordet-Wasserman, dozarea glicemiei.

DIAGNOSTICUL ÎN ALGIILE FACIALE ȘI JUXTAFACIALE

Multiplicitatea și varietatea algiilor, al substratului și cauzelor lor, face ca diagnosticul de formă nosologică și etio-patogenică să fie, nu rareori, destul de greu. Și totuși, el este necesar, fiindcă o bună terapie nu este posibilă decît dacă se adaptează la forma durerii.

Cum se pun problemele? Trebuie răspuns la următoarele întrebări:

— *origine, substrat:* țesuturi periferice? (os, articulații, mușchi, dinți?), nervi? (trigemen, intermediar, vidian, glosofaringian, laringeu superior, facial?), simpatic, vase, psihic?

— *formă nosologică,* deci: mialgie, ostealgie, artralgie, odontalgie sau nevralgie? (de trigemen, intermediar etc.), simpatalgie, vasalgie, psihalgie? mixtă? (nu rareori coexistînd o componentă simpatalgică și psihalgică, care amplifică și complică durerea și tratamentul ei);

— *formă esențială sau secundară, simptomatică,* avînd în spate o altă afecțiune, constituind expresia unei alte stări patologice?

Cum se ajunge la răspuns? — *Prin analiza durerii,* pe de o parte (continuă sau crize, durată, intensitate, sediu, iradieri, fenomene asociate, mod de provocare), — *prin datele rezultate dintr-un examen obiectiv, amănunțit,* complet, clinic și — *cu ajutorul mijloacelor paraclinice.*

În principiu — algiile continue sînt mai totdeauna secundare, mai ales dacă progresează, dacă sînt asociate cu alte semne, manifestări (evidente sau evidențiate de examenele obiective); — algiile intermitente, în crize, sînt esențiale, nevralgice sau vasculare, realizînd deseori tipuri nosologice speciale; — durerile obscure, surde dar agasante, chinuitoare prin perseverența și tenacitatea lor țin de simpatic; — cele neclare, curioase, aberante, variabile, prezentate eflorescent, insistent, perorant, teatral, dramatic sînt psihogene (integral sau în parte); — cele pulsatile, însoțite de fenomene vasomotorii, sînt vasculare sau vasosimpatice; — punctul de plecare, sediul și iradierile durerii, semnalează țesutul, nervul, vasul în suferință, de care este legată durerea (concentrînd astfel, atenția în direcția respectivă).

Examenul obiectiv se îndreaptă în 3 direcții:

— local, țesuturile feței (oase, mușchi, articulații, dinți) apoi nervi și vase prin punctele de emergență și trasee, recurgîndu-se după nevoie la ajutorul radiologiei și specialiștilor (stomatolog, ORL-ist, oftalmolog) pentru explorarea organelor respective, sinusurilor, conductelor;

— neurologic, vizînd sensibilitatea, motricitatea ş.a. în teritoriu, vizînd şi ceilalţi nervi cranieni (în afara trigemenului), vizînd întregul sistem nervos prin studiul sistemului piramidal, extrapiramidal, cerebelos etc. (pentru care, poate fi nevoie de ajutorul neurologului);

— în fine, studiul în general al bolnavului, vizînd factori infecţioşi sau toxici ascunşi, factori dismetabolici, visceropatogeni ş.a., care ar putea constitui punctul de plecare, cauza îndepărtată a suferinţei faciale (în ajutor, folosindu-se laboratorul, în raport cu sugestiile date de clinică, pînă aici: uree, reacţii pentru lues, pentru alte infecţii etc.).

Deşi grea, problema diagnosticului de formă, varietate, a algiei faciale, trebuie rezolvată (cu toate dificultăţile create de atîtea formaţiuni care pot genera durerea, de atîtea forme neclare, intricate, asociate etc.). Căci tratamentul, pentru a fi bine orientat, are nevoie de un diagnostic corect şi complet.

TRATAMENT

Obiective: în primul rînd, durerea ca atare; dar acest lucru nu este suficient şi trebuie atacată cauza (descoperită, înlăturată, anihilată) sau măcar substratul, mecanismul (vasculo-circulator, simpatic, psihic).

Medicaţia la care se recurge este, aşadar: în primul rînd, antalgice (unele cu indicaţie specială pentru anumite forme), apoi, după nevoie, sedative, neuroleptice, medicamente cu acţiune vasculară sau simpatică. Novocaina sub diverse forme de aplicare poate fi de folos, deseori. Se poate ajunge chiar la serviciile chirurgiei.

În *nevralgia esenţială de trigemen* se poate recurge la toată gama antalgicelor (aspirină, piramidon etc., cu adaos de codeină, dar nu alte opiacee). Dar efectul lor este nemulţumitor, în genere. Mai bune rezultate se obţin astăzi cu carbamazepine (Tegretol), eventual cu levomepromazină (Nozinan); dintre medicaţiile mai vechi, care îşi păstrează încă virtuţile, dau rezultate bune tinctura de aconit sau aconitina, precum şi inhalaţiile de tricloretilen şi, uneori, difenilhidantoinatul de sodiu (Fenitoin), dar în doze mari.

Se administrează: Tegretol sau Nozinan, 1—3 tablete zilnic; Aconit Dispert 1—3 tablete de 1/10 mg/zi; tinctură de aconit 20—30 de picături, de 2—3 ori pe zi (la acestea din urmă: atenţie la senzaţia de înţepături sau tensiune în limbă şi pe faţă, care semnalează intoleranţă, toxicitate); tricloretilen — se varsă cîteva picături pe batistă şi se inhalează de 3—5 ori/zi.

Se mai pot încerca: acid nicotinic per os, 50 mg, repetat de 3—6 ori pe zi; injecţii intramusculare repetate de vitamină B_1, 100—300 mg şi de vitamină B_{12} de 1 000—5 000 γ; injecţii intravenoase cu novocaină 1%; apoi vezicante locale, ionizări, eventual piretoterapie. În caz de rezistenţă: infiltraţii cu novocaină pe ramurile nervoase, alcoolizarea ganglionului Gasser sau intervenţii de chirurgie majoră (secţionare, decompresie etc.), bineînţeles, apelînd la specialiştii respectivi. Recent: termocoagulare percutană a trigemenului.

În *nevralgia secundară de trigemen* se înţelege că tratamentul este cel al cauzei. Tegretolul nu are efect. Se recurge la antalgicele comune, la infiltrații cu novocaină, perfuzii cu novocaină intravenos; în ultimă instanță, și în aceste cazuri se recurge la intervenții chirurgicale, capabile de a suprima cauza sau a intercepta căile de transmitere a impulsurilor algogene. La fel, în sindromul paratrigeminal Raeder.

În *nevralgia intermediarului Wrisberg*, novocainizarea zonei de iritație *(trigger zone)* din conductul auditiv extern poate aduce amendări de moment ale suferinței; în caz de perseverență, se recurge tot la chirurgie (secționarea nervului).

În *nevralgia de nerv vidian* (Vail), pot da rezultate tamponările cu cocaină sau soluție Bonain, în nas, sau infiltrațiile cu novocaină în ganglionul sfenopalatin; în fine, secționarea nervului mare pietros superficial.

În *nevralgia nazo-ciliară* tartratul de ergotamină poate da rezultate bune, deseori; dacă nu reușește, se recurge la tamponări cu cocaină intranazal, la infiltrații cu novocaină sau cu alcool în nervul suborbitar și, în cele din urmă, la blocajul ganglionului Gasser sau al ganglionului stelat.

Și *în nevralgia ganglionului sfenopalatin* pot da rezultate tamponările intranazale cu cocaină; în caz de nereușită se recurge la infiltrațiile cu novocaină în ganglion.

În *nevralgia esențială de glosofaringian* Tegretolul dă, deseori, rezultate bune; badijonajul sau pulverizarea cu cocaină a regiunii bazei limbii, amigdaliene, retrofaringiene constituie o a doua resursă; în fine, ca mijloc de necesitate, secționarea chirurgicală a nervului. În formele secundare — tratament care vizează cauza.

În *nevralgia esențială de laringeu superior* se încearcă Tegretolul, care reușește uneori; se face blocajul nervului cu novocaină sau alcool, se înlătură chirurgical cauza (declanșatoare în cea esențială, determinantă în cea secundară).

Nevralgia occipitală cedează mai ușor decît celelalte, în mod obișnuit, la antalgicele comune și la infiltrațiile locale cu novocaină; adaosul de mijloace fizioterapice este și el binefăcător. Efectul bun este și de durată, în cazul nevralgiilor de cauză banală (de răceală, reumatismale, de poziție, atenție, încordare). Cînd cauza este însă severă (afecțiuni vertebrale, meningiale, neuropatologice etc.), pe lîngă tratamentul acesteia este posibil să se facă apel la radioterapie și la rezecția nervului Arnold.

Simpatalgiile cedează mai puțin și mai greu la antalgicele comune (acesta este și un semn diagnostic); sînt mai bine influențate cînd la antalgice li se asociază sedative ale simpaticului (barbiturice, Belergon, Clordelazin, eventual betablocante — de încercat). De efect pot fi infiltrațiile cu novocaină în punctele dureroase descoperite la palparea feței ori în jurul pachetului vasculo-nervos facial sau temporal, ori în ganglionul sfenopalatin. Reflexoterapia endonazală (cînd poate fi practicată competent) sau chiar numai cocainizarea prin tamponare intranazală poate aduce uneori amendări surprinzătoare (deci pot fi încercate). Cînd există o spină iritativă — înlăturarea ei.

În *algiile vasculare*, în care Tegretolul nu are efect iar antalgicele comune sînt doar parțial — modest eficace, rezultate mai bune se obțin cu tartratul de ergotamină și cu dihidroergotamină (mai ales asociate cu cafeină sub formă de Cofedol, Cafergot, Ergofen; mai ales intramuscular, în criză) — dar, atenţie la coronarieni, arteritici, hepatorenali; eventual, cu infiltraţii de novocaină perivascular (carotidă, temporală, facială); de asemenea, un tampon cu soluţie Bonain în nas. Profilactic se încearcă Methisergide, eventual betablocantele şi se folosesc sedative, tranchilizante, Hidergin.

În *psihalgii sau algii cu componentă psihoobsesivă sau psihoanxioasă* marcată, chiar dacă există o mică spină organică, este nevoie de mare prudenţă: nu se recurge la manevre şi acţiuni îndrăzneţe, mai ales locale, căci rezultatul este mai totdeauna nul, în schimb există pericolul unor reacţii psihice revendicative delirante, chiar agresive, din partea bolnavului. Tratamentul trebuie să fie mai ales psihologic, psihiatric, psihosedativ (neuroleptice, tranchilizante, cu Largactil, Nozinan, Tofranil ş.a. şi psihoterapie, cu concursul discret, din umbră şi nu pe faţă, al unui psihiatru); cu acest tratament se obţine mai mult decît cu antalgice şi terapii directe (hazardate, după cum am văzut), chiar asupra durerii psihogene.

În fine, în caz de *algii de cauză nedeterminată*, se pot folosi imipramina (Antideprin, Tofranil), în injecţii intramusculare, repetate, mai ales în asociaţie cu levomepromazină (Nozinan), efectul fiind mai puternic.

*

În încheiere, două sugestii rezultînd din propria experienţă.

Dat fiind faptul că durerile faciale, chiar cînd sînt aparent pur nevralgice sînt, în realitate, mixte deseori (cu o componentă simpatică sau/şi vasculară, rezultînd din acelaşi proces de iritaţie sau compresie care se exercită asupra nervului, şi cu o componentă psihoanxioasă, psihodepresivă, psihoobsesivă creată chiar de suferinţă, amplificată la unii bolnavi de o psihoreactivitate deosebită şi amplificînd ea la rîndu-i, suferinţa) *o importanţă mare o are faptul ca terapia să fie mixtă, complexă: adică să cuprindă alături de medicaţia antalgică şi mijloace neurosedative, vasoactive sau vasosedative, tranchilizante, hipnotice ş.a., după nevoie; şi chiar o oarecare psihoterapie activă de încurajare, de susţinere* (combătîndu-se astfel, pe cît e posibil, insomnia, neliniştea, gîndurile pesimiste, fenomenele neurovegetative, vasculare, secretorii conexe şi participante şi ele la suferinţa bolnavului). Efectul unei atare terapii complexe este mult mai mare decît al unei terapii simple.

În cadrul mijloacelor de luptă cu durerile faciale, novocaina (sau derivate, similare ale ei) este bine să fie folosită cu largheţă. Infiltraţiile în puncte dureroase, în punctele de emergenţă ale nervilor, de-a lungul pachetelor vasculo-nervoase, în ganglionii vegetativi şi nervoşi (sfenopalatin, spre exemplu) dau deseori amendări fericite; şi dacă durerea revine, se poate recurge la blocajul cu alcool (care are efect mai prelungit, deseori definitiv). Deseori, în cefalalgii şi în facialgii neclare, am obţinut bune rezultate prin infiltrarea novocainică peritemporală sau perifacială. Bineînţeles, este nevoie de o tehnică bună şi de măsuri de prudenţă (atenţie mai ales la sensibilizarea faţă de novocaină, care nu este chiar atît de rară; precum și la supradozări eventuale, la greșeli de tehnică). Concursul unui neurolog sau chirurg experimentat poate fi foarte util, în acest sens.

Mijloacele fizioterapice sînt și ele de folos, uneori; dar, indicate și manipulate de un bun specialist.

Tabelul 9

TABELE DIAGNOSTICE RECAPITULATIVE, SINTETICE

Algii faciale și juxtafaciale intermitente

DIAGNOSTIC

Caracterele durerii. Fenomene asociate	Sediu. Topografie	Declanșare	Evoluție
Nevralgia facială esențială			
Debut brusc Durere fulgerătoare, descărcare electrică, violentă, lancinantă, crispantă imobilizantă. Durată 10—20″, dar se repetă. apoi spasme faciale secuse, grimase, tremurături, zvîcniri ±roșeață, rinoree, lăcrimare	Pe 1—2 ramuri (I și II mai ales) unilateral. Nici un semn obiectiv la examenul fizic	Rîs, căscat, masticație, strănut, înghițit, tuse, suflat nasul sau atingerea unei anumite zone (trigger zone)	Crize repetate, chiar de cîteva ori pe zi ... din ce în ce mai des pînă a ajunge la o stare de rău algic ... Chinuind bolnavul, aducîndu-l la disperare →sinucidere.
Nevralgia nervului Wrisberg			
Crize scurte Dureri cu caracter fulgurant, violente + tulburări vasomotorii și secretorii (rinoree, lăcrimare, congestia obrazului, a conjunctivelor)	În ureche, profund unilateral, cu iradieri în conductul auditiv extern, mastoidian, eventual ceafă, ochi, mandibulă	Trigger zone în conductul auditiv extern ... Atenție: a nu confunda cu afecțiuni otice!	Crize repetate zile, săptămîni cu perioade de liniște apoi reluări
Nevralgia nervului vidian și marelui pietros superficial			
Accese dureroase scurte, vii + obstrucția urechii, dispariția auzului, rinoree, lăcrimare	În nas, orbită, ureche, jumătatea inferioară a feței, cu iradieri în regiunea cervicală posterioară		
Nevralgia glosofaringianului, esențială			
Dureri violente, fulgurante (dar uneori și mai slabe) scurte, de secunde, minute + fenomene vasomotorii, secreție salivară, lacrimală, sudorală	În regiunea amigdaliană, laterofaringian, eventual regiunea urechii	Atingeri ale peretelui faringian, masticație, tuse, vorbă, deglutiție, căscat sau emoții puternice	Uneori durerea persistă slab și între accese sau o zonă de hipoestezie faringiană... Atacul durează cîteva săp-

Tabelul 9 (continuare)

Caracterele durerii. Fenomene asociate	Sediu. Topografie	Declanșare	Evoluție
			tămîni, apoi încetează, reapărînd după un timp . . .
Nevralgia laringeului superior, esențială			
Dureri fulgerătoare, vii, violente, de durată scurtă (secunde, minute)	La baza limbii, în faringe, iradiind spre ureche, față, umăr	Iritația fundului faringelui sau a deschizăturii laringelui	Atacuri de zile, săptămîni. Pauze, reluări.
Nevralgia migrenoasă nazo-ciliară supraorbitară (Charlin)			
Dureri violente, puternice, durînd 10—15′ + congestia conjunctivei, rinoree ajungînd eventual la keratită, iridociclită	Regiunea oculară, orbitară, iradiind către partea inferioară a feței		
Unele algii vasculare			
Dureri puternice, violente, survenind mai ales noaptea, însoțite de lăcrimare, obstrucție nazală, roșeața pomeților și de un sindrom Claude Bernard-Horner durată 1/2—2 ore	Regiunea fronto-orbitară iradiind în sus, cuprinzînd pielea păroasă a craniului Aspect intermediar între migrenă și algia facială esențială		De mai multe ori pe zi timp de mai multe săptămîni, apoi pauză și atacurile reapar după un timp Bărbați între 15—30 ani
Nevralgia ganglionului sfenopalatin (Sluder)			
Dureri foarte puternice durînd de la cîteva ore la cîteva zile cu oscilații . . . + paracuzii și înfundarea urechii + amețeli și scotoame + rinoree și salivație + senzație că dinții sînt măriți . . .	Periorbitar și retroauricular iradiind spre mandibulă, arcada dentară gît, ceafă, umăr, mînă		
	Atenție, a nu confunda cu: — nevralgia de trigemen (crize scurte, violente, fulgerătoare) — migrena (dar aci prodrome oculare + grețuri, vărsături, fotofobie) — cefaleea histaminică Horton (orar regulat, local semne manifeste)		
Ticul facial			
Contracții tonice și clonice dureroase ale mușchilor feței	Mușchii feței		

Tabelul 10

Algii faciale și juxtafaciale continue
DIAGNOSTIC

Caracterul durerilor	Evoluție	Sediu. Topografie	Fenomene asociate	Cauze
Algii dentare, musculare, articulare, osoase				
Dureri continue cu exacerbări și diminuări relative, vagi...	În raport cu evoluția procesului	Locale, limitate ± în locul procesului	Modificări obiective locale, în raport cu procesul Durerile se exacerbează la palparea locală	Pulpite, artrite alveolo-dentare Traumatisme, reumatism, inclavări dentare, artrite temporo-mandibulare, edentări, osteite, tumori osoase
Nevralgia facială secundară				
Durere continuă, puternică; uneori relativ surdă (componentă simpatică prevalentă) ± fenomene vasomotorii (idem)	Cu exacerbări de ore-zile și relative acalmii	Topografie variată Iradieri în raport cu sediul principal (I—II—III)	Semne locale (de oase, nas, ureche etc.) cînd sînt în cauză sau semne neurologice (cînd originea e centrală) sau semne generale (toxice, infecțioase, dismetabolice)	Procese locale, dentare, otice, sinusiene, nazale, orbită, ochi, oase... Procese neurologice, herpes zoster, tumori, anevrisme, inflamații etc. Procese generale: infecții de focar, diabet, gută, malarie, lues, toxine
Nevralgia facială zosteriană				
Dureri vii, continue	Cu exacerbări paroxistice	— Conductul auditiv extern ± ureche și înapoia ei ± iradieri cervico-occipitale — Frontal, nazal, supraorbitar, spre hemicraniu	± paralizia facialului respectiv ± fenomene salivare nazale, lacrimale + congestia feței, rinoree, lăcrimare + paralizie a oculomotorilor ± keratită ulceroasă + erupție zonatoasă caracteristică	Herpesul zoster
Simpatalgia facială				
Început încet, insidios, neclar. Evoluție progresivă	Cu exacerbări paroxistice	Difuze, extensive rău delimitate și tinzînd	Manifestări vegetative diverse: rinoree, lăcrimare, paracuzii, pa-	Uneori o spină locală (un proces local limitat) sau la distanță (nu

Tabelul 10 (continuare)

Caracterul durerilor	Evoluția	Sediu. Topografie	Fenomene asociate	Cauze
Intensitate medie; dureri surde dar neplăcute, indispozante, cu caracter de arsură, apăsare, întindere, ducînd la plictiseală, groază; penibile, difuze şi extensive	Neinfluențate de mişcări, deglutiție Influențate de frig, curenți, tensiune nervoasă, eventual spine iritative la distanță	a se întinde în afară	restezii, vîjîieli, oboseală vizuală, roşeață sau paloarea feței, eventual chiar grețuri, vărsături Răsunet psihic depresiv, obsesiv Uneori alinată de presiune şi masaj local	prea departe, în jur) ... a cărei iritație produce reflex durerea Alteori frigul, curenții, schimbări meteorologice Alteori cauză necunoscută
Sindromul simpatic trigeminal (paratrigeminal) Raeder				
Uneori durerea este foarte vie, alteori cu coloratură simpatică clară (ca mai sus) sau mixtă, cu alternări, cînd domină cea de relație sau cea vegetativă	Deseori exacerbări paroxistice Regresiune în forme virale Progresie în cele de origine bazală	Mai ales frontoorbitar Uneori numai supraorbitar	+ hipoestezie a zonei oftalmice; ± pareză de masticator ± pareză de nerv VI, IV, III, cranian ± lăcrimare, vasodilatație a conjunctivei + sindrom Claude Bernard-Horner	Infecție virotică? (regresivă obişnuit) Procese inflamatorii sau tumorale, bazale, în fosa cerebrală medie, meningiale, osoase etc. (în care caz persistă şi chiar progresează şi evoluează în raport cu procesul cauzal)
Algii vasculare				
Dureri vii deseori pulsatile cu senzația de tensiune în regiune Asemănătoare cu durerile din migrenă şi din cefaleea histaminică temporală		Fața, regiunea păroasă a capului Urmînd deseori traiectul arterelor Iradiind spre ceafă, braț...	Deseori turgescența şi pulsatilitatea arterelor Congestie nazală cu obstrucție, rinoree, lăcrimare, acufene, tulburări de auz, congestia feței Uneori dureri la palparea arterei respective	
Psihalgii				
Durerea e plină de curiozități în ce priveşte caracterele: vagă, confuză, variată, greu	Curioasă, paroxisme, capricioasă	Sediu variabil, difuz, greu de localizat, mobilă, schimbătoare	Prezentare teatrală, dramatizată: gesturi, polilocvie, comparații emfatice, bizare, amănunte curioase sau mi-	Originea psihică (total sau în mare proporție ± o spină minoră) ± stresuri nervoase pe un fond psihopatic,

Tabelul 10 (continuare)

Caracterul durerilor	Evoluție	Sediu. Topografie	Fenomene asociate	Cauze
de precizat, fără un contur clar, o fizionomie precisă			mică depresivă ... ± alte diverse suferințe	nevrotic, predispus ... durerea constituind o formă de somatizare a unor tulburări psihice de fixare obsesională ...
		Mare discordanță între descrierea și prezentarea durerii, fizionomia bolnavului, aspectul lui florid ... Examenul psihologic, psihiatric (chiar tangențial): structură nevrotică, anxioasă, fobică, hipersenzitivă, hiperalgică, cenestopată, hiperemotivă, cancerofobie?		
Nevralgie secundară a glosofaringianului				
Continuă, persistentă ± progresivă	Cu ondulații de intensitate	Regiunea amigdaliană, laterofaringiană, eventual otică		Inflamații cronice faringiene, amigdaliene (tbc, lues), tumori în regiunea respectivă sau la baza creierului; tromboze ale jugularelor sau carotidelor; gripe, viroze
Nevralgie secundară a laringeului superior				
Idem, ca mai sus	Cu ondulații de intensitate	Baza limbii, laringe, cu iradieri spre ureche, față, umăr ...		Procese inflamatorii sau tumorale laringiene, perilaringiene sau de-a lungul nervului laringeu
Nevralgie occipitală				
Dureri vii, puternice, accentuate eventual de mișcări ale capului sau anumite poziții continue	Cu oscilații	Poate fi punctiformă în punctul Arnold Poate fi extensivă, cuprinzînd și mușchii cefii și țesuturile celulare (noduli la palpare, fixarea gîtului „gît de lup") Deseori iradieri în sus, occipitale.	Se pot asocia alți nervi: trigemen, laringeu, glosofaringian Se pot produce repercusiuni intracraniene: sindrom Barré-Lieou, sindrom de trunchi vertebro-bazilar; migrenă cervicală Bärtschli	Răceală, frig, suprasolicitarea regiunii, viroze, gripe, angine, malarie, infecții de focar, tbc, spondiloză cervicală, Pott, lues, tumori osoase sau medulare, inflamații meningiale (arahnoidite diabet), ateroscleroză ...

AMEŢELI, VERTIJE

Definiţie. Unele precizări nosologice şi terminologice. Ameţeala este o senzaţie falsă de deplasare a persoanei respective în raport cu mediul ambiant sau a acestuia faţă de ea; o senzaţie eronată de dezechilibru, de balansare, de pulsiune laterală, verticală sau giratoare a corpului (Pialoux), de dezorientare statică (Buys), de instabilitate şi oscilaţie în spaţiu; o iluzie senzorială (Montandon), o halucinaţie a simţului spaţial, a mişcării, a echilibrului (Bonnier, Legent), care poate merge pînă la oscilaţii reale, la pierderea echilibrului, la imposibilitatea păstrării poziţiei ortostatice, la cădere.

Este o senzaţie din cele mai dezagreabile: — prin impresia penibilă de nesiguranţă, cădere iminentă; — prin răsunetul psihic de nelinişte, anxietate, spaimă care o însoţeşte; — în formele mai severe, prin fenomenele vegetative neplăcute care se asociază, deseori (greţuri, vărsături, transpiraţii, eventual palpitaţii ş.a.) şi care uneori pot domina tabloul clinic, înşelînd pe medic, orientînd fals diagnosticul; — în fine, prin imposibilitatea reală de a menţine echilibrul corpului şi consecinţa lui eventuală, prăbuşirea, clinostatismul de necesitate.

Fenomen esenţialmente subiectiv, cu multiple grade de intensitate, după cum am văzut, perceput şi redat în diferite feluri de fiecare bolnav, ameţeala nu are un conţinut univoc, un contur clar, o delimitare precisă şi poate preta, de aceea, la confuzii din partea bolnavului (care poate eticheta drept ameţeli şi alte senzaţii asemănătoare, apropiate, sau poate da ameţelilor alte interpretări) şi din partea medicului (care se poate lăsa înşelat de descripţiile bolnavului sau poate rămîne încurcat în nuanţele acestor descripţii).

Sub denumirea de ameţeli pot fi prezentate de bolnavi (şi uneori acceptate ca atare de medic) unele senzaţii mai vagi şi mai greu de descris, mai mult sau mai puţin apropiate de cea de ameţeală, dar nesuperpozabile (pentru care nu există în limba noastră termeni adecvaţi de etichetare), ca: — senzaţia de nesiguranţă de sine, de echilibru instabil, pe care o dă unei persoane aflată în picioare, mersul pe un sol ondulant, într-un vehicul în mişcare, într-un vas balansat de valuri (condiţii care îi pot produce chiar ameţeli veritabile); — senzaţia de suspendare în vid, de plutire în aer, însoţită de anxietate, de teama de prăbuşire, atunci cînd cineva se află la înălţime mare, mai ales pe un punct de sprijin mic (condiţie denumită de unii fobie de altitudine, care poate ajunge chiar la ameţeală reală); — senzaţia de încețoșare a minții, de cap greu sau gol, de zăpăceală, pe care o are o persoană după o activitate mintală intensă și prelungită, fără pauze; sau după un chef, după un traumatism (mai ales cranian), după o emoție bruscă, violentă, suprinzătoare (în limba franceză *étourdissement*, putînd ajunge și la amețeală); — senzația de sfîrșeală, de pierdere, de alunecare în neant, care precedă lipotimia, accesul de epilepsie, hipoglicemia (care pot ajunge chiar la amețeală); — senzația complexă de nesiguranță, de teamă nedefinită din agorafobie, stazoabazofobie, unele nevroze, ataxii.

În realitate, o delimitare precisă între aceste senzații (care au fost denumite, de unii, drept pseudovertiginoase sau paravertiginoase) și amețeala reală, veritabilă, este greu de făcut, căci după cum am văzut, între ele nu este decît un pas; de la ele și prin ele se ajunge deseori la amețeala propriu-zisă; și cauzele lor pot determina chiar adevărată amețeală. De aceea, dacă o nuanțare semiologică între noțiuni poate fi utilă teoretic, o departajare nosologică meticuloasă și pedantă între ele, în practică, ar fi, pe cît se pare, exagerată, inutilă.

Cît privește terminologia, la noi s-a adoptat de unii autori, ca termen curent, cuvîntul *vertij* și, în legătură cu el, acela de *pseudovertij* și de *fals vertij*, aceștia din urmă raportîndu-se la amețeala simplă, banală. *Pentru claritate, am păstrat termenul românesc de amețeală, el fiind binecunoscut și bine fixat în conștiința oamenilor, fiind corespunzător senzației de incertitudine statică și avînd o accepțiune largă, cuprinzătoare; am acceptat și termenul de vertij, aplicîndu-l doar amețelilor foarte violente, severe, impresionante, încadrate într-un complex simptomatic amplu, mai mult sau mai puțin impresionant (de vîrtej)**, pentru a marca, astfel, caracterul sindromic și importanța patologică majoră a lor, unele din ele avînd chiar un contur clinic și nosologic propriu, constituind individualități patologice aparte, ca vertijul Ménière, vertijul Lermoyez, Cogan ș.a.

Patogenic, amețeala (atît sub forma ei simplă, cît și sub forma complexă, severă de vertij) este totdeauna expresia suferinței sistemului vestibular (Hautant), în oricare din cele 3 părți componente ale lui, adică în labirint, în căile de conducere (rădăcini și nerv vestibular), în nucleii vestibulari centrali.

Suferința poate fi condiționată prin două mari modalități: — *lezional și direct, prin procese locale inflamatoare, vasculare, tumorale etc. ale sistemului vestibular*; — *disfuncțional-iritativ și indirect, prin repercusiune de la distanță a unor cauze depărtate, din afara sistemului vestibular*, care acționează fie reflex, fie pe cale vasculo-sanguină asupra sistemului vestibular, fără a-l leza propriu-zis (aceasta deoarece sistemul vestibular are o sensibilitate extremă, seismografică și poate fi tulburat cu ușurință de stimuli variați, uneori chiar foarte slabi).

Se înțelege că în cazul afectării lezionale a sistemului, amețelile sînt, deseori (nu totdeauna totuși), de mare amploare, ajungînd la vertije (mai ales cînd leziunea este labirintică) și au o desfășurare evolutivă îndelungată, o semnificație gravă; în cazul perturbărilor repercusive simple, amețelile sînt rareori de mare amploare, ajung rareori la forma vertiginoasă și au deseori un caracter regresiv, ele cedînd mai totdeauna odată cu cauzele care le-au determinat. Amețelile produse repercusiv, de la distanță (peste 80% din cazuri) sînt mult mai frecvente decît cele cu substrat lezional, local, direct.

Cauzele posibile ale amețelilor sînt foarte numeroase. (Explicabil, cum am văzut, prin extrema sensibilitate reacțională a sistemului vestibular.) Ele formează trei grupe mari (ultimele două, mai importante): — *stimuli fiziologici, banali, dar foarte intenși*, acționînd asupra unui labirint normal sau hiperreactiv (rotație puternică, ondulație de teren, mișcarea unui vas etc.); — *stimuli anormali, patologici, acționînd din*

---

* analogie de termen și de senzație.

afara organismului sau din interiorul lui (traumatisme, toxice, infecţii ş.a.), fie ocazional, fie de durată; — *procese lezionale în sistemul vestibular, acţionînd aşadar direct asupra acestuia* (la rîndul lor determinate fiind de alte cauze: infecţioase, vasculare, tumorale etc.).

Sub raport etio-patogenic există aşadar trei categorii de ameţeli: *ameţeli funcţionale, ocazionale* (datorite unor stimuli fiziologici); *ameţeli patologice disfuncţionale şi indirecte, de ordin repercusiv* (produse prin iritare şi perturbare de la distanţă, fără leziune, a sistemului vestibular; *ameţeli patologice lezionale directe* (datorite unor procese morfopatologice vestibulare).

Clasificarea merită a fi reţinută pentru gîndirea medicală şi orientarea etiologic-diagnostică; mai ales merită a fi reţinute ultimele două grupe, care sînt cele mai importante. De menţionat de asemenea şi cauzele predispozante, care sînt redate în clasificare.

Cauze posibile de ameţeli şi vertije

I. *Cauze fiziologice ocazionale*

Schimbare bruscă de poziţie, atitudine, direcţie: rotaţie rapidă, deviaţie, ascensiune rapidă.

Deplasare cu viteză mare sau ondulant, trepidant: vapor, avion, tren, ascensor etc.

Privire în jos de la înălţime mare (mai ales cu punct de sprijin mic). Zdruncin brutal. Zgomote foarte mari.

La femeie: menstruaţie, menopauză, sarcină, chiar normală (a nu uita!)

II a. *Cauze patologice repercusive ocazionale*

(care perturbă sistemul vestibular de la distanţă, reflex sau pe cale vasculo-sanguină) interesînd în mod special pe internist.

Traumatism mecanic sau fizic pe ureche, timpan, craniu.
Curentare electrică a regiunii cerebrale, cervicale, otice.
Traumatism sonor: zgomot foarte mare, violent.
Compresie cervicală incidentală: lovitură sau guler strîmt.
Insolaţie. Căldură excesivă *(coup de chaleur)*.
Aer confinat, gaze, atmosferă toxică: garaj, atelier, exces de fum de la fumătorii din jur; eter, CO, DDT, tricloretilen etc.
Şoc anafilactic, alergic.
Percuţia violentă a timpanului: lovitură, suflu de bombă, spălătură otică.
Puncţie lombară cu sustragere de lichid cefalorahidian.
Distensie anală bruscă: un efort mare de defecare cu bol enorm.
Defect de deglutiţie cu iritaţie laringiană.
O simplă indigestie (chiar în perioada premonitorie).
Intoxicaţie alimentală (ciuperci, alimente alterate).
Constipaţie cu fenomene de autointoxicaţie intestinală.
Surmenaj. Deficit de somn. Depresiune nervoasă, psihică, emotivă.
Epuizare de tensiune nervoasă, de suprasolicitare. Nevroză astenică.
Chiar numai o simplă imagine respingătoare, dezgustătoare.

II b *Cauze patologice repercusive de durată*

(de ordin visceral sau general, care perturbă sistemul vestibular de la distanţă, neuroreflex sau pe cale vasculo-sanguină); pe care internistul trebuie să le caute în mod special.

Afecţiuni cervicale sau de vecinătate

Spondiloză, malformaţii, traumatisme ş.a., cu repercusiune asupra trunchiului cerebral şi simpaticului cervical (determinînd o insuficienţă vertebro-bazilară sau un sindrom Barré-Lieou).

Mai rar: afecţiuni ale articulaţiei temporo-mandibulare, afecţiuni dentare, sinuzale (Legent).

Afecţiuni oculare

Vicii de refracţie, tulburări de acomodare, de vedere, de inervaţie oculară, cu diplopie; glaucom.

Ochelari cu dublu focar neadaptaţi.

Afecţiuni faringiene, nazale, laringiene

Afecţiuni cardio-vasculare

Hipertensiune arterială (prin spasme vasculare sau edem cerebral).

Hipotensiune arterială (mai ales în forma ortostatică).

Ateroscleroză (cerebrală mai ales). Stenoză sau insuficienţă aortică.

Tulburări de ritm (cu pauze mari). Sindrom Adams-Stockes.

Cord pulmonar cronic decompensat, cu staza cerebrală şi acidoză.

Afecţiuni mediastinale cu compresie pe cava superioară.

Afecţiuni viscero-abdominale

Gastrite (*vertigo e stomacho laeso*), stenoză pilorică, dispepsii (mai ales de tip hipostenic), stază duodenală, duodenite cronice.

Apendicită cronică, colecistită cronică (mai ales atonă), rectite, colite cronice, constipaţie cronică, cu autointoxicaţie intestinală, paraziţi intestinali.

Ptoze viscero-abdominale (stomac, intestine, rinichi, ficat).

La femeie: condiţii obstetricale şi ginecologice

Sarcină normală sau patologică (a nu uita!).

Anexite, chisturi ovariene mari, fibroame uterine masive (± sîngerînde).

Tulburări menstruale: sindrom premenstrual, menopauză.

Boli şi tulburări endocrine.

Hiper- sau hipotiroidie, spasmofilie, hipoaldosteronism.

La femeie, stări disovariene (hiper- sau hipoestrogenice).

Boli de sînge, de sistem

Anemii, poliglobulii (mai ales primare), leucemii.

Boli dismetabolice, stări toxice exo- sau endogene

Diabet zaharat (prin leziuni vasculare sau acidoză), gută, hipoglicemie.

Insuficienţă hepatică, insuficienţă renală cu azotemie.

Acidoză, hipercolesterolemie; hipocalcemie, hipokaliemie.

Abuz de tutun, de alcool, aer confinat, oxid de carbon, petrol ş.a.

Gaze toxice cu acţiune îndelungată, intoxicaţii alimentare prelungite, repetate.

Boli şi stări infecţioase

Acute, active ca: gripă, malarie, difterie, febră tifoidă, tbc., zona zoster ş.a.

Cronice ± larvate, ca: tbc., lues, malarie ş.a.

Convalescenţă după infecţii acute, mai ales gripă, febră tifoidă ş.a.

Infecţii de focar: amigdaliene, dentare, sinuzale.

Medicamente şi toxice.

Streptomicină, Neomicină, Chinină, Morfină, salicilaţi, contraceptive. Săruri de arsenic, mangan, stibiu; DDT, tricloretilen.

Stări alergice, de sensibilizare

Şocuri alergice, anafilactice, chiar fruste, subintrante.

Afecţiuni şi tulburări neuropsihice

Epilepsie (mai ales larvată: absenţe sau crize minore).

Surmenaj, depresiune nervoasă, nevroză astenică, teren migrenos.

Şocuri emotive, tensiune nervoasă de epuizare, psihonevroze diverse.

Isterie. Simplă sugestie, teamă, fobii. Labilitate neurovegetativă.

III. *Cauze patologice locale lezionale*

[care afectează sistemul vestibular (labirint, căi, centri) şi care acţionează direct asupra acestuia]

Afecţiuni oto-labirintice

Otite acute şi cronice. Mastoidite.

Catar tubar cu impermeabilitate tubară.

Otospongioză tbc., luetică.

Simplu dop de cerumen (uneori).

Labirintite seroase, purulente, necrotice, difuze (de origine virală, microbiană etc.), toxice sau medicamentoase (streptomicină, chinină ş.a.).

Hemoragii sau simple tulburări vasculare spastice, tromboze.

Tumori diverse

Afecţiuni neurologice

Ateroscleroză cerebrală. Hipertensiune arterială cu encefalopatie hipertensivă, edem cerebral.

Hemoragie cerebrală, tromboză cu ramolisment cerebral.

Encefalită posttraumatică (comoţională).

Encefalite diverse de diferite cauze şi forme (există chiar o encefalită vertiginoasă acută, virală).

Scleroză în plăci, siringobulbie, hidrocefalie, P.G.P.

Epilepsie.

Abces cerebral, tumori cerebrale (mai ales ponto-cerebeloase).

Nevrite vestibulare (virale mai ales).

Arahnoidită ponto-cerebeloasă.

Leziuni cerebeloase interesînd conexiunile vestibulo-cerebeloase.

IV. *Condiţii predispozante sau favorizante*

(care contribuie la producerea de ameţeli în toate cazurile mai înainte arătate), asupra cărora internistul trebuie să fie atent.

Anemii, astenie, depresiune psiho-fizică, surmenaj, convalescenţă, denutriţie.
Labilitate neurovegetativă şi psihică, emotivitate mare.
Hipotensiune sau hipertensiune arterială.

Teren diatezic, vascular, gutos, pletoric, endocrin (climacteriu, spasmofilie, hiper- sau hipoestrogenism la femeie)

Constipaţie cronică, cu fenomene de stercoremie; mai ales dacă se adaugă o alimentaţie toxigenă, hiperproteică, histaminogenă.

De notat:

— Susceptibilitatea sistemului vestibulo-labirintic este diferită de la un individ la altul (de aceea, unii indivizi ameţesc repede, cu uşurinţă, la stimuli banali, alţii, foarte greu; dintre aceştia din urmă se recrutează aviatorii, cosmonauţii, echilibriştii, artiştii de circ ş.a.),

— Psihicul are o mare influenţă asupra sistemului vestibular şi funcţiei de echilibru: frica, teama, îndoiala acţionează negativ şi uneori chiar numai gîndul de a putea cădea poate face ca o persoană să-şi piardă echilibrul la înălţime, chiar dacă are un sistem vestibular robust, bine echilibrat funcţional. Influenţa vertigogenă a psihicului este, însă, mult mai pronunţată la distonici vegetativi, la anxioşi, nevrotici, preocupaţi, fobici. Uneori, aşa-zisa ameţeală este doar teama de a nu cădea (şi este ştiut că atunci cînd te temi, cazi mai uşor).

— Chiar indivizi cu sistem vestibular forte pot avea, uneori, perioade de slăbire a acestuia, de incertitudine: lucrători care muncesc la înălţime, obişnuiţi cu atare muncă, au uneori perioade de nesiguranţă (zile de dispepsie? de hipoglicemie? de spasmofilie? de fobie?).

— Centrii vestibulari se află în strînsă legătură cu centrii glosofaringienilor, pneumogastricilor, vomei etc. Aşa se explică faptul că în tulburările vestibulo-labirintice mari, la ameţelile puternice (vertije) se asociază, aproape totdeauna, greţuri, vărsături, paloare, tahicardie, tulburări vasomotorii, transpiraţii etc.

— Există o anxietate de origine vestibulară? Există fenomene nevrotice legate de o afectare vestibulară latentă? Noţiunea aceasta a fost exprimată de Barré cu mulţi ani în urmă: unii bolnavi aparent nevrotici, psihopaţi, anxioşi, cu diferite tulburări vegetative polimorfe, cu mască de coronarieni, digestivi etc., sînt, în realitate, vestibulari (lucru care iese în evidenţă la un examen meticulos şi care este confirmat de faptul că tratînd tulburările oto-vestibulare se amendează tulburările zise nevrotice, viaţa pacienţilor transformîndu-se în bine, în cîteva zile).

Tabelul 11

CAUZE POSIBILE DE AMEȚELI

Tabel schematic al cauzelor, grupate după modul lor de acțiune; și al locurilor unde aceste cauze trebuie căutate (pentru o mai ușoară orientare prin ele, spre diagnosticul etiologic)

I. *Cauze ocazionale fiziologice, dar foarte intense*
Schimbarea bruscă de direcție sau de poziție, de viteză
Deplasare cu viteză mare; zdruncin brutal.
Ondulații, valuri. Privire în jos de la o înălțime mare.
Sarcină — graviditate la femeie

I. *Cauze ocazionale patologice exogene* (deseori reversibile)
Traumatism mecanic, fizic, electric, pe craniu, ureche, timpan.
Aer confinat, gaze toxice, fumat excesiv.
Căldură mare, insolație.
Imagini dezgustătoare.

II. *Procese lezionale vestibulare sau otice, afectînd direct sistemul de echilibrare vestibulo-labirintic.*
Sînt cele mai importante.
Efect de durată, dar uneori reversibil (± complet).
Otite acute, cronice. →
Catar tubar, cerumen
Mastoidite
Otospongioză, tbc. lues
Labirintite
Hemoragii. Tromboze
Tumori

III. *Condiții patologice de ordin senzorial și visceral,*
acționînd reflexogen sau prin sistemul circulator asupra sistemului labirintic de echilibrare
Afecțiuni vertebro-cervicale
Afecțiuni oculare →
Afecțiuni laringiene
Afecțiuni faringiene
Afecțiuni viscero-abdominale
Afecțiuni ginecologice inflamatorii sau neoplazice, la femeie
Afecțiuni cardio-circulatorii; tulburări tensionale →
Stări și afecțiuni psihice, psihopatologice
Afecțiuni, de cele mai multe ori nedurabile, reversibile (dar se pot și fixa, prin afectări lezionale locale labirintice)

Principalele locuri în care trebuie căutată cauza, în amețeli
↓
Ambianță fizică (aer, căldură, toxice, traume, zdruncinături, gaze, fumat, ș.a.)
Ambianță senzorială (imagini, zgomote. etc.)
Ambianță psihică (stress, tensiune nervoasă, surmenaj mintal, ș.a.)
↓
Craniu și învelișuri

Scoarța cerebrală
Sistem nervos. Psihic
Ochi. Vedere
Urechi, mastoide, labirint
Centri vestibulari
Nas. Sinusuri
Administrare de toxice
Unele medicamente
Faringe
Infecții de focar

Laringe
Coloana cervicală

Plămîni (afecțiuni cronice cu cord pulmonar cronic)
Mediastin (procese comprimînd cava superioară)
Traumatism toracic — Puncție pleurală
Cord, aortă, vase (afecțiuni coronariene, tulburări de ritm, tensiune)

Puncție lombară
Stomac, duoden
Ficat — Rinichi
Intestine
Colecist
Apendice
Colon
Ptoze viscerale
Distensie anală
Anexe Uter Anexe
Menstruație la femeie

Sînge
hemo-ionogramă,
glicemie, colesterol

I. *Cauze ocazionale patologice endogene* (obișnuit reversibile)
Indigestie, constipație
Defect de deglutiție
Tensiune nervoasă, depresiune nervoasă, stress
Distensie anală
Puncție lombară, pleurală
Șoc anafilactic

II. *Procese lezionale în sistemul labirintic central, afectînd direct sistemul de echilibrare al bolnavului*
Mai rare dar importante
Efect de durată, deseori progresiv, ireversibil
← Hemoragii, ramolismente (prin leziuni vasculare)
Encefalite diverse
Scleroză în plăci, P.G.P.
Siringobulbie, epilepsie
Abcese, tumori
Leziuni cerebeloase

III. *Condiții patologice de ordin general, toxic, infecțios etc.*
acționînd pe cale sanguină asupra sistemului de echilibrare vestibulo-labirintic central
← Condiții toxice endogene (ficat, rinichi — uree, intestine)
Condiții toxice exogene (CO, Pb, streptomicină, salicilați, chinină, ș.a.)
Boli infecțioase (acute, cronice de durată)
Boli dismetabolice
Boli endocrine
← Boli de sînge, de sistem
Stări și reacții alergice
Tulburări biochimice (de Ca, K, echilibru acido-bazic ș.a.)
Efect deseori de durată; dar poate fi reversibil uneori, poate deveni ireversibil alteori, cînd cauzele persistă și se ajunge la leziuni.

I. AMEŢELI

PROBLEME DE DIAGNOSTIC

În faţa unui bolnav care se plînge de ameţeli, prima problemă care se ridică este **diagnosticul pozitiv.** Este vorba într-adevăr de ameţeli? sau de alte senzaţii pe care pacientul le confundă cu ameţeala? Concomitent se face deci şi **un diagnostic diferenţial eliminator, filtrant, de excludere,** care confirmă diagnosticul pozitiv.

Cu ce ar putea fi confundată ameţeala? Atenţie deci: — cu *o absenţă epileptică* (dar poate fi vorba de o ameţeală care precedă accesul epileptic, ca o aură a lui; deci atenţie şi în acest sens); — cu *o stare de toropeală, de oboseală, de somnolenţă accentuată* sau cu o stare de *obnubilare uşoară, accidentală* (de hipotensiune ortostatică ori pe fond hipotensiv continuu; sau toxică, de tutun, alcool, gaze, de anemie, convalescenţă) dar, şi în acest caz atenţie, căci limita între obnubilare şi ameţeală este foarte ştearsă şi trecerea din una în alta foarte uşoară; de asemenea coexistenţa lor; — cu o *slăbiciune bruscă, prelipotimică, presincopală,* care ajunge repede la pierderea cunoştinţei; — cu o *slăbiciune bruscă a membrelor inferioare,* făcînd pe pacient să cadă în genunchi, fără a-şi pierde cunoştinţa (aşa numitul *drop-attack*); — cu un *fenomen de astazie-abazie,* ori *o tulburare frustă de statică* a unui tabetic, cerebelos, neuroanemic; — cu *o stare de incertitudine-instabilitate,* dintr-o nevroză anxioasă sau fobică (de altitudine sau de viteză, spre exemplu).

Pentru precizare se lasă pacientul să vorbească, descriind cu vorbele lui, senzaţiile pe care le are, cerînd explicaţii numai dacă descrierea nu este clară; ţinînd cont că pentru a face diagnosticul de ameţeală, senzaţia trebuie să ofere noţiunea de rotaţie, învîrtire, oscilaţie, cu incertitudinea echilibrului, senzaţie sau tendinţă de cădere, cu greutatea menţinerii ortostatismului; şi acestea nu din cauza picioarelor, ci a capului şi a imaginilor în raport cu mediul. Ţinînd seama, apoi, de faptul că confuzia şi diagnosticul diferenţial dintre ameţeală şi celelalte stări menţionate sînt doar relative; căci acestea pot coexista sau trece din una în alta, fiecare fiind consecinţa unei inhibiţii într-un anume teritoriu al sistemului nervos (vestibul sau cortex), care se pot conjuga, pot coexista, se pot interinfluenţa.

Se mai face, de asemenea, **diagnosticul de formă** al ameţelii: **ameţeală simplă sau vertij?** Ceea ce înseamnă o diferenţiere calitativă şi cantitativă; căci vertijul nu este (după cum am mai spus) decît o ameţeală de mare intensitate, violentă, brutală, de obicei în paroxisme-accese, fiind însoţit deseori de greţuri, vărsături, transpiraţii şi o marcată stare de anxietate (îmbrăcînd aşadar un aspect major, intens, mai mult sau mai puţin dramatic, impresionant, de vîrtej).

Urmează diagnosticul patogenic şi cel etiologic.

Problema patogeniei: este vorba de ameţeli produse direct, prin afectare vestibulară lezională (legate de un proces local vestibular) sau de ameţeli repercusive (de origine extravestibulară)?

Problema etiologică: în oricare din eventualităţile de mai sus, care este cauza, substratul, afecţiunea condiţională?

Cum se rezolvă aceste probleme?

Pentru *diagnosticul patogenic:*

A. Este vorba foarte probabil de *o afectare lezională vestibulo-labirintică* atunci cînd amețelile sînt foarte intense, sub aspect de vertije și mai ales de vertij Ménière sau Lermoyez (al căror diagnostic este relativ ușor, cînd se prezintă sub forma tipică). Destul de rar, acestea pot fi nelezionale (în răul de mare, în anumite intoxicații, spre exemplu). Pledează, de asemenea, pentru originea vestibulo-labirintică lezională a unor amețeli, faptul că ele se însoțesc de semne de afectare otică (surditate, zgomote auriculare) și/sau tulburări neurologice manifeste (de nervi cranieni, de sistem piramidal sau extrapiramidal, în focar sau difuze). De asemena, descoperirea la examenul vestibular, simplu — elementar, de semne de afectare vestibulară: semnul Romberg pozitiv, deviația brațelor, deviație a mersului, nistagmus (asupra acestora, a se vedea nota din addendum). Trebuie început deci cu examenul otic, neurologic, vestibular.

Semnele găsite, eventual, precizează și sediul procesului (dacă acesta este periferic-labirintic, pe nervul vestibular sau central, în nevrax) și uneori orientează chiar și asupra naturii procesului (vezi tabelul). În acest sens, sînt de luat în considerare, de asemenea, unele particularități:

— sînt, foarte probabil, *de origine labirintică,* amețelile care au un singur sens, girator, bolnavul manifestînd tendința de a cădea de o singură parte (partea lezată), care domină față de tulburările de echilibru, ce survin mai ales în accese, se exagerează prin mișcări de rotire a capului sau la închiderea ochilor, la o anumită direcție a privirii și se însoțesc de diferite fenomene reacționale bulbare ca: grețuri, modificări de puls, paloare etc.; în fine, cînd examenul bolnavului descoperă semne obiective de afectare vestibulară (nistagmus spontan, semnul Romberg, devierea brațelor și mersului) și de afectare otică (acufene, defecte de auz). (O formă specială de amețeală labirintică și care constituie prin individualitatea ei o entitate nosologică specială este vertijul Ménière, ce va fi prezentat mai departe.);

— sînt, foarte probabil, *de origine vestibulo-centrală* (prin afectare a centrilor vestibulari sau a nervului respectiv), amețelile negiratorii, cu caracter mai ales de deplasare în diverse planuri, relativ continue și nu în crize, de amploare relativ mică, puțin expresive, fiind vorba mai mult de dezechilibru real decît de amețeală; și probabilitatea este mai mare atunci cînd ele se însoțesc de cefalee, vărsături (mai ales cînd acestea nu se însoțesc de grețuri și se produc fără efort), de tulburări vizuale, eventual oculomotorii sau de tulburări auditive, care de obicei precedă amețelile, ele deschizînd scena clinică; dar, mai ales de semne neurologice diferite ca: pareze sau paralizii în membre sau de nervi cranieni, tulburări de sensibilitate, de reflexe ș.a. denotînd o atingere a sistemului nervos central și semnalînd existența unor procese profunde fie localizate, fie caracterizînd o boală neurologică clasică (scleroză în plăci, siringobulbie, P.G.P. și altele). (Un examen neurologic de finețe poate descifra chiar locul unde se află procesul patologic: pe căile de transmitere, în unghiul ponto-cerebelos, în trunchiul cerebral.)

B. Cît privește *amețelile simple, repercusive, de origine extravestibulară și nelezionale* (care sînt cele mai frecvente, peste 4/5 din cazuri), trebuie să ne gîndim la ele cînd amețelile sînt relativ ușoare, în genere fără o direcție clară, cu caracter oscilant, cu senzația mai ales de nesiguranță și cînd examenul vestibular simplu nu relevă perturbații evidente (Romberg, semnul indicelui, mersul cu ochii închiși sînt negative sau extrem de vag pozitive, semnificative, iar nistagmus nu există); în fine, cînd aspectul lor este benign și evoluția tinde către amendare.

Pentru diagnosticul etiologic. Cauzele posibile fiind extrem de numeroase și variate, este nevoie de un examen foarte complet, conștiincios și metodic al bolnavului. Se analizează amănunțit: caracterul amețelilor și vertijelor (căci unele din ele pot fi semnificative), circumstanțele de apariție, condițiile și manifestările conexe (care ar putea sugera și ele cauza, substratul); în fine, examenul clinic și investigațiile paraclinice destinate recoltării de date obiective.

A. *Caractere și circumstanțe de apariție a amețelilor* care pot ajuta orientării către cauza lor sînt: — amețeli violente, în accese mai ales, uneori dramatice, complexe, adică vertije, realizînd uneori anumite aspecte sindromice speciale (Ménière, Lermoyez, Cogan, Wallenberg, Burns), sînt în imensa majoritate a cazurilor condiționate de procese lezionale în labirint (labirintite, hemoragii, tromboze ș.a.) sau în formațiile centrale vestibulare (nevrită, neuronită, arahnoidită, tumori ș.a.); acestea sînt, deci, de domeniul otorinolaringologului si al neurologului, căruia este bine să le fie adresate (a se vedea tabelul nr. 13); — amețeli care apar la ridicarea din pat, la trecerea din clino- în ortostatism, trebuie să îndrepte spre o eventuală hipotensiune ortostatică; — amețeli apărînd la mișcarea de rotire a capului (origine cervicală? tumoare cerebrală?); — amețeli la agitația capului, la rotarea privirii (proces labirintic? tumoare a ventriculului IV, origine oculară); — amețeli la un efort fizic, de defecație spre exemplu (stenoză aortică?); — la deglutiție (afecțiuni laringo-faringiene?); — dispărînd la închiderea ochilor (afecțiuni oculare?); — amețeli ajungînd la absențe scurte, de secunde, intricîndu-se cu absențe sau alternînd cu ele (nu trădează cumva o epilepsie larvată, frustă, minoră?).

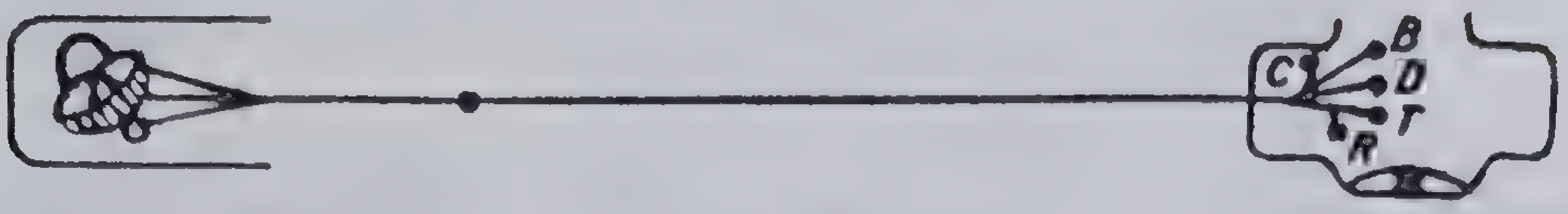
B. *Unele condiții etiologice ocazionale pot fi scoase la iveală tot prin discuție cu bolnavul*, prin cîteva întrebări care pot aduce revelații: — amețelile au survenit după un traumatism, după expunerea la soare, un zgomot puternic? — după un exces de fumat, alcool, mîncare (chef)?; — după o ședere în atmosferă toxică (garaj, atelier)?; — după unele medicamente? (ce medicamente s-au administrat în ultima vreme? atenție la streptomicină, neomicină, kanamicină, chinină); — bolnavul a muncit mult în ultima vreme cerebral? (surmenaj mintal, eventual); — a suferit un stres emoțional? are somn bun? (insomnii?); — se află sub tensiune nervoasă?; — scaunul este regulat? (constipație autotoxică eventual?); — s-a eliminat vreun parazit intestinal?; — vederea este bună? nu sînt dificultăți vizuale, ochelarii sînt bine adaptați? nu are ochelari cu dublu focar?; — care este dispoziția morală, climatul sufletesc?; — condițiile de lucru nu prezintă defecțiuni? (gaze, CO, aer confinat?); — la femeie, cum merge menstruația? nu poate fi vorba de o sarcină? iar dacă se află la climax, acesta este bine suportat? — în fine, trecutul nu relevă cumva o afecțiune renală, hepatică, ginecologică, otică? un lues? De menționat că descoperirea unei condiții care deschide drum explicației amețelilor nu dispensează de un examen complet al bolnavului, căci pot fi afecțiuni asociate, ascunse.

C. *Unele elemente clinice conexe, unele manifestări contextuale* pot fi și ele de ajutor în orientarea către cauza amețelilor: — amețelile coexistă cu cefalee, senzație de cap greu, acufene, fosfene? (hiper-

Tabelul 12

AMEŢELI ŞI VERTIJE

Raporturile lor cu sistemul vestibular
Corelaţii clinice — etiologice — topografice — patogenice
Ghid de orientare spre diagnosticul etiopatogenic şi topografic



Periferic *Labirintic*	Intermediar *Neurovestibular*	Central *Nuclei vestibulari* (Bechterew B, triunghiular T, Deiters D, Roller R)
Clinic *Ameţeli* cu impresia de rotire de deplasare orizontală giratorie, foarte intense în crize paroxistice, spontane, de scurtă durată; *deseori ajunse la vertije tip Mènière* + greţuri, vărsături + tulburări vasomotorii, transpiraţii ± palpitaţii, anxietate dar fără pierderea cunoştinţei accentuate de mişcările capului; atenuate de repaus, clinostatism, imobilizare prelungită	*Ameţeli* aproape continue, dar slabe ± latente mai puţin caracteristice; *Rareori paroxisme mènièriforme* Domină dezechilibrul, nesiguranţa echilibrului postural, faţă de senzaţia de ameţeală; Exacerbate în genere de mişcările capului	*Ameţeli* instalate insidios şi crescînd treptat; ± permanente, dar de intensitate slabă, mai puţin brutale, necaracteristice, atipice, nerotatoare, cu oscilaţii diverse, tendinţă la lateropulsiune ... (foarte rareori în accese) Domină dezechilibrul, nesiguranţa asupra ameţelilor ... (acestea constau mai mult într-o senzaţie de ebrietate, de incertitudine, nesistematizată) Fenomene neurovegetative şterse sau absente: greţuri, vărsături etc. lipsesc sau rar, redus Mişcările capului şi mersul le declanşează
Între crize, uneori impresia de ebrietate, accentuată de mişcările capului, schimbări de poziţie + anxietate (frica de noi accese)		O stare de nesiguranţă, de dezechilibru propriu-zis (dar nu de ameţeală; sau foarte slabă), persistă continuu, ca o stare de fond ...
Conex: ± surditate, slăbirea auzului ± zgomote auriculare (inconstante, dar cînd coexistă au mare valoare diagnostică topografică) Semnul Romberg +; devierea braţelor homolateral Mers nesigur, defectuos Nistagmus orizontogirator, în acelaşi sens controlateral, unidirecţional; foarte intens, spontan în criză, „armonios"	*Conex:* deficit auditiv de percepţie; precoce, — el deschide scena ± semne neurologice, cerebeloase, nervi V, VII, algii, hipertensiune craniană ... Semnul Romberg ±, deviere doar un braţ Mers ± nesigur Nistagmus persistent, multiplu „disarmonios" sau „slab armonios"	*Conex:* fără deficit auditiv Semne neurologice variate, în raport cu boala sau afecţiunea cauzală, tulburări de nerv V, VII, sistem piramidal, extrapiramidal, ± cefalee Semnul Romberg ±, deviere doar un braţ uneori Mers ± nesigur; deviaţie mică parcelară Nistagmus spontan, permament, în direcţii di-

Tabelul 12 (continuare)

Periferic *Labirintic*	Intermediar *Neurovestibular*	Central *Nuclei vestibulari* (Bechterew, B, triunghiular T, Deiters D, Roller R)
		verse şi vertical, multidirecţional dar nu orizontal, anarhic, „disarmonic", incongruent (diferit de la un ochi la celălalt), disritmic
Evoluţie deseori retrocedantă în cîteva săptămîni	*Evoluţie* îndelungată ± progresivă	*Evoluţie* ± progresivă (excepţional regresivă parţial)
Etiologic *Cauzele ocazionale* acţionează toate asupra labirintului şi prin el, producînd *ameţeli* (doar kinetozele, traumele mari, şocuri fizice sau alergice, unele toxine determină *vertije* uneori).		
Cauzele patologice generale, de durată, acţionează de asemenea, de obicei asupra labirintului şi prin el produc *ameţeli* (dar unele pot produce şi *vertije:* medicamente, toxice)	Din aceste cauze, infecţiile (mai ales virale) şi toxinele uneori pot acţiona şi asupra segmentului intermediar şi prin el *produc mai ales ameţeli, rar vertije*	Din aceste cauze, unele acţionează şi asupra centrilor vestibulari: afecţiunile vertebro-cervicale şi cardio-vasculare-circulatorii, toxice-medicamentoase, de sînge, metabolism, infecţioase, alergice (cele care acţionează prin sînge şi vase) Clinic: *ameţeli, dezechilibre, mai rar vertije*
Cauzele locale lezionale, acţionînd direct Otite acute şi cronice, otoscleroze Otospongioză, tbc., lues; catar tubar Labirintite seroase, purulente, scleroase Mastoidite; simplu cerumen, dop . . . Hemoragii, tromboze, ateroscleroză Tumori diverse Tulburări vasomotorii, sechele posttraumatice Iritaţii toxice; streptomicină, neomicină, chinină, nicotină, CO	*Procese locale, neurovestibulare, vertigogene* Nevrite vestibulare: virale (gripă, oreion, zona zoster), difterie, febră tifoidă, tifos exantematic, malarie, lues Nevrite toxice: alcool, tutun, CO, fosfor, plumb, SC, arsenic, benzol, coloranţi, barbiturice, anestezice, streptomicină, chinină Arahnoidite pontocerebeloase cu afectarea nervului şi/sau rădăcinilor Tumori pontocerebeloase; în primul rînd neurinomul acusticului.	*Procese locale centrovestibulare, vertigogene* Afecţiuni vasculare: hemoragii, tromboze Ramolismente — prin leziuni vasculare, tromboze Encefalite diverse: virale, luetice, tbc. Scleroză în plăci, siringobulbie, P.G.P., Parkinson Epilepsie, mai ales temporală Leziuni cerebeloase interesînd conexiunile cerebelo-vestibulare Abces cerebral. Tumori cerebrale, mai ales de vermis, ventricul IV Sechele de traumatisme cerebro-craniene Leziuni după streptomicină, chinină

Tabelul 12 (continuare)

Periferic *Labirintic*	Intermediar *Neurovestibular*	Central *Nuclei vestibulari* (Bechterew, B, triunghiular T, Deiters D, Roller R)
		verse şi vertical, multidirecţional dar nu orizontal, anarhic, „disarmonic", incongruent (diferit de la un ochi la celălalt), disritmic
Evoluţie deseori retrocedantă în citeva săptămîni	*Evoluţie* îndelungată ± progresivă	*Evoluţie* ± progresivă (excepţional regresivă parţial)
Etiologic *Cauzele ocazionale* acţionează toate asupra labirintului şi prin el, producînd *ameţeli* (doar kinetozele, traumele mari, şocuri fizice sau alergice, unele toxine determină *vertije* uneori).		
Cauzele patologice generale, de durată, acţionează de asemenea, de obicei asupra labirintului şi prin el produc *ameţeli* (dar unele pot produce şi *vertije:* medicamente, toxice)	Din aceste cauze, infecţiile (mai ales virale) şi toxinele uneori pot acţiona şi asupra segmentului intermediar şi prin el *produc mai ales ameţeli, rar vertije*	Din aceste cauze, unele acţionează şi asupra centrilor vestibulari: afecţiunile vertebro-cervicale şi cardio-vasculare-circulatorii, toxice-medicamentoase, de sînge, metabolism, infecţioase, alergice (cele care acţionează prin sînge şi vase) Clinic: *ameţeli, dezechilibre, mai rar vertije*
Cauzele locale lezionale, acţionînd direct Otite acute şi cronice, otoscleroze Otospongioză, tbc., lues; catar tubar Labirintite seroase, purulente, scleroase Mastoidite; simplu cerumen, dop . . . Hemoragii, tromboze, ateroscleroză Tumori diverse Tulburări vasomotorii, sechele posttraumatice Iritaţii toxice: streptomicină, neomicină, chinină, nicotină, CO	*Procese locale, neurovestibulare, vertigogene* Nevrite vestibulare: virale (gripă, oreion, zona zoster), difterie, febră tifoidă, tifos exantematic, malarie, lues Nevrite toxice: alcool, tutun, CO, fosfor, plumb, SC, arsenic, benzol, coloranţi, barbiturice, anestezice, streptomicină, chinină Arahnoidite pontocerebeloase cu afectarea nervului şi/sau rădăcinilor Tumori pontocerebeloase; în primul rînd neurinomul acusticului.	*Procese locale centrovestibulare, vertigogene* Afecţiuni vasculare: hemoragii, tromboze Ramolismente — prin leziuni vasculare, tromboze Encefalite diverse: virale, luetice, tbc. Scleroză în plăci, siringobulbie, P.G.P., Parkinson Epilepsie, mai ales temporală Leziuni cerebeloase interesînd conexiunile cerebelo-vestibulare Abces cerebral. Tumori cerebrale, mai ales de vermis, ventricul IV Sechele de traumatisme cerebro-craniene Leziuni după streptomicină, chinină

tensiune arterială, ateroscleroză cerebrală, procese cerebrale, meningiale? sau constipație cu autointoxicație intestinală, toxice exogene ca: CO, aer confinat, tutun, alcool? eventual chiar unele medicamente? eventual, surmenaj nervos, tensiune nervoasă, nevroză astenică?); — la amețelile simple (nu la vertije) se asociază grețuri și vărsături? (poate fi vorba de o indigestie, pot fi amețeli de origine apendiculară, colecistică, duodenală, anexială, uremică, hepatică, exotoxică prin tutun, alcool, gaze toxice etc. sau poate fi vorba de amețeli de origine centrală, vestibulară, meningială); — coexistă vărsături dar fără grețuri și eforturi? (de obicei, o tumoare cerebrală); — se asociază diferite tulburări digestive sau abdominale (apendicită, colecistită, colită chiar, larvate, afecțiuni ginecologice?); — sau palpitații, dureri precordiale (hipertensiune arterială, afecțiuni aortice, miocardice?); — sau absențe (epilepsie, chiar larvată? sau alte procese cerebrale?); — amețelile survin într-un context urticarian (verminoză intestinală, echinococoză? stare alergică?); — într-un context neuromioartralgic (infecție de focar? infecție reumatismală?); — asociate cu o foame intensă, neliniște, tremurături, transpirații (hipoglicemie? bolnavul nu face injecții cu insulină? nu are un adenom pancreatic insulinic?); — pe o stare subfebrilă (o infecție larvată sau de focar?); — încadrate în diferite fenomene neurologice ca pareze, tulburări de sensibilitate, contracturi ș.a. (în care caz este vorba, în substrat, foarte probabil de anume procese neuropatologice, care urmează a fi descifrate printr-un examen mai amănunțit); — asociate cu tulburări de vedere (origine oculară, tumorală?); — cu tulburări de auz, acufene, deficit auditiv (origine oto-vestibulară? neurinom al acusticului?); — în fine, amețelile care apar și dispar în mod curios, variind de la o dată la alta, se împletesc cu alte diferite manifestări curioase, bizare, greu de interpretat? (poate fi vorba de amețeli de ordin nevrotic isteric sau astenic sau chiar numai de o stare de tensiune nervoasă emotivă mare, la o persoană cu mare labilitate psihovegetativă și labirintică; sau pot fi amețeli false, mimate, mincinoase; dar la unul din aceste ultime diagnosticuri nu se rămîne decît după eliminarea tuturor celorlalte diagnosticuri de amețeli reale posibile, pe fond organic, printr-o cercetare minuțioasă, răbdătoare, a bolnavului sau bolnavei).

D. *Examenul clinic cu investigațiile paraclinice* sugerate de el constituie momentul cel mai important din actul diagnostic, căci el aduce, de obicei, datele de certitudine (datele de pînă acum avînd doar valoarea sugestivă, de orientare).

Chiar de la primul contact cu bolnavul, de la inspecția generală, unele date din partea acestuia pot deschide drum suspiciunilor diagnostice: — halena alcoolică a bolnavului; — halena fetidă (constipat, colitic?); — degetele îngălbenite de tutun (impregnare nicotinică?); — faciesul tras, palid (surmenaj, nevroză, toxice, anemie etc.?); — un subicter conjunctival (hepatic, colecistopat, apendicular cronic?).

Examenul trebuie să fie sistematic și complet (chiar dacă s-a găsit o cauză, căci pot fi mai multe, concomitent): — se începe cu *examenul craniului* (urme de lovituri, cicatrice? revelatoare de traumatisme, sugerînd epilepsie?); — urmează *examenul otic:* auzul bun

Tabelul 13

AMEȚELI

Orientare spre diagnosticul etiologic

I. După influențele asupra amețelii și după fenomenele conexe manifeste

Amețeala	Fenomene conexe manifeste	Diagnostic probabil	Măsuri pentru precizare
Se accentuează la privirea laterală; încetează la închiderea ochilor	+ cefalee + dureri oculare spontane + dificultăți de vedere	Origine oculară	Apăsare pe globii oculari: dureri? Examen oftalmologic
Accentuată de mișcări de rotație și de aplecare a capului	+ context multiplu: tulburări auditive, oculare, nervoase, cefalee	Origine cervicală? Tumoare cerebrală?	Apăsare pe regiunea cervicală: dureri? Examen neurologic
Apare intens la schimbarea poziției capului	± senzația de cap greu ± durere + fixarea capului: „gît de lup"	Proces laribintic? Tumoare de ventricul IV?	Examen neurologic Examen vestibular
La ridicarea în poziție ortostatică din cea clinostatică: imediat sau mai tîrziu	± tulburări de vedere, slăbiciune mai ales în ortostatism	Hipotensiune ortostatică?	Măsurarea tensiunii arteriale culcat și apoi ridicat
La efort, la defecție	± senzația de sfîrșeală la efort ± palpitații ± dispnee de efort mai lung	Stenoză aortică?	Auscultația inimii: suflu sistolic aortic. Radiologic hipertrofia ventriculului stîng
Legată de actul deglutiției	± salivație ± tulburări de fonație, de gust	Afecțiune faringiană?	Examen O.R.L.
Ajungînd la absențe scurte	Se intrică eventual cu absențe scurte sau cu crize motorii ± de tip epileptic ori de tip tetanic	Epilepsie? mai des Spasmofilie? mai rar	Examen neurologic. E.E.G. Probe de spasmofilie, Chvostek etc. Calcemie, magneziemie
Curioase ca apariție-dispariție, ca descriere; variind de la o dată la alta; uneori teatralizate ± dramatizate	În cadrul unor stresuri psihice, al unei stări de tensiune-afectivă intensă? Sau în cadrul unor solicitări, revendicări, dorințe de a obține avantaje ± alte manifestări curioase ...	Nevroză isterică? Nevroză astenică? Sindrom Münchhausen? adică patomimie (amețeli false, mimate)	Examenul terenului: psiho- și vegeto-labil? Sugestibilitate? Intenționalitate? minciună, fals? Epuizare, astenie, cefalee? neurastenie?

Tabelul 13 (continuare)

II. *După contextul manifest, după cadrul clinic în care apar amețelile*

Context manifest	Diagnostic posibil, probabil	Măsuri și examene pentru precizare
Digestiv, dispeptic, grețuri, vărsături	Afecțiuni digestive ± apendice, colecist? sau stări toxice; afecțiuni labirintice?	Examenul tubului digestiv, al abdomenului în general Anchetă toxică (exo-endogenă). Probe labirintice
Vărsături fără grețuri, fără efort	Tumoare cerebrală	Examen neurologic total + oftalmologic (F.O.)
Cardio-vascular: palpitații, dureri stenocardice	Hiper- sau hipotensiune arterială? Stenoză aortică? Afecțiune miocardică? Tulburări de ritm?	Măsurarea tensiunii arteriale (în clino- și ortostatism) Auscultația cordului: sufluri? tulburări de ritm? E.K.G.
Neurologic: tulburări de motilitate, de sensibilitate, nervi cranieni	Proces neurologic: inflamator? tumoral?	Examen neurologic complet, amănunțit
Tulburări de vedere	Origine oculară? Tumoare cerebrală?	Examen neurologic; examen oftalmologic
Tulburări de auz	Origine otovestibulară? Neurinom VIII?	Examen O.R.L., vestibular, neurologic
Urticarie	Origine alergică? parazitară?	Ouă de paraziți în scaun? Probe de alergie, imunologie
Neuromioartralgii	Origine cervicală (reumatism, spondiloză)? Infecție de focar?	Cercetarea regiunii cervicale (+ radiologic) Cercetarea amigdalelor, sinusurilor, dinților
Stare subfebrilă	O infecție activă? (acută, cronică, latentă: lues, gripă, encefalită, otită) O infecție de focar activă?	Examen atent general Laborator: hemogramă, secreții
Foame, neliniște, tremurături, transpirații	Hipoglicemie?	Anchetă: injecții cu insulină? înfometare? Glicemie. Examen abdominal + roentgen (pancreas?)

Tabelul 13 (continuare)

Context manifest	Diagnostic posibil, probabil	Măsuri şi examene pentru precizare
Haleină alcoolică Haleină fetidă, neplăcută	Beţie, alcoolism cronic? Constipaţie, colită, autointoxicaţie?	Anchetă asupra folosirii alcoolului Cercetarea intestinului, alimentaţiei. Roentgen. Indicanurie.
Facies tras, palid sau cenuşiu	Anemie, intoxicaţie (CO, tutun?) Oboseală, surmenaj, nesomn?	Hemogramă. Eventual cercetări toxicologice. Anchetă asupra fumatului, mediului, activităţii, odihnei.
Degete îngălbenite	Fumat excesiv?	Anchetă
Subicter conjunctival	Hepatită, colecistită, apendicită? Intoxicaţie exogenă?	Explorări hepato-biliare, tub digestiv, Roentgen. Anchetă. Eventual cercetări toxicologice.
Cefalee, senzaţie de „cap greu" ± acufene, fosfene ± ameţeli, ± astenie	Hipertensiune, ateroscleroză, procese cerebrale? Autointoxicaţie intestinală? CO, tutun, alcool, medicamente? Surmenaj nervos, tensiune nervoasă?	Examen cardiovascular şi neurologic Examen digestiv Anchetă asupra vieţii, mediului, activităţii.

sau defectuos? — *examenul vestibular:* manevra Romberg, deviaţia braţelor, mersul cu ochii închişi (se vor arăta în addendum); — *examenul regiunii cervicale:* coloana cu mişcările ei, punctul Arnold sensibil? gulerul nu este prea strîns? carotidele sînt normale?; — *laringele şi faringele* nu prezintă nimic anormal? amigdalele? (şi bineînţeles, că în măsura suspiciunilor care pot apare, se recurge şi la radiografii de craniu, coloană vertebrală, sinusuri; apoi, la examene de specialitate: ORL, vestibulare — instrumental, nazo-faringian); — *cercetarea ochilor şi a vederii* (completat dacă este nevoie, chiar cu examen oftalmologic: fund de ochi, acomodare, refracţie, T.A.C.R. ş.a.); — mai departe, apoi, *aparatul cardio-vascular, cu tensiunea arterială* (culcat şi ridicat), pulsul (ritm, frecvenţă), auscultaţie (leziuni aortice?), *abdomen* (apendice, colecist, colon, duoden, ptoze viscerale?); — *examen ginecologic la femeie* (afecţiuni genitale, disestrogenie, sarcină?); — în fine, *examen neurologic* cît mai complet, mai atent, mai competent, începînd cu nervii cranieni (mai ales perechile V, VII, VIII), continuînd cu întregul sistem nervos.

E. *Laboratorul* este şi el solicitat în măsura nevoilor: uree, glicemie, colesterolemie, acid uric, eventual calcemie, magneziemie, ouă de paraziţi în scaun, seroreacţii pentru lues, hemogramă (anemie,

Tabelul 14

AMEŢELI

Ghid de conduită clinică pentru diagnosticul etiologic

Cauze posibile: origini, afecţiuni	Clinic	Paraclinic. Examene de efectuat
Cauze ocazionale eventuale *Traumatisme* mecanice, fizice, sonore, electrice *Toxice*, exogene, endogene *Stresuri* psihice La femeie a nu uita *sarcina*	Interogatorul contează mult. Anchetă socială. Examen.	
Origine otică *Otită acută catarală medie* *Cerumen, catar tubar:* dureri, tulburări de auz, vîjîieli, febră	Examen local comun. Apăsare...	Examen de specialitate otologic + vestibular
Origine oculară Afecţiuni comune, banale: *vicii de acomodare, de motilitate*, dar încetează sau scad la închiderea ochilor Cele de acomodare se însoţesc de cefalee frontooculare, legate de efortul vizual	Interogatorul şi examenul vederii orientează	Examen ocular: acuitate vizuală, mobilitate, F.O., T.A.C.R
Origine cardio-vasculară În *hipertensiunea arterială* se însoţesc des de tulburări cardiace (palpitaţii), de tulburări vizuale (muşte volante, pete), auditive (vîjîieli) Deseori însă la hipertensiune se adaugă o cauză toxică (toxemie intestinală prin constipaţie, regim hipercarnat) sau surmenaj cerebral Atenţie deci şi la aceste cauze, pentru a fi descoperite şi combătute În *hipotensiunea arterială* se însoţesc de senzaţie de slăbiciune, astenie, apatie, paloare, dificultăţi mintale	Orientare: tensiometrul (a nu uita tensiunea) apoi limba (saburală), haleina (fetidă?), orele de somn, odihnă?	
În *hipotensiunea ortostatică* atrage atenţia apariţia ameţelilor la sculare (uneori imediat, alteori după cîteva secunde) şi dispar la culcare orizontal. Atenţie la aceste amănunte...	Trebuie luată tensiunea şi culcat şi în picioare chiar şi după cîteva minute de ortostatism.	
În *stenoza aortică* — ameţelile apar la un efort (defecare spre exemplu)	Suflu sistolic aortic!	Examen radiologic cord
În *ateroscleroza vertebro-bazilară* sau carotidiană se produc la schimbări de poziţie a capului, rotire mai ales... *Ischemie bazilară de origine cervicală*	Examen atent al regiunii cervicale	Examen radiologic cervical
În *tulburările de ritm*, mai ales paroxistice, cu schimbări rapide de alură (tahicardii sau bradicardii paroxistice, sindrom Adams-Stokes, aritmii severe)	Urmărirea pulsului	E.K.G.
În *insuficienţe cardio-pulmonare:* prin hipoxie, hipercapnie, acidoză, stază cerebrală	Examenul cardio-pulmonar	Examen radiologic pulmonar

Tabelul 14 (continuare)

Cauze posibile: origini, afecțiuni		Clinic	Paraclinic. Examene de efectuat
Origine viscerală, endocrină, dismetabolică			
Gastrite („vertigo e stomacho laeso"), *duodenite, stază duodenală*		Examenul abdomenului foarte conștiincios și interogator de asemenea	Examen radiologic al tubului digestiv
Apendicite cronice, chiar latente (în 72% din cazuri, amețeli)			
Colecistite cronice, mai ales atone			Tubaj duodenal? Colecistografie
Constipație cronică, colite — mai ales cu putrefacții			Examen radiologic intestinal. Studiul scaunului (digestie, floră).
Paraziți intestinali			Scaunul pt. ouă paraziți Sînge — eozinofilie?
Ptoze viscero-abdominale în general		Examen și în ortostatism	Examen radiologic abdominal, intestinal.
Afecțiuni amigdalo-faringo-laringiene, mediastinale		Examen vizînd aceste domenii	Eventual examen O.R.L. și radiologic
La femeie — *ginecopatii* — anexite... *menstruație, sindrom premenstrual* *sarcina!* a nu uita...	— Deseori *contextul clinic* orientează spre afecțiunea respectivă...	La femeie examen ginecologic; studiul ciclului, hormonilor, sarcină?	Eventual teste de sarcină (Galli-Mainini) etc.
Tiroidă? (rar)		Examen local, general	Eventual probe pentru tiroidă
Hepatopatii — insuficiență hepatică?	— Dar stările patologice generatoare *pot fi și latente*	Istoria clinică poate fi sugestivă: (ictere, afecțiuni hepatic în trecut?)	Teste de afectare hepatică
Nefropatii — insuficiență renală?		Idem (nefrite, amigdalite în trecut?)	Uree, creatinină Examen de urină.
Diabet zaharat?		Poliurie, polifagie, polidipsie, ș.a.?	Glicemie, glicozurie.
Hipoglicemie?		Foame, neliniște, tremurături	Glicemie
Spasmofilie — hipocalcică, hipomagneziană		Crize tetanice? Semnul Chvostek?	Calcemie, magneziemie
Hipercolesterolemie	— *De aceea trebuie gîndit la posibilitatea lor și trebuie să fie căutate activ...*		Colesterolemie
Anemie, poliglobulie, leucoze?		Pielea, splina, ganglionii ...	Hemograma

Tabelul 14 (continuare)

Cauze posibile: origini, afecţiuni	Clinic	Paraclinic. Examene de efectuat
Origine toxiinfecţioasă *Alcool, tutun, CO, gaze de auto, garaj, uzină, As, Pb… Medicamente* *Gripă, difterie, oreion, malarie…*	Istoria clinică, haleină, degete Febră? Semne proprii?	Eventuale investigaţii toxicologice Hemogramă, cercetări microbiologice
Sifilis secundar, terţiar *Infecţii de focar*	Anchetă clinică Cercetarea amigdalelor, dinţilor, sinusurilor.	Reacţia B. W. Cercetarea amigdalelor, dinţilor, sinusurilor (microbi, sensibilizare microbiană? radiografii dentare, sinusiene)
Convalescenţă de boli infecţioase	Istoria clinică	Eventual indicanuria
Toxemie endogenă intestinală?	Studiul exonerațiilor, scaunului, halena, limba.	
Origine neuropsihică *Epilepsie?*	Istoria clinică	Proba hiperventilaţiei, E.E.G. Examenul fundului de ochi (F.O.) ş.a.
Tumoare cerebrală? mai ales ponto-cerebeloasă? (neurinom de acustic?) *Diverse procese neurocentrale:* scleroză în plăci, siringobulbie, encefalite *Procese vasculo-cerebrale:* ateroscleroză, senilitate *Stări nevrotice* de epuizare, fobice, anxioase, histerie	Examen neurologic atent	

eozinofilie?) şi chiar electroencefalogramă şi electrocardiogramă, dacă este nevoie. (Bineînţeles, bolnavul fiind internat, cînd problema devine greu de soluţionat).

TRATAMENT ÎN AMEŢELI

Vizează, pe de o parte ameţeala, însăşi, ca fenomen supărător; pe de altă parte, cauza, substratul, procesul condiţionant. (În această privinţă, primul gînd se îndreaptă către afecţiunile oto-labirintice şi neurologice: în acest sens se investighează în primul rînd, căutîndu-se dacă nu cumva începe o asemenea afecţiune.)

Tratamentul ameţelii însăşi. Bolnavul este culcat, în poziţia cea mai favorabilă (o simte chiar el). Linişte, întuneric, ochii închişi (eventual o compresă pe ochi). Poate fi utilă o cafea tare. Interzis fumatul, alcoolul. Regim restrîns, uscat *(Mygind)*, mergînd chiar pînă la însetare, rece.

Medicamente antivertiginoase există foarte multe. Efectul lor este inegal, imprevizibil, variat de la o persoană la alta, deci de încercat: Monotrean, Nautisan, Nautamina, Tanganal, Agyrax, Vertigoheel, Torecan, Vasano, Butalamine, Sulpiride, Diligan, Daedalon, Serc.

Pot fi încercate și *antiemetizante:* Tementil, Peremesin, Dramamine, Marzine, Taractan, Bromanantine, Romilar, Lorfan, Nausidol, Fenergan.

Mai pot fi folosite (la nevoie) *medicamente și metode mai vechi:* Belergon, Bergonal, Hydergine, Validol, Clorpromazine, Nozinan, Theralène, sau simplă tinctură de valeriană eterată, nitrit de sodiu, efedrină oral, chinină, acid nicotinic oral, tranchilizante (Atarax, Napoton, Valium, Dominal).

În fine, injecții intravenoase cu gluconat de calciu, bromură de calciu, sulfat de magneziu, apă distilată sau, din contra, soluții hipertonice (ghidați după tensiunea oculară), eventual alternativ, atropină pînă la 2 mg.

În farmacopeea românească există, ca produse antivertiginoase și antiemetizante — Torecan, Emetiral, Reglan, Romergan; ca vasodilatatoare și sedative — Hidergin, Redergin, Clordelazin, Bergonal; iar ca tranchilizante — Hidroxizin, Napoton, Diazepam.

Concomitent, dacă amețeala a survenit intempestiv, *se caută primii indici în privința substratului cauzei,* pentru a se acționa și asupra acestora: un traumatism mecanic, sonor, electric? un șoc psihic? o deplasare în viteză, la înălțime? o rotire bruscă a ochilor, a capului? fumat excesiv? gaze toxice? medicamente? indigestie, exces de mîncare, chef? exces de muncă recentă, oboseală a ochilor, acomodare defectuoasă, tensiune nervoasă, suprasolicitare, surmenaj, depresiune, insomnie? constipație cu autointoxicație intestinală? moment alergic? moment menstrual? sarcină? (atenție!); o infecție recentă (virală mai ales)? care este tensiunea (culcat și ridicat)?, există indici de suferință otică? (auzul)? de suferință nervoasă (reflexe, nervi cranieni sumar)? amețeala este izolată sau se însoțește de grețuri, vărsături, tulburări de auz (zgomote, surditate), cefalalgii? (care orientează obișnuit către originea vestibulară, nervoasă, cervicală a amețelilor). Iar primele cercetări clinice trebuie să se îndrepte spre: urechi (cu probe auditive, eventual vestibulare simple), craniu, sistem nervos (cît de sumar), regiunea cervicală, ochi-vedere-acomodație, apoi inimă și tensiune arterială, abdomen, tub digestiv etc.; a nu se uita să fie investigat și climatul sufletesc, condițiile de lucru, viață, ambianța familială, socială, de lucru, somnul, odihna, alimentația, medicația sub care se află bolnavul.

Tratamentul de fond. Este, bineînțeles, în primul rînd etiologic; de aceea, interesul de a găsi cauza, de a face toate eforturile în acest sens.

Ca tratament de fond nespecific, general, indiferent de cauză, se pot încerca o serie de metode și medicamente.

Parasimpaticolitice: extract de beladonă, atropină, hioscină ± barbiturice; pot avea uneori efect; (nu dau rezultate anticolinergicele ca Bantina, Probantina, Bentil, Buscopan).

Depresoare ale sistemului nervos: bromuri, cloral; cel mai bun este Mosidal (tiobarbituric). De asemenea se obțin rezultate foarte bune cu Sulpirid.

Antihistaminice: cel mai bun — Dramamina; un oarecare efect, uneori, Fenerganul (fără efect Multergan, Parsidol, Largactil); de asemenea diclorhidratul de betahistină (Serc).

Derivate de piperazină: Marzine, Diparalène, Meclizine; active.

Din *vitamine:* Niacina (mai ales + beladonă); celelalte (tiamina, riboflavina, piridoxina) fără efect.

Diureticele: acetazolamida (mai ales + largactil), deseori cu bun efect (ca și în glaucom).

Regim cît mai declorurat (Piquet, Mygind, Furstenberg), fără alcool, tutun.

Regim psihologic de calm, repaus: climat de securitate, psihoterapic. Aer curat, antrenament fizic şi psihic raţional.

De încercat: heparină i.v.; histamină i.v., doze infime; instilaţii cu cocaină în casa timpanului; infiltraţii de plex cervical ş.a.

Un plan complex de acţiune este următorul:

— *antivertiginoase şi antiemetice:* Tanganil, Torecan, Termentil, Marzine, Taractan, Romilar, Dextrorphan, Lorfan, Tigan, Fenergan, Benadryl;

— *modificatoare ale tensiunii labirintice:* injecţii intravenoase cu apă distilată (cînd tensiunea este scăzută) şi cu seruri hipertonice asociate cu diuretice şi cu regim declorurat (cînd tensiunea este ridicată); regim chiar de sete (700 ml apă zilnic, Mygind);

— *modificatoare ale tulburărilor vasculare: vasodilatatoare* (acid nicotinic, teofilină), antispastice (papaverină, Hidergin, Rauwolfia), antiateroscleroase, decolesterinizante diverse;

— *medicamente reglatoare ale sistemului nervos, mai ales vegetativ:* Largactil, Nozinan (slab), Belergal, tranchilizante (Librium, Valium etc.).

De încercat, eventual, dintre metodele vechi: adrenalină sol. 1‰, oral, de 3 ori pe zi cîte 10—40 de picături; injecţii intravenoase, repetate, cu atropină, 1/2—1 mg zilnic, cu bicarbonat de sodiu 7% (Haşegava) i.v. 50 ml. cu histamină i.v. 2,5 mg/250 ml ser glucozat (Sheldon) sau intradermic 0,1—0,2—0,3 ml ş.a.m.d. din sol. 1/10 000 (efect desensibilizant? vasodilatator?) (Piquet), puncţie lombară cu sustragere lentă a 10 ml lichid cefalorahidian (Paillard).

Cel mai frecvent este, însă, eficace tratamentul cu bromhidrat de chinină, recomandat de mulţi autori, care, după experienţa noastră merită cu adevărat a fi încercat; cu recomandaţia de a fi folosit în asociere, după formula următoare: bromhidrat de chinină 0,15, luminal 0,02, papaverină clorhidrică 0,04, extract de beladona 0,02, cofeină citrică 0,03 pentru o pilulă, 3—4 pe zi, timp de cîteva săptămîni, regulat.

II. VERTIJE

VERTIJ MÉNIÈRE. VERTIJE MÉNIÈRIFORME

Vertijele, ameţeli de mare intensitate, extrem de supărătoare uneori chiar penibile, se însoţesc obişnuit de o mulţime de alte manifestări: auriculare, neurovegetative, psihice şi se desfăşoară, uneori, în crize de o mare violenţă, alteori continuu, moderat dar cu paroxisme, constituind astfel, complexe sindromice, din care unele au o individualitate clinică proprie specială.

Patogenic, ele reprezintă expresia unor excitaţii sau dereglări severe în sistemul vestibulo-labirintic şi au la bază mai totdeauna procese lezionale, fie în labirint (hemoragii, edem limfatic, vasoconstricţie sau vasodilataţie, inflamaţii) fie, mai rar, în nervii sau centrii vestibulari (inflamaţii, tumori, procese vasculare); dar pot apare şi în urma unor agresiuni extravestibulare traumatice sau toxice puternice ce acţionează asupra acestui sistem, mai ales asupra labirintului (ondulaţii de vapor, de avion, şocuri alergice, medicamente ca: streptomicină, chinină, toxice ca: CO, nicotină, alcool etc.).

Clinic şi nosologic trebuie deosebite două tipuri (implicit două grupe) de vertije, după ansamblul lor contextual: vertijul Ménière şi vertijele ménièriforme. Primul, vertijul Ménière, cu o simptomatologie proprie specială, constituie oarecum un prototip clinic, o formă de referinţă, atît prin aspectul lui particular, caracteristic, care face din el o individualitate clinică, cît şi prin frecvenţa lui. Celelalte, cu o simptomatologie mai atenuată, mai incompletă, mai atipică faţă de cea a vertijului Ménière, sau cu un context diferit, sînt vertije asemănătoare dar nesuperpozabile, de aceea sînt etichetate ca vertije ménièriforme.

A. *Vertijul Ménière* constă în crize de ameţeală (care domină tabloul clinic) + zgomote în urechi + hipoacuzie + nistagmus spontan + o serie de fenomene vegetative şi psihice diverse: — ameţeala, de o mare violenţă, constă în senzaţia de rotaţie a bolnavului (vertij subiectiv) sau a obiectelor din jur (vertij obiectiv), cu tendinţă de cădere pe o parte, exagerată obişnuit de mişcările capului, de o anumită poziţie a lui, de închiderea ochilor, de zgomote, ameţeală care poate duce la căderea bolnavului, dar fără pierdere a cunoştinţei; — zgomotele auriculare constau în vîjîieli sau ţiuituri de partea afectată (uneori bilateral), care uneori preced apariţia ameţelii (ca o aură) şi sînt mai totdeauna de tonalitate joasă, uneori diplacuzice (bitonale); — hipoacuzia este unilaterală, de recepţie, de intensitate variată şi variabilă, fluctuînd în raport cu diferitele momente ale accesului (în general, paralelă cu ele), după crize surditatea dispărînd; — nistagmusul, spontan, este orizontal, oscilînd în partea opusă urechii lezate (în caz de distrucţii) sau de aceeaşi parte (în caz de excitaţie); — în fine, se adaugă obişnuit greţuri, vărsături, transpiraţii reci, tahicardie, paloare, uneori cefalee, totdeauna anxietate, nesiguranţă, teama de a cădea, care împreună cu ansamblul manifestărilor conferă crizei un caracter penibil, dramatic, chinuitor.

Accesul durează de la cîteva minute pînă la cîteva zile (în acest caz cu perioade intercalare de linişte, în care persistă oarecare nesiguranţă statică, uneori bolnavul rămînînd, în perioada dintre accese, cu anxietatea reapariţiei acestuia.

Examenele vestibulare, efectuate în perioada de linişte, evidenţiază modificări care atestă afectarea sistemului vestibular, a labirintului de obicei (mai rar a centrilor vestibulari).

B. *Vertijele ménièriforme* îmbracă aspecte diferite, fiind asemănătoare în mare, cu vertijul Ménière, dar deosebindu-se de acesta fie prin intensitate (în genere mai redusă), fie prin durată (în genere mai prelungită, dar fără accese), fie prin context (care poate prezenta alte manifestări).

Unele din aceste vertije ménièriforme sînt cunoscute nosologic prin numele celui care le-a descris (Lermoyez, Cogan) sau prin sindromul în care se încadrează prin contextul clinic şi prin etiologie (sindrom Wallenberg, sindrom Burns), altele în fine, prin substratul lor etiopatogenic (otită acută sau cronică, otoscleroză, hemoragie sau tromboză labirintică, labirintită infecțioasă sau toxică, medicamentoasă, alergică, insuficiență circulatorie bazilară, de origine vertebro-cervicală sau aterosclerotică, trombotică, tromboza arterei cerebeloase inferioare, tumori directe sau de unghi ponto-cerebelos, afectînd nervul vestibular, neurinom al acusticului, nevrite sau nevraxite vestibulare ş.a.). Tabelul anexat prezintă succint, sintetic, diferitele forme de vertije, aşa cum sînt înregistrate ele în nosologia actuală.

PROBLEME DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv de vertij Ménière sau mènièriform este în genere uşor şi simplu: asocierea unei ameţeli violente, penibile cu un context vegeto-psihic eflorescent şi supărător constituie un ansamblu clinic suficient de pregnant şi caracteristic.

Confuzii sînt posibile totuşi (rareori, e drept, prin insuficientă analiză clinică). Ca *diagnostic diferențial*, atenție deci la: — *vertijul sau ictusul laringian* (în care, după o chintă de tuse, bolnavul îşi pierde cunoştinţa, uneori după un scurt vertij, căzînd chiar, dar revenindu-şi în cîteva secunde sau minute); — *unele crize vertiginoase pe fond epileptic sau migrenos* (în care fenomenele conexe convulsive sau de absenţă scurtă ori de hemicranie, ajută orientării juste a diagnosticului); — *sincopa sau lipotimia cu precesiune de ameţeli* (în acest caz, însă, nu se ajunge la vertij propriu-zis, ci la pierdere de cunoştinţă, care nu se produce în vertijele propriu-zise); — în fine, *criza de ficat, hepatocolecistică* (s-au văzut crize vertiginoase luate drept crize hepatice din cauza greţurilor, vărsăturilor, ameţelilor şi durerilor abdominale vagi, provocate de eforturile de vomă).

Trebuie să urmeze, apoi, **diagnosticul nosologic, de varietate a vertijului.** Şi, pe cît posibil, **diagnosticul etiologic şi patogenic.** O chestiune destul de dificilă, care depăşeşte posibilităţile, cunoştinţele şi mijloacele internistului. Fiindcă, în genere, cauzele posibile (care au fost enumerate sumar mai înainte) sînt foarte numeroase şi mai totdeauna greu de descrifrat; natura procesului vestibulo-labirintic condiţionat, de asemenea. De aceea, vertijele, odată identificate, intră în domeniul specialistului O.R.L. şi/sau neurologului. Cu ajutorul tabelelor nr. 12 şi nr. 15 se poate, eventual face un diagnostic prezumtiv etio-patogenic, al unui vertij: Ménière sau mènièriform? labirintic sau vestibular? prin ce proces şi de ce natură?

Chiar înainte de a trimite bolnavul la specialist, cu puţină trudă, internistul poate deschide drumul către diagnosticul nosologic şi etiopatogenic, dacă ştie să caute anumite date, la interogator, la examenul obiectiv al bolnavului şi să solicite anumite analize de laborator.

Anamnestic: — se caută dacă pacientul nu a luat unele medicamente nocive pentru labirint ca streptomicină, neomicină, kanamicină, chinină ş.a.; dacă nu a fost expus unor toxice labirintice ca CO, exces de fumat, gaze toxice, exces de alcool (deci dacă nu ar putea fi vorba de o labirintită toxică?); — dacă nu a suferit un traumatism cranian sau otomastoidian recent (deci o eventuală hemoragie, contuzie, frac-

Tabelul 15

Vertije

Ghid de orientare spre diagnosticul diverselor forme nosologice şi etiologice

Forme nosologice şi etiologice Caractere ale vertijului	Date conexe
Labirintice	
Vertij Ménière Criză brutală, violentă. Vertij rotator, intens, cu greaţă, vărsături, transpiraţii, paloare, tahicardie — fără pierdere a cunoştinţei — agravată de mişcările capului, atenuată de poziţia orizontală, repaus + zgomote auriculare, vîjîit, ţiuit ... deseori iniţiale, deschizînd scena + hipoacuzie unilaterală, uneori uşoară („ureche înfundată") + nistagmus spontan rotator	Nistagmus rotator grad II—III spontan, accentuat de unele poziţii ale capului Romberg +, deviaţia braţelor armonioasă Proba calorică = excitabilitate labirintică normală sau scăzută Durata crizei: minute — 1—2 ore Între crize: uşoară hipoacuzie ± vîjîieli care progresează; de asemenea hipoexcitabilitate Crizele se repetă cu intensitate inegală
Vertij Lermoyez Urechea devine progresiv mai surdă + zgomote auriculare diverse Deodată izbucneşte vertijul, violent, cu caracterele de mai sus (Ménière). Treptat auzul revine („vertijul care redă auzul")	Aceiaşi desfăşurare a crizelor ca mai sus. Sindromul este însă mai rar ca Ménière.
Vertij Cogan Pe fond de fotofobie, dureri oculare, înceţoşarea vederii, spasm al pleoapelor, apare vertijul ménièriform, cu zgomote auriculare, greaţă, vărsături	Concomitent o keratită interstiţială bilaterală, neluetică, cu scăderea acuităţii vizuale. Nu sînt modificări retiniene. Auzul scade şi el.
Rău de mare Vertij intens, cu senzaţia de prăbuşire în vid şi de oscilări + greţuri, vărsături, hipersalivaţie, ± diaree, transpiraţii reci ...	Atenuat în poziţie culcat, cu ochii închişi, stomacul gol Dispare odată cu cauza
Rău de avion Vertij cu senzaţia de plutire în aer + greţuri, vărsături, transpiraţii + slăbiciune, apatie; la început hipertensiune, tahicardie apoi hipotensiune, bradicardie	Uneori este mai uşor, de abia schiţat. Încetează odată cu coborîrea la sol.
Vertij streptomicinic (Neurolabirintită toxică) Vertij intens ménièriform + nistagmus bilateral neregulat	La probe: hipoexcitabilitate labirintică Durează 1—8 zile, alteori mai mult. Deseori rămîne o nesiguranţă în mers

Tabelul 15 (continuare)

Forme nosologice şi etiologice	Date conexe
Caractere ale vertijului	
Otită internă acută + labirintită Vertij ménièriform sau mai atenuat: + dureri otice, febră + scurgere otică	Eventual în urma unei angine puternice. Durează cîteva zile.
Hemoragie labirintică sau *tromboză, embolie* Vertijul apărut brusc, creşte 2—3 zile, apoi scade în 6—8 zile Este agravat de mişcările capului cu schimbări de poziţie, + stare anxioasă	Labirint inexcitabil Uneori persistă o stare de nesiguranţă a mersului Fond vascular, hipertensiv, ateroscleros
Otoscleroză uneori — vertije de durată sau în crize repetate + deficit de auz; trecut otic inflamator	Uneori BW +. Hipoexcitabilitate labirintică
Centrale	
Insuficienţă vertebro-bazilară sau *Sindrom Barré-Lieou* (prin spondiloză cervicală, ateroscleroză etc.) Vertijul violent, durînd cîteva ore sau zile (dar posibil şi numai ameţeli), repetîndu-se în crize variate; accentuate de mişcările capului (extensie, rotaţie), de anumite poziţii (în aceste cazuri crize scurte) Încadrat de o simptomatologie multiplă, variată, polimorfă: disfagie, disartrie, parestezii buco-faringiene, tulburări de vedere (înceţare, amauroză, diplopie) cu nistagmus spontan + cefalee posterioară, ± stare de obnubilare, confuzie, ± drop-attaks, ± pareze, paralizii, disestezii alterne în braţe, precordiale ... (deseori, mai ales la mişcarea de rotaţie a capului)...	Între crize, simptome şi semne puţine, tablou sărac simptomatologic. Pentru diagnostic: radiografia vertebrală descoperă anomalii (spondiloză, deformări) Eventual suflu sistolic în ceafă sau la baza gîtului (carotide)
Sindrom Wallenberg *(prin tromboza arterei cerebeloase inferioare)* Vertij foarte intens, supărător + vărsături + nistagmus + disfagie, disartrie, paralizie palato-faringo-laringiană + sughiţ + parestezia hemifeţei omolateral ± anestezie controlaterală membre ± hemipareză controlaterală tranzitorie ± sindrom Claude Bernard-Horner	

Tabelul 15 (continuare)

Forme nosologice și etiologice Caractere ale vertijului	Date conexe
Sindrom Bonnier (prin leziuni vasculare ale nucleului Deiters) Foarte asemănător cu sindromul Wallenberg: vertij + dezechilibru + greață + nistagmus + tulburări vasomotorii reflexe, tulburări oculare, cardiace, digestive + hemiplegie alternă + somnolență + nevralgie trigeminală ± hipoacuzie unilaterală.	Tulburările menționate sînt mai constante decît în sindromul Wallenberg
Sindrom Burns — prin leziuni ale ventriculului IV Vertij intens paroxistic (deseori provocat de anumite poziții ale capului) + cefalee + vărsături (de obicei fără greață) Poziția capului: la schimbări mai ales în plan vertical, produce vertije	Bolnavul ține capul fix între crize (pentru a evita reapariția ei, declanșarea ei) Progresiv se adaugă fenomene neurologice complexe.
Neuronita vestibulară Vertije în crize sau amețeli slabe ± continui, apărute brusc. Fără tulburări de auz, fără vomă Intensitate moderată. Accentuate de mișcările capului	În mici epidemii, cu febră. Durata 2—3 săptămîni
Nevraxită vertiginoasă *(Vertijul epidemic)* Crizele vertiginoase se însoțesc de cefalee, febră, astenie, grețuri + alterare ușoară a auzului ± zgomote auriculare	După o ușoară infecție respiratorie ± tulburări digestive (o viroză, probabil)
Arahnoidita ponto-cerebeloasă Crize vertiginoase severe + vărsături + zgomote auriculare + hipoacuzie + cefalee occipitală	Un episod febril, cefalalgic, meningitic, în trecut eventual. Evoluție uneori regresivă; sau staționar.
Tumori ponto-cerebeloase, în prim rînd *Neurinom de acustic* Începe cu hipoacuzie Urmează vertijele, cu dezechilibru într-o parte, fără grețuri și vărsături	± Tulburări de coordonare motorie și ataxie (sindrom cerebelos), asinergie, dismetrie; ± atingerea nervilor cranieni V, VII ... ± tulburări de vedere, diplopie, pierderea reflexului corneean + semne de hipertensiune intracraniană, cefalee.

tură internă labirinto-vestibulară?) sau un traumatism sonor; — dacă nu a trecut recent printr-o infecție acută, microbiană sau virală, nu a avut febră, un catar respirator etc. (deci o eventuală nevrită vestibulară, labirintită, encefalită?); — dacă nu a avut în trecut un lues, cunoscut prin şancru, prin reacţia B.W. +, prin tratamentul efectuat (deci, poate, un substrat luetic?); — dacă nu a prezentat o erupţie purpurică sau urticariană recent (deci poate un proces labirintic hemoragic ori alergic?); — dacă nu a prezentat fenomene trombotice, o flebită la nivelul membrelor (deci, poate, un proces trombotic vestibulo-labirintic?); — dacă odată cu vertijul nu au apărut tulburări de vedere (sindrom Cogan, insuficienţă vertebro-bazilară?); — dacă vertijul a apărut brusc, insolit (hemoragie, embolie, vasoconstricţie?) sau acut (proces inflamator, tromboză?) sau insidios, progresiv (inflamaţie cronică, otoscleroză, neoplasm?) după o expunere prelungită la soare sau la frig, după un stress psihic cu febră (infecţie, viroză, în ureche, labirint, nerv vestibular, nevrax) cu cefalee, dureri cervicale (procese cerebrale, cervicale, tonice?); — dacă vertijul se declanşează sau se accentuează prin mişcări ale capului sau anumite poziţii ale lui (vertij Ménière, hemoragie sau tromboză labirintică, insuficienţă vertebro-bazilară prin ateroscleroză, tromboză, vertebropatie cervicală, neuronită vestibulară, sindrom Burns, adică tumoare de ventricul IV?).

Examenul obiectiv trebuie să vizeze: — în primul rînd, coloana vertebrală cervicală (spondiloză, malformaţii, algii, cracmente etc.?); şi aparatul cardio-vascular (hiper- sau hipotensiune arterială, ateroscleroză, tulburări de ritm ş.a.?), care ar putea oferi fenomenelor vertiginoase o explicaţie de ordin vasculo-circulator (ischemie prin sindrom vertebro-bazilar?); — apoi, aparatul auditiv, prin încercarea chiar simplă — rudimentară a auzului (în caz că se constată o diminuare a acestuia sau zgomote anormale, devine probabilă afectarea otică, implicit labirintică sau poate afectarea nervului vestibular alături de cel auditiv); — examen neurologic, măcar sumar, privind nervii cranieni, apoi sistemul piramidal, sensibilitatea, cîteva probe cerebeloase (în caz că se găseşte o cît de mică tulburare obiectivă, trebuie să ne gîndim la un proces central, nevraxial, sau neurovestibular probabil); — examen endocrin (tiroidă, suprarenale, hipofiză, fenomene disovariene la femeie); — în fine, examenul ochilor (în caz de nistagmus spontan rotator-orizontal, afectarea labirintică este sigură, iar dacă acesta este neregulat, în direcţii diverse, vertical dar niciodată orizontal, atunci procesul este central; dacă se găseşte o inegalitate pupilară şi absenţa reflexului fotomotor, se pune problema unei eventuale etiologii luetice).

Laboratorul solicitat şi el prin unele examene simple, de rutină, poate deschide şi el, eventual, drumul către diagnosticul etiologic: — o poliglobulie, o leucemie (tromboză, poate, în sistemul vestibular?); — o discrazie sanguină discoagulativă (hemoragie sau tromboză în sistemul vestibulo-labirintic?); — o reacţie B.W.+ (lues oto-vestibular?); o VSH foarte accelerată ± anemie (o tumoare?); — uree, glicemie, colesterol, hormonal?

TRATAMENTUL VERTIJELOR

Tratamentul vertijelor este şi el de competenţa, deci de domeniul O.R.L.-istului şi/sau neurologului (după cum originea lui este periferică — otolabirintică sau neurologică — centro-vestibulară). Este un tratament deseori dificil, dat fiind faptul că în majoritatea lor vertijele au un substrat lezional sever, apoi şi prin faptul că un diagnostic de certitudine, sub raport etio-patogenic, este greu de făcut deseori. Aşa se explică de ce se recomandă o mulţime de mijloace terapeutice şi de ce ele se folosesc, în genere, după criterii destul de relative, mai ales prin tatonare.

Este bine totuşi ca internistul să ştie neapărat cum să se comporte în faţa unui bolnav în acces vertiginos; şi să cunoască în mare, mijloacele la care se poate recurge ca tratament de fond.

În acces: bolnavul va sta în poziţie culcat, în linişte şi obscuritate, cu o compresă pe cap, sub supraveghere, pentru a nu cădea din pat. Se administrează, în injecţii subcutanate sau intravenoase (pe cale orală nu este posibil din cauza vărsăturilor): atropină, papaverină, efedrină sau adrenalină, Benadryl, Hidergin în perfuzie lentă, difosfat de histamină, sulfat de magneziu intravenos, ser glucozat hipertonic intravenos, perfuzie cu bicarbonat 7%, acid nicotinic, antihistaminice, Clordelazin, novocaină 1%.

Între accese, ca tratament de fond: interzis fumatul, alcoolul, iritante, supărări, muncă concentrată; pe cît posibil, schimbare de mediu, eliberarea psihicului de probleme, infuzare de încredere, voiajuri, activitate fizică în aer curat; alimentaţie cît mai uscată, declorurată (mai ales în vertijul Ménière). Ca medicamente: — *antivertiginoase* (Tanganil, Emetiral, Torecan, Nautamin, Tementil, Agyrax, Marzin, Serc, Dramamin, Nausidol ş.a.), — *vasodilatatoare* (acid nicotinic, papaverină, Hidergin, Redergin, DH Ergotoxin, Cinnarizin, adrenalină şi efedrină, care sînt vasodilatatoare ale arterelor auriculare); *sedative şi reglatoare ale sistemului nervos vegetativ şi ale psihismului* (Hidroxizin, Napoton, Diazepam, Clordelazin, Nozinan, Theralen, Bergonal, Bergofen retard, Scobutil, Sansurdal, Crelizin); — *hiposensibilizante* — antialergice, antihistaminice (Histamină, Romergan, Nilfan, Feniramin, Theralène); — *diuretice saluretice* (Clorotiazid, Nefrix, Diamox, Ederen, Furosemid); — *diverse altele,* recomandate şi încercate de diverşi autori (anticoagulante, vitamine, inhalaţii zilnice de oxigen şi carbogen, sulfat de magneziu intravenos, injecţii intravenoase de soluţii hipertonice cînd există hipertensiune retiniană şi injecţii de apă distilată cînd T.A.C.R. este scăzută; sau injecţii alternative de soluţii hiper- şi hipotonice, care indică, după efectul lor asupra cărora trebuie insistat; in extremis: diverse metode chirurgicale).

Medicamente româneşti utilizabile în tratamentul de fond al vertijelor sînt: antivertiginoase — Emetiral şi Torecan; vasodilatatoare — Hidergin, Redergin, DH Ergotoxin; ca sedative şi tranchilizante — Clordelazin, Bergonal, Bergofen retard, Scobutil, Sansurdal, Crelizin, Meclofenoxat, Distonocalm, Hidroxizin, Napoton, Diazepam; ca hiposensibilizante — Romergan, Feniramin, Nilfan; iar ca diuretice — Nefrix, Ederen, Furantril şi Furosemid.

După propria experienţă, un tratament simplu dar deseori de folos: pilule cu bromhidrat de chinină 0,15, luminal 0,02, papaverină 0,04, extract de beladona 0,02 şi cofeină citrică 0,03 de 3 ori pe zi cîte o pilulă.

Deseori rezultate bune se obţin cu acidul nicotinic.

Addendum

I. *Examenul elementar al sistemului vestibular*

Noțiuni sumare de fiziologie privind echilibrul în ortostatism

Centrii automați din sistemul nervos central care mențin echilibrul, coordonînd și automatizînd tonusul mușchilor și mișcările spontane în vederea acestui lucru primesc informații din 3 părți: din canalele semicirculare ale labirintului, de la organul vizual, de la sensibilitatea musculară profundă; și trimit impulsuri la centrii motori superiori, centrii oculari, centrii motori medulari. Echilibrul în ortostatism este rezultatul concordanței dintre impulsurile vestibulo-labirintice, retiniene și musculare profunde. Dacă din cei 3 factori ai echilibrului, unul singur este în defect, echilibrul și senzația de echilibru nu sînt afectate (căci ceilalți doi compensează, sînt suficienți), dar dacă doi sînt în defect, se ajunge la amețeală și/sau dezechilibru.

Explorarea sistemului vestibular se sprijină pe acest principiu: dacă unui pacient cu sistemul vestibular afectat aflat în ortostatism sau așezat pe scaun i se suprimă viziunea obiectelor din jur prin închiderea ochilor, simțul lui de echilibrare, sprijinindu-se numai pe sensibilitatea musculară, profundă, nu mai este suficient și el are amețeli și se dezechilibrează.

În practică, pe baza acestui principiu au fost elaborate trei metode de explorare vestibulară: manevra Romberg, mersul orb și devierea brațelor.

Manevra Romberg: bolnavul, în poziție ortostatică, cu picioarele alăturate, cu ochii închiși, dacă deviază, oscilează, tinde să cadă chiar, semnul este pozitiv — afectare vestibulo-labirintică (labirintică în caz de deviere spre o anume parte; centrală în caz de devieri neregulate, pluridirecționale, dizarmonice).

Manevra brațelor întinse: bolnavul, așezat pe scaun cu brațele întinse înainte și cu ochii închiși, medicul fixînd cu mîinile sale, poziția mîinilor bolnavului; dacă acestea, după cîteva secunde sau minute au deviat, semnul este pozitiv, există afectare vestibulo-labirintică (labirintică în devieri spre o anume parte, centrală în caz de devieri dizarmonice, incerte, multiple, variate, uneori doar al unui braț).

Manevra mersului orb: pacientul, în ortostatism, cu ochii închiși, este pus să meargă pe o linie dinainte trasată, apoi tot cu ochii închiși, să se întoarcă cu 180° și să revină la punctul de plecare; dacă oscilează, arată nesiguranță, execută cu devieri, semnul este pozitiv și relevă o afectare vestibulo-labirintică.

Nistagmusul, tremurătură specială în secuse a ochilor, este și el un semn de afectare vestibulo-labirintică. Uneori el apare spontan, alteori se evidențiază punînd pe bolnav să urmărească cu privirea degetul medicului care se mișcă lateral și în sus (capul rămînînd în poziție fixă): — orizontal, unidirecțional, către partea opusă deviațiilor din manevra Romberg și a brațelor, atenuîndu-se între crize, el semnalează o afectare periferică — labirintică; — neregulat, asimetric, multiplu, multidirecțional, incongruent (disociat între cei doi ochi), fără raport cu deviațiile din Romberg și manevra brațelor (dizarmonic), persistînd și între crize, marchează o afectare centrală.

Manevrele clinice menționate sînt suficiente, în practica obișnuită, pentru a furniza date obiective cu privire la afectarea eventuală a sistemului vestibular; și pot fi efectuate de orice practician. Pentru o explorare mai fină și mai sigură, există o serie de teste instrumentale speciale: teste calorice, teste rotatoare, testul galvanic, teste de funcționalitate otolitică. Acestea sînt, însă, de domeniul ORL-istului.

Notă. Semnul Romberg este pozitiv și în tabes, scleroze combinate (anemie pernicioasă, pelagră), polinevrite ale membrelor inferioare (din cauza tulburărilor de sensibilitate profundă care suprimă unul din cei trei factori informaționali pentru echilibru, închiderea ochilor suprimîndu-l pe al doilea). Dar în aceste cazuri lipsesc amețelile, nistagmusul și alte tulburări vestibulare; pacientul are tulburări de echilibru și are senzația de dezechilibru; mersul este ataxic (pe călcîie, cu bază largă, neregulat, controlat vizual); există tulburări de sensibilitate profundă (apreciate cu diapazonul sau cu manevre speciale); coexistă semne de tabes ori de lues nervos (inegalitate pupilară, areflexie la lumină) sau de polinevrită, de anemie pernicioasă, pelagră.

Evident că, în caz de dilemă, este mai bine să se apeleze la un specialist neurolog.

Addendum

I. *Examenul elementar al sistemului vestibular*

Noţiuni sumare de fiziologie privind echilibrul în ortostatism

Centrii automaţi din sistemul nervos central care menţin echilibrul, coordonînd şi automatizînd tonusul muşchilor şi mişcările spontane în vederea acestui lucru primesc informaţii din 3 părţi: din canalele semicirculare ale labirintului, de la organul vizual, de la sensibilitatea musculară profundă; şi trimit impulsuri la centrii motori superiori, centrii oculari, centrii motori medulari. Echilibrul în ortostatism este rezultatul concordanţei dintre impulsurile vestibulo-labirintice, retiniene şi musculare profunde. Dacă din cei 3 factori ai echilibrului, unul singur este în defect, echilibrul şi senzaţia de echilibru nu sînt afectate (căci ceilalţi doi compensează, sînt suficienţi), dar dacă doi sînt în defect, se ajunge la ameţeală şi/sau dezechilibru.

Explorarea sistemului vestibular se sprijină pe acest principiu: dacă unui pacient cu sistemul vestibular afectat aflat în ortostatism sau aşezat pe scaun i se suprimă viziunea obiectelor din jur prin închiderea ochilor, simţul lui de echilibrare, sprijinindu-se numai pe sensibilitatea musculară, profundă, nu mai este suficient şi el are ameţeli şi se dezechilibrează.

În practică, pe baza acestui principiu au fost elaborate trei metode de explorare vestibulară: manevra Romberg, mersul orb şi devierea braţelor.

Manevra Romberg: bolnavul, în poziţie ortostatică, cu picioarele alăturate, cu ochii închişi, dacă deviază, oscilează, tinde să cadă chiar, semnul este pozitiv — afectare vestibulo-labirintică (labirintică în caz de deviere spre o anume parte; centrală în caz de devieri neregulate, pluridirecţionale, dizarmonice).

Manevra braţelor întinse: bolnavul, aşezat pe scaun cu braţele întinse înainte şi cu ochii închişi, medicul fixînd cu mîinile sale, poziţia mîinilor bolnavului; dacă acestea, după cîteva secunde sau minute au deviat, semnul este pozitiv, există afectare vestibulo-labirintică (labirintică în devieri spre o anume parte, centrală în caz de devieri dizarmonice, incerte, multiple, variate, uneori doar al unui braţ).

Manevra mersului orb: pacientul, în ortostatism, cu ochii închişi, este pus să meargă pe o linie dinainte trasată, apoi tot cu ochii închişi, să se întoarcă cu 180° şi să revină la punctul de plecare; dacă oscilează, arată nesiguranţă, execută cu devieri, semnul este pozitiv şi relevă o afectare vestibulo-labirintică.

Nistagmusul, tremurătură specială în secuse a ochilor, este şi el un semn de afectare vestibulo-labirintică. Uneori el apare spontan, alteori se evidenţiază punînd pe bolnav să urmărească cu privirea degetul medicului care se mişcă lateral şi în sus (capul rămînînd în poziţie fixă): — orizontal, unidirecţional, către partea opusă deviaţiilor din manevra Romberg şi a braţelor, atenuîndu-se între crize, el semnalează o afectare periferică — labirintică; — neregulat, asimetric, multiplu, multidirecţional, incongruent (disociat între cei doi ochi), fără raport cu deviaţiile din Romberg şi manevra braţelor (dizarmonic), persistînd şi între crize, marchează o afectare centrală.

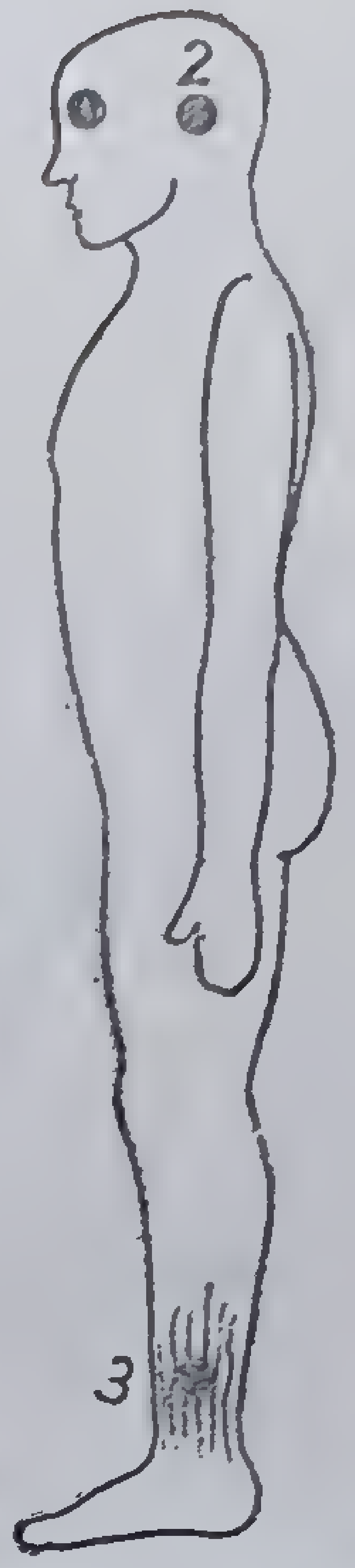
Manevrele clinice menţionate sînt suficiente, în practica obişnuită, pentru a furniza date obiective cu privire la afectarea eventuală a sistemului vestibular; şi pot fi efectuate de orice practician. Pentru o explorare mai fină şi mai sigură, există o serie de teste instrumentale speciale: teste calorice, teste rotatoare, testul galvanic, teste de funcţionalitate otolitică. Acestea sînt, însă, de domeniul ORL-istului.

Notă. Semnul Romberg este pozitiv şi în tabes, scleroze combinate (anemie pernicioasă, pelagră), polinevrite ale membrelor inferioare (din cauza tulburărilor de sensibilitate profundă care suprimă unul din cei trei factori informaţionali pentru echilibru, închiderea ochilor suprimîndu-l pe al doilea). Dar în aceste cazuri lipsesc ameţelile, nistagmusul şi alte tulburări vestibulare; pacientul are tulburări de echilibru şi are senzaţia de dezechilibru; mersul este ataxic (pe călcîie, cu bază largă, neregulat, controlat vizual); există tulburări de sensibilitate profundă (apreciate cu diapazonul sau cu manevre speciale); coexistă semne de tabes ori de lues nervos (inegalitate pupilară, areflexie la lumină) sau de polinevrită, de anemie pernicioasă, pelagră.

Evident că, în caz de dilemă, este mai bine să se apeleze la un specialist neurolog.

II. *Echilibrul normal*

Factorii şi mecanismele lui.
Explorare. Precizarea factorului deficitar.



Cele 3 surse de informaţie a centrilor de reglare a echilibrului:

1. Ochii, vederea, imagini vizuale — înregistrînd raportul cu ambianţa.
2. Labirint, canale semicirculare — înregistrînd poziţia capului.
3. Sensibilitatea profundă, osoasă, musculară, tisulară — înregistrînd poziţia corpului, mai ales în ortostatism.

Coordonarea se face în centrii echilibrului vestibulo-cerebelos, sub control superior cortical;

şi se menţine prin jocul echilibrat al tonusului reflex al musculaturii striate.

Dacă se suprimă o sursă de informaţie şi rămîn două, echilibrul continuă a fi păstrat. (Închizînd ochii, dacă sistemul vestibular este normal şi sensibilitatea profundă de asemenea, echilibrul este păstrat; coordonarea statică a organismului, a echilibrului este bună. Semnul Romberg este negativ. Pacientul nu oscilează la închiderea ochilor).

Dacă sînt suprimate 2 surse de informaţie, echilibrul este precar, insuficient. (Închizînd ochii şi avînd fie sistemul vestibular defect, fie sensibilitatea profundă redusă, pacientul oscilează, nu se poate menţine în echilibru. Semnul Romberg este pozitiv; atît în sindromul vestibular cît şi în caz de tulburări ale sensibilităţii profunde. Dar diagnosticul diferenţial se poate face prin alte semne).

	Tulburare vestibulolabirintică	Tulburare a sensibilităţii profunde
Semnul Romberg	+ dezechilibrul apare lent, constant, în acelaşi sens	+ dezechilibrul apare imediat la închiderea ochilor, este oscilant în diverse sensuri
Devierea braţelor	+	± —
Devierea mersului orb	+ (cu senzaţie de ameţeală)	+ (mai mult dezechilibru decît ameţeală)
Nistagmus	++	—
Mers cu ochii deschişi	normal sau deviere într-o parte	ataxic, talonant, cu baza lărgită, sub controlul vederii (ochii privesc picioarele)
Sensibilitate profundă	normală	deficitară
Cauze posibile	otite, labirintite, nevrite vestibulare (lues, viroze), arahnoidite ponto-cerebeloase, neurinom al acusticului	— tabes — sindrom de fibre lungi (neuroanemie, pelagră) — polinevrită a membrelor inferioare — scleroză în plăci

STĂRI DE DEPRESIUNE A FORȚELOR ORGANISMULUI. ASTENII

Noțiunea de astenie are un înțeles precis (care corespunde dealtfel sensului etimologic): depresiunea sau scăderea forțelor organismului cu reducerea capacității de muncă și a randamentului.

Ea trebuie deosebită de unele noțiuni oarecum apropiate (acestea raportîndu-se și ele, integral sau parțial, tot la relațiile individului cu munca), cu care sînt deseori confundate, dar care sînt net distincte: noțiunile de lene, plictiseală, apatie, abulie, curbatură. Căci: — *lenea* este o atitudine psihologică specială față de muncă, constînd în lipsa dorinței de a munci, fuga de muncă, deși forță există; — *plictiseala* este o stare specială de pasivitate cu dezgust de muncă și de orice activitate, însoțită de senzația de vid sufletesc, de oboseală morală, provocată de singurătate, de monotonie, de lipsa de ocupație ori de ocupație lipsită de interes; — *apatia* este o stare de indiferență, de lipsă de inițiativă pentru orice acțiune, dar nu de putere, ducînd la reducerea activității în general, inclusiv a activității mintale, a ideației și chiar a relațiilor sociale, familiale etc.; — *abulia* este scăderea sau pierderea voinței, implicit a activității, dar fără scăderea forțelor; — în fine, *curbatura* este o senzație de durere surdă în mușchi (mai ales în membre), cu relativă jenă în mișcări, anunțînd apariția unei boli infecțioase (gripă etc.) sau urmînd unui efort fizic mare (în acest caz însoțind oboseala, făcînd parte din tabloul ei, dar neconfundîndu-se cu ea).

Dar cu tot înțelesul ei precis, noțiunea de astenie are un cuprins larg; căci se poate raporta la diverse sisteme, poate avea diverse intensități, poate fi provocată de o mulțime de cauze, poate îmbrăca diverse aspecte. *Practic, există așadar nu o astenie, ci multiple astenii:* unele din ele distincte prin condiționalitatea lor, altele prin aspectul lor particular, uneori constituind veritabile entități nosologice speciale, purtînd în limbajul curent chiar denumiri proprii distincte. Trebuie deosebite astfel: — o astenie de activitate, de muncă, de efort, denumită în termeni curenți *oboseală*, astenie naturală, justificată fiziologic, reversibilă cu ușurință, care nu constituie o stare patologică dar poate deveni, poate constitui punctul de plecare către o atare stare; — o astenie de supraefort, de supraactivitate, în termeni curenți *surmenaj, epuizare*, astenie nenaturală, reprezentînd o oboseală care a depășit limitele normale, o oboseală decompensată, patologică, mai greu reversibilă; — *astenii propriu-zise*, patologice, nelegate de activitate, efort, solicitare, produse prin diferite alte cauze decît munca (cauze acționînd asupra forțelor organismului și reducîndu-le prin alte mecanisme decît solicitare și activitate), astenii, semănînd cu stări de oboseală sau de surmenaj dar nelegitimate de o activitate musculară sau nervoasă și care nu trec prin odihnă (Raymondaud), constituind sau exprimînd, de obicei, anumite stări patologice generale sau condiții patologice anumite, de care sînt condiționate și pentru care constituie un simptom, o manifestare (dominantă de obicei).

— Atît oboseala și surmenajul (asteniile de efort), cît și asteniile patologice secundare (legate de cauze endo- și exogene, altele decît efortul, decît solicitarea de activitate), se pot raporta la diferitele forțe ale organismului: poate fi vorba de oboseală, surmenaj, astenie *musculară-fizică, mintală-intelectuală-nervoasă-psihică, sexuală, senzorială-vizuală-auditivă.*

— Există apoi unele astenii care constituie individualități patologice aparte, entități nosologice speciale, distincte prin caracterele lor clinice și prin patogenia lor deosebită: *astenia nevrotică* (nevroza astenică, neurastenia), *astenii psihotice* (sau psihopatii depresive), *miastenia pseudoparalitică* (boala Erb-Goldflam), *leiastenia* (astenia fibrei musculare netede cu hipotonii și ptoze digestive, hipotensiune Loeper).

— În fine, fiind vorba de stări de depresiune a forțelor, trebuie precizate și noțiunile de fatigabilitate și de adinamie: *fatigabilitatea* este oboseala mai rapidă, survenind mai repede decît obișnuit (denotînd o scădere a rezervelor energetice ale organismului, a potențialului dinamic obișnuit); *adinamia* este o stare de astenie extremă, ajunsă la epuizarea totală a forței musculare, implicit la incapacitatea totală de contracție, de activitate musculară. Sînt stări cantitative de astenie, de depresiune a forțelor.

Dar termenul de astenie este întrebuințat uneori inadecvat: în complexele verbale de psihastenie, astenie neurocirculatorie, legastenie.

Psihastenia nu înseamnă (așa cum ar părea etimologic) astenie psihică, adică slăbirea forțelor psihice. Cuvîntul acesta compus etichetează, după Janet, o stare psihopatologică obsesională; o psihoză caracterizată prin idei și reprezentări imaginative fixe, ireale, care stăpînesc pe pacient; cu conținut și subiect fobic, de ordin social, moral, religios, filozofic (frică de nenorociri, de anumite persoane, locuri, fapte) sau ipocondriac (frică de boală, de moarte, de microbi).

Astenia neurocirculatorie etichetează nu o stare de deficit energetic nervos și/sau circulator (cum s-ar părea după terminologie), ci o stare disfuncțională a sistemului circulator, de origine neuro-vegetativă, caracterizată prin palpitații ± extrasistole, algii de tip stenocardic, tulburări vasomotorii diverse, labilitatea pulsului și a tensiunii arteriale cu crize lipotimice, uneori etc. Această stare corespunde mult mai bine etichetei de distonie neurocirculatorie (Wichmann), fiindcă, în realitate, este condiționată de o labilitate neurovegetativă, de o dizarmonie funcțională neurocirculatorie. Ea poate fi condiționată toxic (CO, fumat excesiv etc.), infecțios (boli infecțioase cronice torpide dar toxigene ca infecția tuberculoasă, infecții de focar, convalescență după infecții astenizante, mai ales virale, gripale), endocrin (hipertiroidie frustă, climacteriu, insuficiență estrogenică la femeie, insuficiență suprarenală frustă etc.) sau psihic, nevrotic (stresuri afective, emoționale repetate, tensiune psihică de activitate intensă epuizantă sau de conflicte, neînțelegeri, decepții etc.).

Legastenia (Rachburg) constă în dificultatea — la un copil — de a învăța cititul și implicit scrisul, deși inteligența este normală. Este vorba deci de o deficiență constituţională a capacităţii intelectuale sub formă limitată (deficienţă a uneia din însuşirile cognitive fundamentale ale fiinţei umane).

Este bine, deci, a evita folosirea termenilor menţionaţi, pentru a evita confuziile; iar dacă sînt întîlniţi în cărţi sau conversaţii, să li se atribuie înţelesul lor real.

ASTENII FIZICE DE MUNCĂ, ACTIVITATE, EFORT

OBOSEALĂ, EPUIZARE, SURMENAJ FIZIC

Oboseala este o stare de astenie (de scădere a forţelor organismului) consecutivă unei activităţi comune, unui efort raţional, moderat, percepută ca un fenomen natural, plăcut, agreabil, care îmbie la odihnă, la somn şi trece prin acestea. Este un fenomen fiziologic, corespunzînd unei scăderi a rezervelor dinamice ale organismului, exprimînd, astfel, scăderea potenţialului energetic, de activitate, al acestuia; un fenomen cu finalitate biologică, „legitim şi binefăcător", pentru că semnalează apropierea de sfîrşit a forţelor, pentru că constituie un semnal de alarmă în acest sens; fenomen fericit, cu rol limitativ, căci forţează individul respectiv să se oprească înainte de epuizare (o supapă de siguranţă cu funcţie protectoare, cum s-a mai spus); lui i se datoreşte în bună parte, desfăşurarea periodică ritmică alternantă, a activităţii şi odihnei (una consumînd, cealaltă refăcînd energia).

Caractere. Elemente de recunoaştere. Activitatea efectuată pînă la un moment dat fără greutate, se face din ce în ce mai greu, cerînd un efort de voinţă din ce în ce mai mare, în timp ce concomitent precizia activităţii scade şi randamentul muncii este din ce în ce mai slab; în acelaşi timp acestea se conştientizează treptat prin anumite senzaţii care apar: senzaţia de scădere a potenţialului de muncă, o senzaţie specială de greutate în muşchi, de dificultate a contracţiei, vagă, nedefinită dar agreabilă, plăcută, care îmbie la oprirea muncii, la odihnă, la somn chiar, şi care implică tot mai multă voinţă pentru efectuarea muncii mai departe, solicită încordare pentru continuarea ei. Psihic este vorba aşadar de o luare de cunoştinţă asupra corpului şi desfăşurării proceselor energetice din organism, cu implicarea mai mult sau mai puţin clară a voinţei în actele ce se efectuează; fenomene agreabile, chiar voluptoase oarecum (după care oamenii aleargă chiar, uneori, prin sport, turism etc), poate şi prin sentimentul realizării, al satisfacţiei prin rezultatele obţinute, precum şi prin efectele pozitive ale efortului asupra funcţiilor vitale, acelea de activizare a proceselor metabolice (exprimate şi ele prin activizarea circulaţiei, respiraţiei, apetitului, exoneraţiilor etc.).

Rapiditatea sau lentoarea cu care apare oboseala (precum şi calitatea senzaţiilor şi sentimentelor ei), depind nu numai de cantitatea şi calitatea efortului muncii şi nu sînt strict paralele cu acestea. Ele depind şi de alţi factori, externi şi interni, de ordin fizic şi psihic (de care este bine să se ţină seama): de ambianţa fizică (zgomot, lumină prea mare sau prea mică, aer curat sau confinat, toxic ş.a.), de ambianţa psihologică (munca efectuată în înţelegere, emulaţie sau în adversitate), de o mulţime de factori interni, individuali (rezervă dinamică a organismului, capacitate proprie de efort, potenţial energetic, ținînd de structura fizică a persoanei, dezvoltarea ei musculară, calitatea proceselor metabolice energogene, subordonate la rîndul lor factorului constituțional, antrenamentului, nutriției, bunei oxigenări a organismului, bunei circulații și respirații, glandelor endocrine și constelației lor etc.), de modul de încadrare a efortului în bioritmul ființei și a ființei în microclimat, de suportul psihologic intim al efortului (modul cum este privită munca: ca un ideal, ca o sarcină, ca o obligație, ca o pedeapsă; efectuată fiind cu plăcere, cu voluptate, cu scîrbă, sau ură etc.).

Important este, în fine, faptul că oboseala musculară moderată, consecință a unei munci raționale, oprită la timp, înainte de epuizare, exprimînd prevalența fenomenelor catabolice, neajunse însă la dezechilibrarea organismului, constituie *un fenomen natural, fiziologic, pozitiv prin consecințele lui imediate*, din cursul muncii (activizarea proceselor vitale și metabolice) și consecutive ei (refacere prin prevalarea proceselor anabolice). Acest fenomen este acceptat sub raport psihologic ca ceva logic și nejenant prin senzațiile pe care le provoacă (din contra, plăcut chiar, căutat ca atare) și este reversibil în mod simplu, prin simpla odihnă, prin simplul repaus, mai ales prin somn: organismul și-a păstrat capacitatea de recuperare, ritmurile biologice ale funcțiilor vitale, echilibrul satisfăcător al proceselor metabolice și endocrine, neuro-vegetative, corticale, adică echilibrul biologic.

Important este apoi faptul că *oboseala musculară comună constituie chiar un fenomen util organismului prin consecințele ei biologice; dar nu trebuie lăsată să meargă mai departe, să avanseze, să treacă în decompensare, să ajungă la epuizare, la surmenaj, adică la patologie.*

*

Repetîndu-se mereu, cu periodicitatea lor alternantă, procesele de muncă — oboseală — odihnă, pot ajunge totuși la un fenomen care marchează începutul dezechilibrului metabolic de durată, care semnalează pragul înspre patologie; acest fenomen este fatigabilitatea. Oboseala apare mai prompt și mai intens față de altădată, la aceeași muncă; simptomele care o marchează apar mai repede după începerea muncii și sînt mai puternic conștiente, încep să capete chiar o coloratură ușor dezagreabilă sau cel puțin mai jenantă; greșelile de neatenție sporesc, coordonarea scade, randamentul muncii se reduce; poate scădea chiar și pofta de muncă, agilitatea și elasticitatea musculară. Înseamnă că refacerea prin odihnă nu mai este satisfăcătoare, completă; în balanța metabolică energetică continuă să prevaleze catabolismul și consumul; balanța este în deficit, în dezechilibru, rezerva de forțe este scăzută și se epuizează mai repede. Este un moment de alarmă, foarte semnificativ, care atrage atenția asupra faptului că restaurarea energetică nu mai păstrează ritmul necesar, că organismul se află pe panta catabolică, în pierdere de energie și că dacă lucrurile continuă astfel se merge spre accentuarea dezechilibrului, spre prăbușirea metabolică și energetică a organismului, se intră în sectorul patologiei, se ajunge la fenomenul morbid.

Este momentul cheie pentru diagnostic, hotărîtor pentru viitorul organismului respectiv, căci de măsurile care se iau acum (sau nu se iau) depinde mai departe evoluția lui, starea de sănătate sau de boală în care el se va situa.

Dar cum se poate ajunge la identificarea acestui moment, al acestei situații, a cărei expresie este doar subiectivă și funcțională, de ordin mai ales cantitativ, mai puțin calitativ, pe care o poate aprecia numai persoana respectivă însăși, dacă este un bun observator? pe care medicul nu o poate decît intui. Prin spirit de observație, perspicacitate, luînd în considerație mai ales raporturile dintre muncă și repaus, apoi apreciind analitic și condițiile conexe (care au fost arătate mai înainte, la oboseală). Ceea ce înseamnă un bun interogatoriu, nu numai de ordin medical, ci și de ordin social și psihologic, din partea medicului, care trebuie să știe să facă bine și acest lucru.

*

Mergînd mai departe cu efortul, cu solicitarea musculară și nervoasă (căci ele merg împreună mînă în mînă), care nu sînt suficient compensate prin pauze, prin odihnă, continuîndu-se munca și după apariția senzației de oboseală, balanța metabolică continuă să decline spre catabolism iar rezervele energetice să scadă, ajungînd la epuizare. S-a ajuns la epuizarea fizică, musculară, la surmenajul fizic (acut, cînd acesta s-a produs rapid, în cursul unui singur supraefort, de ore sau zile; cronic, cînd el s-a instalat lent, progresiv, în timp, prin însumare, uneori chiar insidios, nebăgat în seamă). *S-a ajuns la astenie fizică morbidă de supraefort, de suprasolicitare, de epuizare a forțelor* prin prăbușirea balanței metabolice și energetice a organismului; formă avansată, depășită, decompensată, de *oboseală, „ilegitimă, patologică și patogenă"*, care nu mai cedează la odihnă, nu mai e reversibilă la repaus și la somn, nu mai este agreabilă și acceptată psihologic ca oboseala fiziologică; stare care se manifestă prin diferite senzații musculare, diferite fenomene nervoase și chiar viscerale și deschide calea către alte stări patologice eventuale. Este *„oboseala boală", surmenajul, oboseala decompensată.*

Care sînt simptomele și semnele epuizării musculare, elementele de recunoaștere a surmenajului fizic? Munca a devenit o acțiune tot mai greu de îndeplinit, o acțiune care implică un efort tot mai mare, nu numai din partea mușchilor dar și a voinței, o încordare tot mai mare din partea psihicului; plăcerea ei a scăzut, devine tot mai dezagreabilă, penibilă chiar, fiindcă la senzația de scădere a puterilor, care e tot mai pregnantă, se adaugă senzații de greutate și de dureri în mușchi, în brațe, în gambe, o senzație de neputință pe care o evidențiază și o amplifică imprecizia și nesiguranța crescîndă a actelor, greșelile tot mai dese, răspunsurile tot mai discordante și mișcările tot mai incoerente, mai necoordonate, în fine, nevoia tot mai puternică de încetare a lucrului, de odihnă, care devine tot mai impulsivă, mai dominantă, mai irezistibilă, împletindu-se cu cvasiimposibilitatea de a continua munca: s-a ajuns la *adinamie*. Cum se vede, sistemul neuropsihic a fost angrenat și el în procesul acesta de prăbușire și numai printr-o mare forță morală se poate rezista oarecum procesului respectiv, se poate merge mai departe cu activitatea. Dacă munca nu se oprește aici și nu se aplică măsuri de reechilibrare, procesul de degringoladă metabolico-energetică continuă și noi simptome își fac apariția: curbatură, tremurături și fibrilații musculare (mai ales către sfîrșitul perioadei de muncă), febră musculară, scăderea acuității vizuale și auditive, uneori cu scotoame și acufene, scăderea adaptabilității la întuneric, apoi diferite senzații neplăcute, vagi, în sfera digestivă și chiar tulburări dispeptice, diferite dureri neclare, difuze sau localizate, mobile, mai mult agasante decît chinuitoare, inapetență. Din partea psihicului: depresiune crescîndă, lipsă tot mai mare de poftă — nu numai de lucru, dar și de viață —, pasivitate, apatie, resemnare, tendință la izolare; uneori cu perioade de nervozitate, irascibilitate, neliniște, chiar agresivitate, o stare de nemulțumire vagă, nedefinită, neexplicabilă, tulburări ale somnului. Și pe deasupra: scădere a tensiunii arteriale (mai rar ușoară ridicare sau oscilații tensionale), slăbire atestată de cîntar (prin pierdere la început de apă și natriu, apoi de substanțe azotate prin catabolism celular), paloare, facies tras, privire pierdută, lipsită de vigoare; se mai pot adăuga astenie sexuală, diferite senzații cardio-circulatorii și respiratorii (palpitații, algii precordiale, opresiune respiratorie ș.a.) și chiar unele modificări obiective în aceste domenii (tulburări de ritm cardiac, respirație superficială, scădere a ventilației pulmonare etc.).

Diagnosticul pozitiv *se bazează pe o ecuație simplă: astenie + supraefort necompensat prin odihnă ± condiții accesorii îngreunînd refacerea.* El este ușor în formele clare: — cînd astenia este bine redată, sincer și convingător (prin senzațiile musculare respective și dificultățile motorii progresive, pacientul nerătăcindu-se în senzațiile complementare); — cînd aspectul fizic al pacientului este pregnant, prin particularitățile mai sus arătate; — cînd supraefortul apare și el clar (prin cantitatea de muncă, stil, gen, durată, discrepanța dintre muncă și repaus-odihnă, apoi prin condițiile defavorabile fizice și psihologice de muncă, prin eventuale condiții auxiliare toxice, infecțioase, senzorio-agresoare ș.a.); — cînd se mai constată condiții agravante de teren, privind resursele dinamice ale organismului (constituție fizică și psihologică astenică, depresivă, a pacientului, musculatură slabă, nutriție defectuoasă, balanță metabolică deficitară, constelație endocrină de tip astenic, ambianță psihologică depresivă, muncă efectuată fără elan etc.).

Erori, confuzii, greșeli sînt posibile (dat fiind că diagnosticul se bazează pe date subiective și de apreciere subiectivă). **De aceea, este nevoie ca** diagnosticul pozitiv **să fi completat cu un diagnostic diferențial filtrant, eliminatoriu,** vizînd condițiile posibile de eroare.

— *Astenia musculară poate fi simptomatică, secundară altor factori decît supraefortul necompensat de odihnă;* unor procese infecțioase torpide, procese toxice exo- sau endoviscerogene, procese disendocrine, dismetabolice, o neoplazie incipientă, o boală de sistem încă neaparentă etc. Examenul clinic trebuie să fie așadar integral și minuțios iar investigațiile paraclinice împinse în toate direcțiile posibile (evident, în măsura suspiciunilor ridicate de clinică) (A se vedea capitolul respectiv.)

— *Unele din manifestările conexe asteniei musculare, mai ales cele din domeniul vegetovisceral și neuropsihic, dacă sînt scoase pe prim plan de pacient, pot abate atenția medicului în alte direcții decît cea reală și pot orienta greșit diagnosticul, sugerînd diverse afecțiuni viscerale, nervoase, psihice (dispepsii, nevroză cardiacă, nevroză astenică, depresivă, obsesivă etc.).* Dar, cu o bună capacitate de pătrundere clinică și psihologică, un medic cu serioasă zestre de cunoștințe patologice trebuie să reușească să se descurce în păienjenișul simptomatic prezentat de bolnav.

— Mai există, apoi, *încă o sursă potențială de eroare de diagnostic: minciuna, mistificarea,* tabloul asteniei musculare de epuizare, putînd fi mimat de un pacient nesincer, dar abil; și medicul, de bună credință, poate fi ușor tras pe sfoară de un atare individ, dornic de avantaje (concedii, ajutoare) cu o istorie clinică bine ticluită și cu o mimică adecvată. Este nevoie, deci, din partea medicului și de o bună doză de vigilență, de calități analitice de detectiv, de spirit de pătrundere, pentru a nu se lăsa înșelat. Trebuie să recurgă, în atare cazuri suspicioase, la analiza foarte amănunțită a situației, trecînd în revistă nu numai simptomatologia, dar și toate circumstanțele de muncă, viață, ambianță ale pacientului, precum și datele de teren, făcînd apoi un bilanț general, o cîntărire riguroasă a datelor, deoarece mai ales pe un atare bilanț se bazează diagnosticul. (Atenție, însă: nu trebuie greșit nici în sens contrar; vrînd să nu se lase înșelat de pezevenghi, să ajungă să nu dea crezare pacienților cinstiți, sinceri, cu adevărat suferinzi). Este nevoie, cum se vede, de un solid spirit analitic, de mare experiență, de un puternic discernămînt, pentru a nu greși.

În caz de îndoială, care sînt *criteriile obiective de diagnostic pozitiv și diferențial ale surmenajului fizic?*

Mai întîi ca *elemente clinice:* — pulsul ușor tahicardic (80—90); labilitatea tensiunii arteriale cu tendință la hipotensiune, mai ales în ortostatism, putînd merge pînă la crize lipotimice (mai rar puseuri hipertensive); — reflexe tendinoase mai lente, întîrziate.

Apoi, sub *raport psihologic:* — capacitate de înțelegere redusă; — vivacitate spirituală scăzută; — forță de concentrare redusă; — posibilitatea de generalizare restrînsă.

Toate acestea, completate cu *o analiză riguroasă a muncii, respectiv un bilanț muncă-odihnă, care relevă o balanță deficitară în ce privește recuperarea* (de menționat: a nu uita munca de acasă, care de multe ori, mai ales la femei, este și ea foarte intensă).

Și dacă printr-o atare analiză clinică, îndoiala persistă încă, se poate recurge, în fine, la o serie de *investigații paraclinice,* care să certifice epuizarea musculară, surmenajul fizic: pe de o parte, probe dinamometrice, ergometrice, reflexograma achiliană; pe de altă parte, cercetări efectuate asupra sîngelui și urinii. Se înscriu în sprijinul diag-

Tabelul 16

ASTENII LEGATE DE MUNCĂ, ACTIVITATE, EFORT

Caractere. Elemente de diagnostic

ASTENIA MUSCULARĂ DE EFORT OBOSEALA MUSCULARĂ	ASTENIA NEUROMUSCULARĂ DE SUPRAEFORT, DE SUPRASOLICITARE, EPUIZARE SURMENAJUL NEUROMUSCULAR
Astenie fiziologică, de activitate comună, rațională.	*Astenie morbidă,* după activitate excesivă, rezultînd din și exprimînd epuizarea rezervelor dinamice ale organismului.
Fenomen natural, agreabil, legitim, binefăcător, cu finalitate biologică: semnal de alarmă, solicitînd odihnă. *Fenomen reversibil prin odihnă, repaus, somn.*	*Fenomen patologic,* ilegitim, denotînd că s-a depășit măsura, limitele fiziologice. *Formă avansată, depășită, de oboseală, ireversibilă prin repaus, odihnă simplă* (sau greu reversibilă).
Activitatea se face tot mai greu, cu un efort de voință tot mai mare, cu precizie scăzîndă, cu randament tot mai slab.	Activitatea nu mai e ușoară, este foarte grea, se face cu un efort de voință foarte mare, cu nesiguranță, imprecizie, greșeli tot mai multe.
Senzații de greutate în brațe și gambe.	Greutate în gambe, brațe; dureri în mușchi ± fibrilații, curbatură.
Senzație particulară de scădere a potențialului de muncă.	Scădere pronunțată a puterilor, slăbiciune, senzația de neputință.
Senzația-nevoie de a opri munca, a se repauza, a dormi.	Nevoia de a se opri, de a se odihni tot mai impulsivă, imperioasă.
Senzație plăcută, în genere, acceptată ca logică.	Senzație care nu mai e plăcută, a devenit penibilă, repulsivă.
Psihic, o luare de cunoștință asupra corpului și energiei, agreabilă, voluptoasă chiar (după care oamenii aleargă deseori, prin sport, turism, etc.), poate și prin sentimentul realizării, al satisfacției rezultatelor, cu un sentiment de mulțumire, poate și din cauza activării funcțiilor vitale.	Psihic, depresiune care crește, spre apatie, pasivitate, resemnare.
De obicei, modificări de circulație, respirație, digestive, favorabile; apetit crescut.	Uneori, scăderea acuității auditive, vizuale, adaptabilității la întuneric. Apoi, hipotensiune arterială, tulburări digestive diverse, tulburări vegetative, dureri difuze, slăbire. Uneori, însă: nervozitate, agresivitate, cefalalgii, transpirații, apoi răspuns discordant la frig, paloare, facies tras, privire ștearsă, astenie sexuală, tulburări cardio-respiratorii (toate putînd orienta greșit pe medic, dacă el nu are o viziune clară de ansamblu). Se poate ajunge la febră musculară, febră de surmenaj, fracturi de oboseală, accidente, răceli, gripe, infecții, în general (tbc. în special), agravarea bolilor cronice, aspecte psihiatrice.
Capacitate de recuperare păstrată. Ritm de viață și de muncă păstrate, echilibrul biologic — idem.	*Recuperarea foarte grea. E nevoie de un efort terapeutic:* repausul și odihna nu mai sînt suficiente. Utile: ACTH doze moderate, protido-anabolizante hormonale neandrogenice, ATP.

Depind și de factori externi: zgomot, lumină, aer; ambianță psihologică în muncă (ambiție, înțelegere, emulație sau adversitate); microclimat.

Sau de factori interni: rezervă dinamică, potențial energetic, structură fizică dezvoltare musculară, calitatea proceselor energogene, subordonate la rîndul lor exercițiului, antrenamentului, nutriției, funcțiilor vitale, încadrare în bioritm, mod psihologic de a privi munca etc.

Tabelul 16 (continuare)

Chimic: procesele de catabolism mai mari decît de anabolism, dar nedezechilibrînd organismul.	*Chimic:* urinar, scădere a 17-cetosteroizilor şi cromogenului, creştere a cataboliţilor 17-dezoxicorticosteroizi şi cortizolului; tulburări metabolice, glucidice şi potasice, astenie gonadică

Important: cheia diagnosticului stă în a prinde momentul trecerii de la oboseală la surmenaj, a recunoaşte surmenajul de la primele semne şi a nu-l lăsa să progreseze; apoi a nu se lăsa mistificat de false surmenaje (surmenaj mimat, mincinos).

Tabelul 17

DIAGNOSTICUL ÎN SURMENAJUL MUSCULAR

Mod de acţiune. Metodă de lucru

Porneşte de la declaraţiile şi plîngerile bolnavului; de la datele subiective prezentate de el:

— senzaţia de oboseală, scăderea forţelor, greutate în muşchi, dificultate în contracţie;

— senzaţia nevoii de odihnă, care devine tot mai imperioasă;

— senzaţia nevoii de încordare, pentru a continua munca (participarea voinţei)

apoi

— senzaţiile sînt tot mai dezagreabile; dureri, senzaţia de neputinţă;

— încordare tot mai mare a voinţei pentru efectuarea lucrului;

— actele tot mai nesigure, greşeli mai dese, mişcări mai incoerente, randament tot mai slab;

— nevoia tot mai impulsivă, mai irezistibilă, de încetare a lucrului; adinamie ± fibrilaţii musculare

eventual

± scotoame, acufene, scăderea acuităţii vizuale, auditive;

± tulburări dispeptice, dureri diverse, inapetenţă, scăderea plăcerii de viaţă;

± nervozitate, irascibilitate, insomnie sau tendinţa la izolare...

Aşadar: senzaţii speciale în raport cu munca, efortul; răsunet psihologic negativ al muncii, comportament şi defecţiuni în muncă.

Atenţie la simptomele senzoriale (vizuale, auditive), la cele vegeto-viscerale (dispeptice, circulatorii), la cele neuropsihice (de caracter, nervozitate etc.); care creează *măşti speciale înşelătoare ale surmenajului, forme mascate, aberante, eronante,* îndreptînd greşit spre diagnosticul de afecţiuni senzoriale, gastro-duodenale, cardiovasculare, neuropsihice...

Confruntarea cu condiţiile de muncă şi accesorii trebuie să aducă argumentele hotărîtoare pentru diagnostic:

— muncă istovitoare prin cantitate, intensitate, stil; balanţa muncă/odihnă deficitară;

— condiţii fizice şi psihice conexe muncii, defavorabile: frig, întuneric, praf, zgomot; apoi neplăcere în efectuarea ei; relaţii sociale în muncă defavorabile (conflicte, neînţelegeri, nesatisfacţii etc.);

— condiţii de teren individual deficitare: constituţie fizică, musculatură, forţă, antrenament necorespunzătoare, nutriţie slabă, constelaţie endocrină astenică, balanţă metabolică negativă, eventuale deficienţe dobîndite (boli etc.).

Bilanţul acesta poate fi suficient, dacă pacientul descrie clar suferinţele şi este sincer şi dacă ancheta condiţiilor de muncă şi conexe este edificatoare.

Totuşi atenţie ca *diagnostic diferenţial* şi *diagnostic etiologic:*

Nu este vorba de o *astenie secundară, simptomatică* („astenie boală"), nelegată de efort, exprimînd o stare patologică?

Tabelul 17 (continuare)

Nu este vorba de o *astenie neurotică sau psihotică de depresiune? de o miastenie? un sindrom miasteniform?*
Nu este vorba de o *astenie mincinoasă, mimată, artificială?* (patomimie, sindrom Münchhausen)
Nu este vorba de *lene*, de *plictiseală?*

. Cum se poate preciza totuşi diagnosticul de surmenaj? Ce elemente obiective îi vin în sprijin? (trebuie căutate deci)

Clinic:

— aspectul pacientului cu facies tras, veşted, cu privire ştearsă, lipsită de vioiciune; cu atitudinea moale, fleşcăită; cu mers greoi, gesturi lente, stîngace;

— circulator, eretism cu tahicardie 80—90, ± extrasistole, tensiune labilă, hipotensiune mai ales ortostatică;

— respirator, eretism cu respiraţie superficială, momente de blockpnee (inspiraţie incompletă, dificilă);

— reflexe tendinoase mai slabe, lente, întîrziate;

— psihologic, prin conversaţie, capacitate de înţelegere, vioiciune spirituală, posibilităţi de generalizare, toate scăzute, reduse, restrînse; dificultăţi în concentrare.

Probe clinice simple:

— dinamometria — deficitară;
— proba Martinet (20 genuflexiuni) — deficitară.

Paraclinic:

— curba ergografică Mosso — oboseală rapidă;
— EKG — curbă aplatisată deseori (cînd există pledează pentru);
— excitabilitate electrică musculară scăzută;
— aciditate salivară crescută;
— proba Donaggio pozitivă;
— 17 cetosteroizi urinari < ;
— 17 dezoxisteroizi metabolici >;
— curbă glicemică şi glicemie scăzute;
— modificări de kaliemie, natremie, colinesterază;
— creatininemia crescută în absenţa unei insuficienţe renale.

---

nosticului de epuizare fizică: scăderea (uneori pînă la cifre extrem de reduse) a 17-cetosteroizilor urinari, a cromogenului urinar cu creşterea metaboliţilor 17-dezoxicorticosteroizilor şi a cortizolului, precum şi a creatininei; modificări ale kaliemiei, natremiei, colinesterazei serice şi globulare, a glicemiei sau curbei glicemiei provocate, denotînd alterări ale metabolismelor corespunzătoare, cu creşterea sensibilităţii faţă de insulină; apoi, perturbări funcţionale ale gonadelor şi tiroidei; în fine, modificarea răspunsului la ACTH, care există încă, dar este mai lent decît în mod normal. (Bineînţeles acestea numai în cazuri problemă şi numai în spitale cu mijloace adecvate).

Deşi mai greu, diagnosticul de astenie musculară de supraefort se poate pune, totuşi, chiar în cazurile dificile; cu muncă, discernămînt, timp de acţiune, reflecţie, controale, cîntărire, învingîndu-se tendinţa la înşelare, descifrîndu-se formele aberante (pseudoviscerale, pseudonevrotice), descoperindu-se alte eventuale cauze de astenizare.

El trebuie să fie şi *cît mai prompt;* căci nerecunoscut la vreme şi lăsat să progreseze, surmenajul poate duce, în continuare, la urmări serioase: reversibilitate tot mai dificilă; progresivitate pînă la prăbuşire metabolică-energetică-psihică totală, infirmizantă, a bolnavului; apoi febră musculară, febră de surmenaj (în realitate, izbucniri infecţioase intercurente), fracturi zise de oboseală, accidente, răceli, gripe infecții diferite (tbc., mai ales), prin declinul proceselor imunitare, agravarea bolilor cronice, în general, metabolice, viscerale, endocrine și altele, eventual tulburări vegetative și psihice de durată.

ASTENII PSIHICE, NERVOASE, DE ACTIVITATE, MUNCĂ, SOLICITARE

OBOSEALĂ NERVOASĂ. SURMENAJ NERVOS (PSIHIC, MINTAL)

Oboseala nervoasă, rezultînd din munca cerebrală, se manifestă, cum este și firesc, prin simptome de ordin nervos și se raportează la activitatea cerebrală, psihică: procesele mintale se fac tot mai greu, mai cu efort, mai deficitar; capacitatea de atenție și de sesizare scade, judecata este tot mai grea, concentrarea asupra ideilor, coordonarea și fixarea lor sînt tot mai slabe, mai dificile; memoria la fel. Individul respectiv, dîndu-și seama de aceste lucruri, încearcă să reziste, mărind efortul, dar simte capul tot mai greu, mintea încețoșată, acuză dureri de cap; pofta și plăcerea de lucru scad și ele, ca și randamentul și precizia activității. Continuînd munca, procesele mintale se fac cu tot mai multă greutate, nesiguranță, efort, în ritm tot mai lent; eficiența muncii slăbește vădit. Apare senzația destul de clară că agilitatea, elasticitatea mintală au scăzut, că nu se mai poate continua, că mintea nu mai funcționează bine și că nu mai poate funcționa mai departe, că s-a împotmolit, creierul este gata să explodeze, să plesnească. Sentimentul de neputință, de necesitate inexorabilă de a opri lucrul, efortul, este tot mai accentuat. Mai departe, dacă se continuă totuși, peste creier și peste activitatea mintală se așterne un fel de ceață, o toropeală, o amorțeală; apare somnolența, pleoapele cad progresiv, ochii tind să se închidă, individul are tendința de a ațipi, picotează, moțăie, mintea nu mai poate urmări firul lucrurilor și ideilor, apar greșelile care se înmulțesc. De nevoie (dacă nu altfel, de înțelegere) munca trebuie să înceteze, căci în cele din urmă biruie somnul inexorabil.

Dacă somnul a fost bun, reparator, individul se scoală cu forțe noi, cu poftă de lucru, cu energie: oboseala s-a redus, a dispărut. Dar *dacă refacerea nu a fost completă și lucrul se reia cu un deficit de forță, cu energia nervoasă incomplet restabilită, se înțelege că oboseala va apare mai prompt ca în ajun și va trebui un efort mai mare de voință pentru a o înfrînge și a continua munca forțat,* storcînd din nou organismului, creierului în mod special, din rezervele de energie.

Situația aceasta, de fatigabilitate nervoasă, exprimînd scăderea rezervelor de energie nervoasă, se accentuează *dacă activitatea mai continuă (dacă balanța energetică muncă-odihnă continuă a fi negativă), încît după un timp oarecare se ajunge la epuizarea acestor rezerve, la surmenajul nervos, cerebral, mintal, psihic (oboseala boală).*

Evident că la fel ca în astenia fizică de efort, și în astenia nervoasă de supraefort, de suprasolicitare, epuizarea apare mai repede sau mai încet, în funcție nu numai de intensitatea și durata efortului mintal dar și de o mulțime de factori conecși exo- și endogeni: condițiile fizice şi psihice în care se desfăşoară munca* (zgomot, defecte de lumină, agitaţie, gaze, atmosferă viciată etc.) apoi ambianţa psihică de emulaţie sau de teroare, plăcerea sau dezgustul cu care se face munca), antrenamentul, rezistenţa nervoasă, calităţile mintale intrinsece ale individului respectiv, pregătirea sau nepregătirea pentru activitatea mintală pe care o face, în fine, modul cum decurge recuperarea în pauzele de muncă (timpul liber, recreerea, somnul, destinderea, distracţiile etc.).

Simptomele *sînt aceleaşi ca ale oboselii nervoase, numai că ele apar destul de repede după începerea activităţii, ba persistă chiar şi în afara ei, se instalează permanent, accentuîndu-se în timpul muncii, progresiv cu ea.* Li se mai adaugă apoi şi altele. De dimineaţă chiar, la deşteptare, scularea din pat se face cu oarecare greutate: individul simte plăcerea sau nevoia de a mai rămîne întins în pat, pentru un timp; porneşte, apoi, cu o oarecare greutate la îmbrăcat şi mai departe la slujbă; nu mai are elanul de altădată, totuşi continuă să-şi facă programul. Începînd activitatea, „încălzindu-se", îşi reia tempoul de lucru şi se pare că totul se petrece normal; totuşi, după cîteva ore este prins, nu rareori, de o somnolenţă plăcută (mai ales dacă este într-o pauză, dacă atmosfera este caldă, dacă activitatea este oarecum monotonă) sau se întîmplă să aibă cîteva rateuri (uită un lucru banal, îşi aminteşte cu greutate despre o chestiune importantă, încurcă unele lucrări etc.); dar şi acestea pot trece neobservate. Uneori, mai simte, în cursul zilei, nevoia de a se lungi, a se izola, a rămîne singur, a scăpa de prezenţa anumitor persoane... şi poate dorinţa, nevoia, chiar un impuls de evadare pentru un timp, din situaţia actuală. Nu rareori, este conştient de situaţia în care se află: de greutatea tot mai mare de a efectua munca, de a duce la bun sfîrşit ceea ce a început, de scăderea poftei de muncă, a elanului de activitate; îşi dă seama că randamentul muncii scade, că totul se împlineşte cu un efort tot mai mare şi cu eficienţă mai mică, cu greşeli mai multe. Uneori observă chiar el, alteori cei din jur (tovarăşi de lucru, familia) că s-a schimbat chiar şi ca fire, oarecum: este stăpînit de o stare greu exprimabilă, nedefinită, de nemulţumire intimă, de inconfort psihic, este mai nesigur pe el, a devenit mai indiferent, apatic chiar în unele perioade, se hotărăşte mai greu, are ezitări pe care nu le avea altădată, perioade de anxietate, a căpătat mici fobii, a devenit suspicios, este deprimat în unele perioade, are unele idei negre chiar, este cuprins de teama de a fi bolnav sau a se îmbolnăvi, nu mai are tonusul vital de altădată, nu mai poate suporta zgomotele, nici chiar muzica, fuge de lume, refuză spectacolele, societatea, micile reuniuni, nu mai are curaj, iniţiativă, poftă de viaţă. În plus, acuză diverse senzaţii şi tulburări viscerale ca palpitaţii, tulburări dispeptice, o presiune precordială, constipaţie etc.; face variaţii tensionale şi foarte des încă astenia sexuală. În total: o senzaţie penibilă de dificultate existenţială.

---

* Uneori, nu excesul de muncă mintală constituie cauza epuizării nervoase, ci excesul de excitaţii senzoriale (sonore, luminoase etc.) sau de noţiuni variate care se adresează creierului prin simţuri, asaltîndu-l continuu, ţinîndu-l permanent sub presiune nervoasă de recepţie, înmagazinare, prelucrare. S-a dat acestei varietăţi denumirea de *„astenie informaţională"*. Apoi pot fi în cauză: tracasări ale vieţii zilnice, traume psihice, de ordin profesional, material etc., ele dînd naştere la o „astenie psihosocială".

Dar atenţie: uneori lucrurile se petrec şi altfel, sub formă mai puţin clară şi mai puţin sugestivă, înşelătoare chiar. Oboseala, epuizarea nervoasă nu se exprimă prin manifestările obişnuite, mai înainte arătate, ci prin manifestări opuse: prin fenomene de excitaţie psihomotorie şi prin modificări caracteriale şi temperamentale de acelaşi tip excitator: iritabilitate, instabilitate, nervozitate, cu enervări rapide şi subite, supărări şi izbucniri din lucruri simple, lipsă de ponderaţie, neobişnuite altădată, surprinzătoare pentru firea cunoscută a persoanei respective. Starea aceasta, care face pe individul respectiv să apară cu totul schimbat faţă de cei din jur, îl face pe el însuşi să se simtă în forţe, îi dă impresia de tonus ridicat, de energie mare, îl face să creadă că are încă o bună capacitate de muncă, vie, mărită chiar. Şi îl antrenează, astfel, într-un cerc vicios, de a continua activitatea în ritm viu, biciuindu-şi organismul, storcîndu-l mai departe de vlagă. Cu atît mai mult cu cît şi somnul s-a modificat şi el: adormitul se face mai greu, somnul este superficial, agitat, neodihnitor, deseori cu transpiraţii nocturne, vise, cu deşteptare mai matinală; şi aşa cum am mai spus, la deşteptare despărţirea de pat se face cu oarecare greutate. Uneori şi aceste modificări ale somnului sînt interpretate fals, drept semne de energie, de vigoare. Cu un pic de discernămînt (atunci cînd îl are) pacientul poate aprecia că, totuşi, puterea de atenţie şi de concentrare i-au scăzut, că coherenţa şi stabilitatea ideilor suferă şi ea, că în genere randamentul muncii a scăzut totuşi prin scăderea capacităţii de elaborare, de coordonare, de perseverare în idei şi acţiuni, de aprofundare, a stăpînirii de sine, a iniţiativei şi lucidităţii în luarea de hotărîri. Nu rareori, însă, în faza sau forma aceasta de excitaţie, individul respectiv nu este capabil să aprecieze just starea nervoasă în care se află şi neluînd în considerare modificările care s-au produs în firea lui, în calităţile şi capacitatea lui de lucru, continuă mai departe activitatea, chiar cu mai mult elan, încordîndu-şi voinţa, biciuindu-se eventual cu cafea şi alte stimulente; iar pentru irascibilitatea care l-a cuprins (ca un simptom de supraoboseală nervoasă, încă neajunsă la epuizarea totală, fermă), în loc de odihnă, destindere, relaxare, se mai oboseşte suplimentar cu alte activităţi, zise de destindere (petreceri, jocuri de efort mintal şi ele etc.) sau recurge la cafea (care îl ajută să stoarcă şi ultimele rezerve de energie nervoasă) sau ingurgitează diferite sedative, somnifere, tranchilizante (de cele mai multe ori prin automedicaţie, prin proprie inspiraţie ori după reclamele citite în ziare), care nu fac decît să ascundă, să mascheze oboseala, continuînd şi aprofundînd astfel cercul vicios început.

Şi astfel, prin continuarea activităţii implicit a consumului de energie nervoasă fără suficientă înlocuire a acesteia, *se ajunge la epuizarea totală (sau aproape totală) a acesteia, la surmenajul nervos, la astenia nervoasă de supraefort, de suprasolicitare;* şi mergînd *mai departe, se intră chiar în domeniul patologiei psihice: se ajunge la astenia nevrotică de suprasolicitare (nevroză astenică, neurastenia de epuizare nervoasă),* în tabloul căreia vin să se adauge cefaleea şi o mulţime variată de alte simptome vegetoviscerale, expresie somatică a oboselii marcate cerebrale.

Diagnosticul de astenie nervoasă de epuizare prin supraefort, prin suprasolicitare, poate fi relativ uşor, cînd *astenia şi supraefortul* ies în evidenţă cu claritate; în unele cazuri însă, poate fi greu şi generator de erori de diagnostic, cînd pe prim plan apar unele din manifestările conexe de ordin neuropsihic sau vegetovisceral, cu care pacientul se prezintă la medic şi prin care îl orientează greşit, spre diagnosticuri false.

Epuizarea nervoasă se impune diagnosticului cînd pacientul ştie să releve *senzaţiile respective de suferinţă cefalică, dificultatea crescîndă a proceselor mintale,* cu răsunetul negativ asupra coordonării, eficienţei, randamentului muncii etc. şi cînd *analiza muncii şi condiţiilor ei scoate în evidenţă supraefortul mintal, suprasolicitarea psihică necompensată suficient prin odihnă,* adică excesul de muncă (prin durată, tempo, ritm, prin concentrare excesivă, prin condiţiile defavorabile sub raport fizic şi psihic în care ea se desfăşoară, prin condiţiile defectuoase existenţiale şi de suport fizic şi psihic ale pacientului, adică prin capacitatea lui mintală redusă sau prin pregătirea necorespunzătoare pentru munca respectivă, prin deficienţe de nutriţie, dezechilibre de constelaţie endocrină, prin atitudinea psihologică negativă faţă de muncă; prin unele defecţiuni în ambianţa socio-psihologică de microgrup familial sau de colectiv de muncă, prin condiţiile neadecvate de repaus şi de odihnă, asocierea altor noxe, de civilizaţie spre exemplu ş.a.m.d.). Punînd în ecuaţie starea de astenie nervoasă + condiţiile menţionate (de muncă, repaus, viaţă, integrare în societate etc.) concluzia diagnostică se impune de la sine.

Erori sînt posibile însă şi se poate greşi chiar des; pentru că astenia nervoasă de epuizare are o expresie pur subiectivă şi aceasta este deseori necaracteristică, nesugestivă (pacientul lăsîndu-se impresionat şi plîngîndu-se medicului de simptome conexe, nu de suferinţe evocatoare) şi tot aşa de bine poate fi mimată, inventată (pacientul urmărind anumite avantaje). Este nevoie aşadar de un **diagnostic diferenţial,** făcut cu multă atenţie, pentru ca medicul să nu se lase înşelat de anumite *forme mascate, înşelătoare prin aceea că pacientul nu ştie să releve sau să contureze manifestările de deficit nervos şi se centrează pe simptomele conexe, de ordin psihic, caracterial sau de ordin vegetovisceral, nesugestive pentru diagnostic, ba chiar eronante* (în care caz *se greşeşte prin omisiune,* nerecunoscîndu-se astenia nervoasă de epuizare şi punîndu-se alte diagnosticuri, de nevroze, afecţiuni psihice, afecţiuni viscerale etc.). Este nevoie de multă atenţie şi în caz de *forme mimate, create artificial, prin mistificare conştientă sau inconştientă, prin simulare sau exagerare a manifestărilor de astenie nervoasă, prin patomimie, isterie, ipohondrie sau simplă şarlatanie,* pentru ca medicul să nu fie păcălit de un pacient necinstit sau cu un psihic deranjat, de un puturos deştept şi şmecher, care vrea să scape de muncă şi este capabil să joace cu abilitate rolul de surmenat mintal (în care caz *se greşeşte prin supraestimare).*

De aceea, pentru a nu greşi este nevoie de spirit de pătrundere medicală şi psihologică, de cunoştinţe solide, de sagacitate, de răbdare, de pasiune şi de bună rînduire în idei şi acţiuni. Iată, *cîteva linii de orientare* în acest sens:

— trebuie să ne gîndim la posibilitatea unui surmenaj nervos, în faţa oricăror tulburări nervoase (mai ales de tip astenic, dar şi de iritabilitate sau depresiune psihică, tulburări de somn, tulburări viscerovegetative) la o persoană cu muncă cerebrală intensă, mai ales cînd este evident că munca îi depăşeşte capacitatea intelectuală sau pregătirea pentru munca respectivă, că nu este compensată de odihnă cerebrală suficientă; şi mai departe, pentru precizare, bilanţ aprofundat privind munca-repausul, pentru a avea revelaţia clară a excesului de muncă cerebrală;

— chiar după precizarea diagnosticului de astenie nervoasă de epuizare, trebuie căutat dacă nu sînt şi condiţii accesorii, complementare, conlucrînd la accelerarea şi agravarea decompensării, epuizării sistemului nervos (factori stresanţi de civilizaţie, de viaţă în comun, factori socio-economici, socio-psihologici etc.);

— iar în faţa unui pacient care afirmă surmenajul nervos, insistînd şi solicitînd trebuie atenţie pentru a vedea dacă nu este vorba de suferinţe mimate, create artificial, fie inconştient (isterie, fobii, ipohondrie) dar mai ales conştient (patomimie, şarlatanie, lene) pentru obţinerea de avantaje, concedii, ajutoare etc.

Pentru siguranţa diagnosticului, şi aici ca şi la surmenajul muscular, *cîteva date obiective* se înscriu ca argumente de confirmare:

— aspectul bolnavului, izbind prin privirea lipsită de vigoare; trăsăturile feţei şterse, veştede; atitudine flască, mai ales după primele ore de activitate; gesticulaţie lentă; mers apatic;

— sub raport vegetativ, tahicardie, tendinţă la hipotensiune, cu labilitate a pulsului, respiraţie superficială;

— sub raport psihic, dificultăţi şi deficite în procesele mintale de concentrare, de generalizare, atenţie, înţelegere, memorizare, fixare; şi apariţia de lapsusuri, greşeli dese, precum şi de momente de iritabilitate, irascibilitate, enervare, somn tulburat etc.;

— în fine, sub raport paraclinic, creştere a fosfaturiei şi o creştere a acidozei generale, apreciată prin aciditatea salivei.

(Dar pentru o atare recoltare de date obiective, care cu greu se pot face ambulator, este indicat ca pacientul să fie internat într-un spital sau într-o clinică bine utilate şi, pe cît posibil, profilate în acest sens.)

După cum se vede, diagnosticul de astenie nervoasă de epuizare necesită, chiar în formele lui clare, şi un diagnostic diferenţial amplu, frizînd larg patologia (atît cea neuropsihică cît şi cea viscerală), date fiind erorile care se pot face. Este un diagnostic de mare răspundere şi de mare discernămînt, dat fiind că se bazează nu pe date obiective, ci subiective şi de informaţie, care trebuie să fie sincere, reale, deci bine scrutate şi interpretate. Pe lîngă analiza atentă a senzaţiilor şi manifestărilor prezentate de pacient şi a condiţiilor lui de muncă (cu atenţie la sinceritatea şi luciditatea lor) *este nevoie de un examen amplu al organismului (pentru a descoperi sau elimina eventuale alte stări patologice care se pot prezenta sub măştile mai înainte arătate)*; este ne-

Tabelul 18

Surmenajul nervos, constituind o anticameră a nevrozei astenice, trebuie să fie diagnosticat din vreme şi oprit să progreseze.

SURMENAJUL NERVOS
Analiză clinică şi etiologică

Astenia nervoasă de supraefort, de suprasolicitare, de epuizare

I. Analiză clinică

Puncte de plecare în diagnostic. Elemente de sesizare

Dificultăţi în procesele mintale: în atenţie, concentrare, coordonare şi fixare a ideilor, elaborare, judecată-raţionament, memorie (fixare, rememorare).	Observate de bolnav, de anturaj.
Senzaţii diverse, curioase: cap greu, gol, vid; minte înceţoşată, împotmolită, aburită, nebuloasă; judecată greoaie, agilitate mintală redusă, elasticitate a proceselor cerebrale scăzută; greutate de a lucra cerebral, dureri de cap, senzaţie de explozie, de pleznire a capului, ± senzaţii musculare de oboseală, contractură.	Atenţie: aceste acuze pot fi formulate şi de mincinoşi.
Munca, activitatea, lucrul: pofta şi plăcerea au scăzut; ritmul s-a încetinit; actele sînt mai incoordonate, precizia scăzută; randamentul şi eficienţa slăbite; apar greşeli, care se înmulţesc, incoerenţă, munca devine tot mai anarhică; se simte nevoia unui efort de voinţă pentru a putea continua.	Uneori, totuşi, pacientul nu se sesizează.
Senzaţii generale, sentimente: oboseală crescîndă, apatie, adinamie; peste creier ceaţă, toropeală, amorţeală, sentiment de neputinţă, somnolenţă, moţăială, picoteală, aţipeală, mintea nu mai poate urmări ideile; nevoia tot mai imperioasă, invincibilă, de a opri lucrul.	
Rateuri (uitări, încurcături de idei, reamintiri grele) ± absenţe, fugi de idei, înceţoşarea minţii, dificultăţi tot mai mari ale procesleor mintale; nevoia de a se opri din lucru, de a se lungi, a se izola, a evada.	
Toate acestea, mai ales spre sfîrşitul perioadei de lucru, progresiv apar tot mai prompt, sînt mai puternice, mai greu de învins; cuprind toată ziua, toată existenţa, exacerbîndu-se către seară.	
Schimbări neuropsihice, privind temperamentul, caracterul: indiferenţă, astenie, apatie, abulie, pe momente; lipsă de energie psihică, scăderea iniţiativei, pasivitate, scăderea veseliei, elanului vital, poftei de viaţă, tonusului vital, euforiei, dispoziţiei, scăderea elanului de lucru, scăderea curajului, siguranţei în hotărîri, promptitudinei, tendinţă la izolare, teamă de contact social, fugă de zgomote (chiar de muzică), de distracţii, societate; apariţie de fobii (patofobii, ipohondrie), nelinişte, anxietate nemotivată, pesimism, depresiune, tristeţe sau iritabilitate, nevrozitate, excitabilitate, enervări rapide, subite, nemotivate; izbucniri din lucruri simple, lipsă de ponderaţie (manifestări înşelătoare, deseori făcînd să se continue munca, efortul).	Acestea pot fi semnalate de pacient, dar mai des de anturaj. Atenţie: pot îndruma greşit diagnosticul spre o psihopatie sau neuropatie primară.

Tabelul 18 (continuare)

Tulburări viscerosomatice: variate, inapetență sau bulimie; ingestie rapidă, nemestecînd; ± gură amară, balonare după mese, constipație; palpitații, opresiune respiratorie, eretism circulator, respirație blocată; scăderea acuității vizuale, auditive; cefalee, cervicalgii, dureri variate, ± crize vasculare, ± senzație de frig.	Deseori, motiv de consultație. Atenție: se poate greși spre afecțiuni viscerale primare.
Tulburări sexuale: depresive, de tip astenic (impotență, frigiditate).	
Tulburări ale somnului și după somn: adormire grea, somn agitat, superficial, cu vise urîte, neodihnitor, ± sudori (transpirații profuze).	Deseori nu le redă, spontan; trebuie întrebat.
La sculare, senzație de insuficientă odihnă, forță; ar mai sta în pat, se ridică greu; perioadă mai mare de intrare în elan, de reluare a forței de lucru, de „încălzire".	Foarte important pentru diagnostic

II. Analiză etiologică

Puncte de susținere a diagnosticului. Elemente de sprijin

MUNCA; APRECIATĂ CANTITATIV ȘI CALITATIV	PACIENTUL CA FOND. ORGANISM
Cantitate: ore de muncă mai multe? *Tempo* rapid: gen, stil trepidant? Subordonare strictă unor reguli fixe de program, de gesturi? Necesitînd eforturi de adaptare? *Genul de muncă:* monotonă, cu gesturi repetate, dar totuși solicitantă (telefoniste, electroniști), plictisitoare, repetitivă, dar încordată totuși? sau în permanentă schimbare, cu solicitări diferite de atenție, judecată, pentru a da răspunsuri, soluții, de a rezolva probleme sub apăsarea răspunderii, echității: în contact cu persoane, nevoi, probleme financiare, morale, adică muncă de conducător, responsabil, director etc. *Încadrarea efortului, muncii, în bioritmul ființei:* matinal sau postprandial, nocturn; lent sau rapid (tempo-ul personal), prompt sau reflexiv? deci adaptat sau nu. Apoi cum suportă trecerile de la munca de dimineață, la cea după masă, noaptea? *Încadrarea în ansamblul muncii:* adaptare, elasticitate? sau nu? *Ambianța psihologică a muncii:* cadrul psihologic; seninătate sau teroare? (din afară amenințări? dinlăuntru conștiința?) înțelegere sau adversitate? plăcere a muncii, elan, emulație? mulțumirea realizărilor, răsplăți, satisfacții, valorificare personală? sau nemulțumiri, pedepse, contrarietăți, adversități, incertitudini, decepții, plictiseli? simț al dreptății, echității sau din contra? Raporturi cu șefii, subalternii, colegi? (de ierarhie, conlucrare, conviețuire).	Constituție fizică și psihică: fragilă? astenică? depresivă? Rezervă dinamică slabă? Dotare mintală redusă? Potențial mintal, intelectual bun? (Școli, note, aprecieri) Pregătire, fond, studii, antrenament. (Nu e depășit de muncă, ca fond mintal și pregătire? Nu e incapabil, incompetent? deși poate e ambițios; conștiinciozitate, meticulozitate?) Temperament: viu sau moale? tonic, sau hipoton, astenic? Tempo personal vivace sau lent; moale; spontan sau reflexiv, urnindu-se greu? adaptabilitate ușoară sau grea, cerînd timp? Înclinare, pasiune pentru munca pe care o face? (sau lipsit de ele?). Disciplinat în acțiuni, în muncă? sau nedisciplinat, lipsit de plăcerea de a munci? leneș, cu tendință la chiul? Adaptabil d.p.d.v. social, sau certăreț, nesociabil?

Tabelul 18 (continuare)

Ambianţa fizică a muncii: căldură sau frig? curenţi? soare, întuneric, lumină artificială? aer confinat, gaze, praf? fumători? gălăgie, zgomot, elemente de distragere a atenţiei? *În cursul muncii:* fumează, alcool, masă? pauze sau nu, schimbări de muncă, de program, de acţiuni? dezordonat? neliniştit? Chiar şi *deplasarea la locul de muncă:* cu efort? cu pierdere de timp?	Suportul fizic al efortului mintal, capacitate mintală. Situaţie somatică: viscere, glande endocrine. Vîrstă: pubertate, climax, senescenţă. Igienă. Condiţii conexe: carenţă nutriţională, afectivă, de somn; convalescenţă?

Timpul liber

Orele libere: utilizare pentru repaus sau nu? (odihnă reală sau cheltuieli suplimentare de energie nervoasă, neraţionale; distracţii de destindere sau de încordare? activitate fizică sau tot cerebrală?)

Viaţa familială şi socială. Mediul fizic şi psihologic din afară de lucru. Condiţii existenţiale, eventuale frustrări: înţelegere sau certuri, indispoziţie, frămîntări, agitaţie, nelinişte? (familie, vecini etc.).

Tabelul 19

Diagnosticul în surmenajul nervos

Mod de acţiune. Metodă de lucru

● *porneşte de la plîngerile bolnavului (date subiective):*

— greutate crescîndă în procesele mintale; atenţie, sesizare, concentrare, coordonare, fixare, memorizare;

— senzaţie de „cap plin", „greu", de minte înceţoşată;

— scăderea poftei şi plăcerii de lucru;

— senzaţia nevoii de încordare pentru a continua.

Apoi:

— tot mai mare greutate în efectuarea muncii; este nevoie de încordare a voinţei, de intervenţia psihicului;

— se produc greşeli, întîrzieri în activitate; agilitatea mintală tot mai slabă;

— senzaţia de cap încărcat, care stă să plesnească; mergînd pînă la cefalee veritabilă;

— sentiment de neputinţă, nevoie inexorabilă de oprire a activităţii; senzaţia de ceaţă, toropeală peste creier;

— somnolenţă, picoteală, incapacitate de a urmări firul ideilor, la scurt timp de la începutul lucrului.

Mai departe,

— dimineaţa la sculare greutate de a se despărţi de pat, nevoia de a mai rămîne;

— după puţine ore de lucru, apar senzaţiile de mai sus, oboseala, toropeala, apar rateuri (uitări, încurcături);

— greşeli tot mai multe;

Tabelul 19 (continuare)

— modificări în comportare, caracter: ezitări, nelinişte, nemulţumire, fobii, idei negre, irascibilitate, închidere în sine;

— palpitaţii, tulburări dispeptice, opresiune precordială, dureri de tip stenocardic, insomnii, astenie sexuală.

Atenţie la simptomele neuroviscerale funcţionale, la simptomele neuropsihice care creează *măşti speciale, înşelătoare ale surmenajului, forme mascate, aberante*, eronante, care pot înşela pe medic (deseori il înşală chiar), orientînd greşit diagnosticul.

● *Dar confruntarea cu condiţiile de muncă şi condiţiile accesorii duc spre diagnosticul real:*

— muncă istovitoare cantitativ şi prin intensitate, tensiune nervoasă, încordare, atenţie, concentrare, cu deficit în repaus, în condiţiile de refacere, reconstituante (balanţă efort-recuperare negativă);

— eventual condiţii excitante de mediu: zgomot, lumină excesivă sau din contra, slabă;

— eventual condiţii psihologice defavorabile: conflicte, neînţelegeri, cu tensiune nervoasă, demoralizare, insatisfacţii, decepţii;

— eventual condiţii de teren defavorabile: înzestrare mintală şi pregătire profesională insuficiente pentru sarcini şi pentru munca prestată; convalescenţă după o boală grea, denutriţie, carenţă de somn, constituţie astenică...

● *Diagnosticul* rezultă uşor, din balanţa muncă/repaus care este deficitară... Este nevoie totuşi de un *diagnostic diferenţial de siguranţă:*

— nu este oare o *afecţiune neurologică? sau viscerală?* (digestivă, cardiacă), aşa cum ar sugera unele tulburări neuroviscerale sau cele psihice (encefalită, tumoare, cardiopatie, afecţiune digestivă?);

— nu este o *astenie nevrotică? (nevroză astenică)* sau o *depresiune psihotică primară (psihoză depresivă)*...

— nu este o *stare mimată, mincinoasă, artificială* (patomimie?) pentru precizarea diagnosticului de surmenaj nervos

● *Clinic*

— nu există simptome sau semne obiective care să dea siguranţă diagnosticului;

— totuşi, unele date psihice din conversaţie ca scăderea tuturor facultăţilor mintale (capacitate de atenţie, concentrare, fixare, memorizare, calcul, înţelegere);

— poate aspectul obosit, tras, vestejit al feţei, lentoarea gesturilor, înfăţişarea generală de istovit;

— poate labilitatea pulsului şi tensiunii arteriale, a respiraţiei cu *blockpnee*...

Probe clinice? — poate de calcul, de concentrare?

● *Paraclinic*

— fosfaturie crescută, excesivă;

— tendinţă la acidoză (apreciere prin salivă?)

---

voie de o minuţioasă analiză a muncii pe care o desfăşoară pacientul, atît în ce priveşte cantitatea, cît şi intensitatea, circumstanţele. Este nevoie de circumspecţie pentru a nu fi păcălit de pacienţi rău intenţionaţi, profitori ori invers, de a nu crede în suferinţe adevărate de astenie nervoasă, de epuizare reală. Deci: explorare biopatografică totală a pacientului, vizînd condiţiile de muncă şi existenţă, inserare în societate, calităţi mintale şi adaptarea lor la munca curentă, explorare clinică şi paraclinică integrală.

În fine, diagnostic cît mai precoce, pentru a evita epuizarea totală ajunsă la ireversibilitate, trecerea în astenia nevrotică (neurastenie) şi în complicaţiile multiple posibile pe un organism epuizat (senescenţă precoce, schizofrenie etc.).

TRATAMENTUL OBOSELII ŞI EPUIZĂRII FIZICE ŞI NERVOASE

Tratamentul oboselii şi epuizării, atît fizice cît şi psihice, vizează recuperarea energo-dinamică a organismului iar pentru viitor, măsuri de împiedicare a reperturbării balanţei efort/refacere.

Pentru recuperarea energiei organismului, mijlocul natural indispensabil este odihna. În primul rînd, odihna pasivă cu relaxare neuromusculară, aşezat sau culcat, cu minimum de mişcare+somn, somnul fiind forma cea mai eficientă de recuperare, modalitatea firească de refacere după oboseală. În epuizarea nervoasă, relaxarea trebuie să cuprindă şi psihicul: nici un efort mintal, nici o acţiune care să comporte concentrarea atenţiei, ideaţiei, cu evitarea pe cît posibil, a emoţiilor negative, stresante.

Odihna activă, vizînd schimbarea modalităţii şi sensului activităţii, poate fi şi ea de folos: pentru oboseala fizică, lecturi amuzante, muzică activă (cîntat), îndeletniciri divertizante sedentare; iar pentru oboseala psihică, gimnastică, mers pe jos, înot, turism, jocuri sportive, muncă uşoară în aer liber (grădinărit spre exemplu), *week-end* la ţară, plimbări cu automobilul (la volan doar dacă se conduce fără emoţii şi tensiune nervoasă, relaxant), apoi distracţii prin artă, muzică, expoziţii, cinema, lecturi distractive, societate de persoane tonice, cu umor, optimiste, acumulare de emoţii pozitive, euforizante, stimulente psihologice (aprecieri elogioase, bucurii).

Mijloacele igieno-dietetice, bine alese, sînt şi ele utile: aerul curat (în care să se respire amplu pentru a se aduce mult oxigen necesar reducerii excesului de acid lactic) şi apa în folosinţă externă (băi, duşuri, aspersiuni, călduţe sau reci), apoi masaje manuale sau instrumentale, tapotări musculare (ca mijloace revigorante), alimentaţie energogenă, în primul rînd bogată în glucide, carne (pentru aminoacizi), nuci şi alune (pentru fosfor), lapte şi brînză (pentru calciu), zarzavaturi, fructe (pentru vitamine). În plus: bună igienă corporală, viaţă sexuală raţională, mijloace accesorii psihotonifiante, euforizante şi o bună raţională organizare a vieţii şi actelor ei, cu mese regulate, suprimarea toxicelor curente (fumat, alcool) etc.

Se au în vedere şi *se combat factorii conecşi negativi eventuali,* care facilitează consumul de energie, deci oboseala: afecţiunile şi defecţiunile viscerale (mai ales digestive), dezechilibrele metabolice, eventuale, sau endocrine, astenizante, factori infecţioşi, parazitari, toxici exogeni, defecte de igienă şi de echilibru vital, alimentar.

Ca *medicamente* sînt recomandabile, în primul rînd energogenele, fortifiantele, remontantele: vitamine (mai ales B_1, B_6, B_{12}, C), săruri minerale (Ca, P, Mg, K), aminoacizi, ATP, Crelizin (extract apos de creier), Meclofenoxat (centrofenoxină).

Nu sînt utile sedativele şi tranchilizantele decît în caz de mare necesitate, în caz de fenomene neuropsihice reactive; şi numai în doze moderate, pentru scurt timp. Sînt utile mijloacele de ameliorare a somnului, în caz că acesta nu este destul de odihnitor.

Stimulente nu se folosesc decît în caz de extremă necesitate, de a prelungi un efort indispensabil (război, calamitate, ger etc.), cînd oboseala s-a declarat deja și efortul nu poate fi oprit: aspersiuni cu apă rece, dușuri și masaje revigorante, eventual flagelații, loviri, înțepături, stimularea simțurilor prin strigăte, goarnă, comenzi sonore, eventual mijloace contondente, sau răsplăți și sugestii emulatoare a ambițiilor, eventual cafea, ceai, stricnină și numai in extremis amfetamină (toate acestea pe timp limitat, pentru a stoarce ultimele picături de energie fizică a organismului, cu prețul însă al decompensării mai accentuate a balanței efort/recuperare și cu riscul unei recuperări și mai dificile).

Pentru prevenirea oboselii, măsuri de raționalizare a efortului la locul de muncă și în perioada de muncă (prin evitarea eforturilor șoc, prin tempo și ritm moderat, pauze raționale[*], evitarea pozițiilor defectuoase, a condițiilor ambiante rele, a interferențelor negative ca: fumat, alcool, medicamente depresoare, stresuri psihice, cu intercalare de factori pozitivi ca muzică, respirații adînci, ambianță psihică veselă, tonică ș.a.), de asemenea măsuri de raționalizare a odihnei în perioadele intercalare (prin destindere reală, relaxare bună, muzică, lecturi, conversații, glume, bună dispoziție, culturism, turism, sport, corectarea deficiențelor vieții, crearea unui nou stil de existență, concedii periodice ș.a.m.d.).

OBOSEALA VIZUALĂ (ASTENOPIA)

Este produsă, obișnuit, de o muncă excesivă, intensă, prelungită, care ține privirea încordată permanent asupra unor obiective mici: desen fin, ceasornicărie, piese de dimensiuni reduse etc.

Contribuie la producerea oboselii (la apariția ei mai rapidă și la intensitatea ei mai mare), distanța mică dintre ochi și obiectul muncii, precum și luminatul neadecvat în care aceasta se efectuează (prea slab sau prea intens, sub un unghi nepotrivit sau cu nuanțe de culori excitante de galben ori roșu); apoi, existența prealabilă, eventuală a unor tulburări de acomodare, de vedere, de mobilitate oculară (astigmatism, hipermetropie, presbiție, insuficient sau incorect remediate); în fine, coexistența unor deficite de ordin general (denutriție, astenie nervoasă, oboseală generală, insomnie, depresiune psihică).

Diagnosticul se bazează pe: datele clinice (care atrag atenția asupra suferinței ochilor)+analiza circumstanțelor (care relevă efortul la care a fost supusă vederea):

— *clinic,* mai întîi înțepături și/sau arsuri și/sau senzație de greutate în ambii globi oculari; apoi, chiar dureri în globi, spontane și accentuate de apăsare sau de mișcări ale lor; de asemenea tulburări ale vederii constînd în alterări ale imaginii vizuale, care capătă dublu contur sau un contur neregulat, neclar, uneori în franjuri; în fine, cu cît oboseala crește, se adaugă dureri de cap cu sediu mai ales peri- și supraorbitar sau frontal, uneori bitemporal, și uneori amețeli, senzația că imaginile fug, se învîrtesc; iar dacă activitatea oculară continuă, se poate ajunge la clipiri și tremurături frecvente ale pleoapelor, contracția mușchilor frontali, blefarite, conjunctivite și pacientul este nevoit să depărteze de ochi obiectul la care lucrează și chiar să întrerupă lucrul;

---

[*] Idealul ar fi: racordarea ritmului de muncă la bioritmul circadian propriu, la tempo-ul personal.

— *descoperirea efortului vizual*, prin analiza activității și profesiei pacientului (pictură miniaturală, țesătură fină, orlogerie etc. și chiar numai ședințe prelungite de televiziune), oferind explicația, constituie în același timp și cheia diagnosticului (care e deci simplu).

Pentru medicul internist-generalist, oboseala vizuală poate constitui uneori o sursă de eroare, o capcană diagnostică. (De aceea am inserat-o și pe ea, aici).

După cum am văzut, oboseala vizuală se manifestă nu numai prin tulburări de vedere și prin suferințe oculare, ci și prin alte manifestări, simptome, extraoculare, conexe: dureri de cap, amețeli, indispoziție generală, iritabilitate. Uneori acestea pot domina, chiar, tabloul clinic. *Oboseala vederii se poate înfățișa sub unele „măști extraoculare"*. Și pacientul poate consulta pe medic pentru aceste tulburări extraoculare, neglijînd să atragă atenția asupra ochilor, vederii și tulburărilor lor. Iar medicul, dacă nu este perspicace poate fi astfel derutat, punînd un diagnostic eronat (migrenă, cefalee de altă cauză, amețeli de origine circulatorie etc.).

Atenție, deci, ca în fața unui pacient care se plînge de dureri de cap, de amețeli, iritabilitate, tulburări neurovegetative, mai ales în sfera cefalică, gîndul să se îndrepte și spre ochi, vedere, întrebînd și, în acest sens, examinînd, analizînd circumstanțele. (Dealtfel, la capitolul cefalee, am menționat și ochii printre cauzele posibile, pentru a fi luați în considerare; și tot astfel la amețeli. Ochii nu trebuie uitați).

Ca măsuri de **tratament și de prevenire:** lumină adecvată, poziție bună a pacientului, pauze în timpul lucrului cu repaus al vederii; și poate chiar îndepărtarea de la munci care solicită intens ochii, a persoanelor cu vicii oculo-vizuale, măcar pentru anumite perioade de timp.

Pentru a ajuta restabilirea mai promptă, pot fi de folos unele colire sedative, aplicate în picături sau băi oculare. (Dar pentru aceasta este bine a trimite pacientul la un specialist oftalmolog, cînd aceasta este posibil).

ASTENII NELEGATE DE MUNCĂ, EFORT, ACTIVITATE

ASTENII PRIN CAUZE ENDOGENE ȘI PRIN AGRESIUNI EXOGENE. ASTENII SECUNDARE, SIMPTOMATICE

(exprimînd stări și condiții patologice)

Astenia, depresiunea forțelor, poate fi provocată de o mulțime de alte cauze decît efortul necompensat prin odihnă (adică prin surmenaj); și prin multiple mecanisme patogenice.

Patogenic, deficitul energetic care condiţionează astenia poate fi generat prin trei mecanisme generale: — printr-un deficit de aport de material energetic în organism (deficit alimentar, mineral, vitaminic, de oxigen); — prin defecte în utilizarea acestor materiale şi în energogeneză (prin disfuncţii endocrine, metabolice, circulatorii, respiratorii, nervoase, care afectează metabolismul); — prin defecte în utilizarea energiei sau prin excesivul ei consum (prin disfuncţii endocrine, metabolice ş.a. exagerînd catabolismul, prin disfuncţii musculare primare sau secundare); şi deseori este vorba de mecanisme mixte, complexe, intricate.

Cauzele pot fi nenumărate. Pentru că procesele energodinamice ale organismului, care sînt legate de toate viscerele, de toate procesele metabolice, endocrine, nervoase ale organismului, de toate funcţiile vitale principale (digestivă, circulatorie, respiratorie) pot fi afectate de toate dereglările acestor procese, funcţii şi viscere. Iar în geneza acestor dereglări pot interveni nenumăraţi factori: toxici, infecţioşi, parazitari, neoplazici, alergici, hemopatici, sistemici ş.a.m.d. S-ar putea spune că nu există o condiţie patologică a organismului, somatică sau psihică şi nici un factor exogen agresiv pentru organism care să nu poată produce astenie, depresiune a forţelor fiinţei, într-o măsură mai mare sau mai mică.

Tabelul alăturat cuprinde majoritatea cauzelor care pot determina o stare de astenie. În faţa unei atare stări mintea trebuie să le aibă în vedere şi să încerce să desprindă, să descifreze, care din cauzele acestea posibile, ar putea constitui substratul asteniei pe care o are de rezolvat.

ATITUDINE PRACTICĂ

În practică, găsirea cauzei poate fi uşoară, cînd astenia este încadrată într-un tablou complex, cu identitate clară (dar aici de obicei, astenia ocupă un loc secundar, mai şters, neimpunîndu-se ca problemă de diagnostic, prin ea însăşi).

O problemă grea de diagnostic o constituie astenia izolată, ca fenomen solitar, monosimptomatic. Cum se procedează în atare cazuri? Mai întîi, rememorarea cauzelor posibile (e mai bine a-ţi arunca privirea asupra tabelului lor!). Apoi studiul analitic atent şi multilateral al bolnavului (pe firul care va fi arătat mai departe).

O astenie solitară, izolată, monosimptomatică.

Primul gest: bilanţul muncă-odihnă (pentru a vedea dacă nu este vorba de o astenie de efort, de epuizare; sau dacă efortul, necompensat de odihnă, nu contribuie şi el la astenie). Chiar dacă se constată că efortul este în cauză, integral sau parţial, dar mai ales dacă el este exclus, trebuie să se caute (şi) alte cauze, endo- şi exogene.

Elemente care ar putea deschide drumul spre diagnostic, care ar putea oferi o linie de cercetare (deci care e bine să fie căutate):

Prin *interogator:* — există în antecedentele imediate, o cauză accidentală astenizantă? (din tabelul respectiv); — există vreun simptom neglijat de bolnav, care să îndrepte atenţia spre un aparat sau sistem, spre vreo boală sau afecţiune? (tulburări dispeptice, cardio-

Tabelul 20

Astenii secundare

Cauze posibile

I. *În astenii prelungite, de durată*

Cauze acționînd timp îndelungat, cronic

În genere, orice boală cronică, de durată, afectînd nutriția și procesele metabolice ale organismului, sau stări psihice cu repercusiune generală asupra acestuia.

A. *Cauze somatice* (de ordin visceral, biochimic etc.) *sau generale* (de ordin toxic, infecțios etc.), determinînd astenii somatogene:

Afecțiuni digestive cu repercusiuni nutriționale: gastrite cronice, colite cronice, pancreatite, hepatite, apendicite, colecistite, mai ales însoțite de insuficiență hepatică, renală, pancreatică; sindrom de malabsorbție de diferite cauze, diaree cronică cu pierderi alimentare, proteinice, de potasiu ș.a.; parazitoză cronică intestinală, colibaciloză cronică.

Afecțiuni respiratorii cronice: tuberculoză pulmonară, supurații, scleroze — emfizem, pneumoconioze și oricare afecțiune tusigenă, dispneizantă.

Boli de sînge și de sistem: anemii cronice (de diferite cauze, la rîndul lor); leucoze cronice, afecțiuni hemoragipare cu pierderi repetate de sînge; sideropenii fruste; boala Hodgkin, plasmocitom, disproteinoze, reticuloze și reticulite cronice; colagenoze diferite.

Afecțiuni circulatorii: hipotensiunea arterială primară (boala hipotonă), insuficiența cardiacă cronică avansată ireductibilă, boala varicoasă uneori, ateroscleroza în faze avansate la bătrîni; infecții ale aparatului circulator (endocardite septice subacute).

Afecțiuni endocrine: insuficiență suprarenală (chiar frustă), insuficiență tiroidiană (dar și hipertiroidismul cu răsunet muscular), insuficiența gonadică (la femeie menopauza), insuficiența hipofizară (dar și gigantismul, acromegalia), spasmofilia (chiar frustă), dar și hiperparatiroidismul (chiar frust și el), hiperinsulinismul, hiperaldosteronismul.

Boli dismetabolice: diabetul (în forma lui consumptivă, acidozică; uneori asociat cu tuberculoză ocultă); obezitatea atonă, guta, hipovitaminoze, hipokaliemie, hiperkaliemie uneori, hiponatremie, hipocalcemie, hipomagneziemie, hiposideremie, hiperoxalemie, hemocromatoză, stări de acidoză, stări de denutriție generală prin insuficiență de aport, prin anorexie de diferite cauze sau anorexie mintală.

Neoplasme (care pot rămîne oculte), cu denutriție, consumpție.

Stări infecțioase cronice: tuberculoză, malarie, colibaciloză, bruceloză, stări septicemice (clare sau oculte), sifilis (uneori doar), endocardită septică subacută, infecții de focar; apoi verminoză intestinală, lambliază, amibiază; și chiar boli exotice, imunitare.

Stări toxice exo- și endogene: fumat, alcool, cafea în exces; droguri eventuale; toxice industriale de muncă, atmosferă viciată, toxice de civilizație (de poluare). Apoi: azotemie, insuficiență hepatică, toxemie intestinală; medicamente rău suportate; medicamente stimulante sau depresive în exces; abuz de laxative, diuretice, saluretice, corticoizi (pierderi de potasiu). În fine, CO, plumb, benzol, gaze din industrie.

Afecțiuni neurologice și psihiatrice: boala Parkinson, scleroza cerebrală, encefalopatii cronice, scleroză în plăci, siringomielie, tabes, polinevrite. Psihoze depresive, schizofrenie, o parapareză incipientă . . .

Afecțiuni musculare: miastenie, distrofii musculare, miotonii, miozite cronice, reumatism cronic cu meteoro-sensibilitate ± afectare musculară importantă, polimiozită paraneoplazică.

Diverse altele: stări alergice latente (± mici șocuri fruste), insolație prelungită cure termale, climax. Apoi: astenie de creștere rapidă, de primăvară, de pubertate, de involuție, de deportare, de claustrare, de alăptare și chiar o astenie constituțională.

Tabelul 20 (continuare)

B. *Cauze psihice* (de ordin sufletesc), determinînd astenii psihogene (sau „pseudonevroze de situaţie", după Bugard):

Stări psihologice speciale, evidente, recunoscute ca atare: durere morală, depresiuni de contrarietate, de frămîntări, de încordare, conflictuale, de nelinişte, de tensiune nervoasă prelungită.

Stări psihice legate de condiţii psihotraumatizante, de dificultăţi şi impasuri existenţiale; în muncă, familie, societate; generînd nemulţumire, încordare, iritaţie cerebrală prelungită, contrarietăţi, adică: probleme materiale, sentimentale, familiale, sociale, sexuale, probleme de conştiinţă, conflicte repetate, lovituri ale soartei, inadaptare la mediu sau familie etc., viaţă dezorganizată, anarhică, necumpătată.

Stări de tensiune neuropsihică create de agresiuni senzoriale traumatizante de mediu: zgomote, gălăgie, lumină prea mare sau prea mică etc., viaţă sexuală nesatisfăcătoare sau vicioasă (onanie) sau excesivă, abuzivă, destrăbălată.

II. *În asteniile recente sau de apariţie acută*

În afară de cauzele menţionate mai înainte (în care caz astenia ar fi la începutul ei), mai trebuie luate în consideraţie şi unele cauze intempestive: în genere, orice boală sau afecţiune acută sau anumite împrejurări, în perioada precedentă instalării asteniei:

o *stare gripală,* o *viroză* (sînt foarte astenizante, lăsînd o stare de astenie, deseori prelungită);
orice boală infecţioasă, care a trecut, cărora îi urmează convalescenţa (unele avînd o convalescenţă lungă, astenizantă);
o *stare toxică de origine exogenă* (CO, fum, gaze) *sau de origine endogenă* (indigestie, diaree, gastroenterocolită acută, abuz de laxative, de unele medicamente ca diuretice saluretice ş.a.), tutun;
o *hepatită acută* (chiar şi în faza prodromală), *o nefrită, o insuficienţă cardiacă;*
o *hemoragie* (mare-cunoscută sau mică-necunoscută, ocultă dar repetată), pierderi menstruale mari la femeie;
o *perioadă de denutriţie* (prin lipsă de aport, inapetenţă sau afecţiune digestivă);
un traumatism puternic, şocant; o insolaţie, o cură termală recentă; la femeie, naştere, avort;
o stare neuropsihică depresivă rezultînd dintr-un *stres recent:* şoc moral, decepţie, detenţie, deces familial etc.;
o perioadă de *dureri mari,* chinuitoare ± insomnie.

---

respiratorii, senzoriale, motorii, articulare etc., modificări de apetit, scaun, urină; tulburări de nutriţie, de somn; dureri obositoare chiar dacă nu sînt mari; o erupţie cutanată intempestivă recentă; la femeie, tulburări menstruale, climax, avort, naştere, alăptare etc.); — există în trecutul apropiat sau în viaţa curentă, eventuale condiţii toxice? (fumat, alcool, droguri, medicamente astenizante ca diuretice, laxative, corticoizi, gaze toxice de uzină sau poluante de civilizaţie etc.); — iar viaţa intimă, psihică, socială a pacientului nu furnizează condiţii astenizante? (depresiuni, decepţii, şocuri emotive etc., provenind din familie, muncă, ambianţă etc.).

Examenul fizic trebuie să fie complet şi conştiincios. Se începe cu verificarea temperaturii (în caz de febră se pune problema unei stări infecţioase oculte sau incipiente sau de focar; dar poate fi vorba şi de o hemopatie, o neoplazie, o boală de sistem). — Se trece la inspecţia generală, care se face bolnavul fiind complet dezbrăcat (pot apărea erupţii, ganglioni măriţi, deformări osoase, musculare, articulare, vertebrale, fiecare din ele ridicînd probleme adecvate şi orientînd corespunzător atenţia). — Se trece la examenul viscerelor: plămîni, aparat cardio-vascular cu tensiunea arterială, abdomen cu viscerele lui, pelvis, organe genitale şi urinare, ganglioni, articulaţii, muşchi, oase (orice fenomen anormal sesizat va fi luat în considerare pentru cercetări ulterioare pe linia respectivă).

În cursul examenului se au în vedere mai întîi viscerele, aparatele şi sistemele cu afecţiunile lor posibile (tub digestiv, ficat, pancreas, rinichi, cord şi vase, plămîni, organe genitale); dar nu se uită anumite posibilităţi deosebite ca: infecţii de focar (deci examenul amigdalelor, dinţilor, anexelor la femeie, prostatei la bărbat), cancerul, neoplasmele maligne (atenţie specială mai ales la tubul digestiv, plămîni, rinichi, prostată la bătrîni, anexe la femeie ş.a.), hemopatiile maligne (atenţie la ganglioni, erupţii eventuale), boli de sistem şi de colagen (erupţii eventuale, fenomene articulare etc.), stări disendocrine (mixedem, pigmentări, hipotensiune, modificări structurale scheletice, de facies, pilozitate etc.?), infecţii latente, ascunse sau pe cale de a-şi arunca masca (infecţie tuberculoasă în plămîni, rinichi, ganglioni? malarie, colibaciloză, endocardită lentă, sifilis uneori, bruceloză cronică ş.a.) şi chiar o parazitoză intestinală, apoi diverse tulburări metabolice (care pot apărea şi la examenul clinic, ca guta, obezitatea atonă, hemocromatoza, dar care trebuie căutate mai ales cu mijloacele de investigare paraclinică). Nu este de prisos nici un examen neurologic (mai ales dacă se descoperă un cît de mic simptom sau semn din partea sistemului nervos).

După vîrsta pacientului, gîndul se va orienta în cîteva direcţii predilecte: — la un tînăr, se ia în considerare mai ales posibilitatea unei tuberculoze, a diverse anemii, infecţii de focar, parazitoze, neexcluzîndu-se diabetul, un addisonism frust, o hipotiroidie larvată, o hemopatie malignă, o boală de sistem sau de colagen; mai puţind fi evocate o astenie de creştere, de pubertate, amoroasă, de onanie, de tensiune nervoasă în viaţa de familie, denutriţie, excese (fumat, drog, sexuale?) iar la fete, de pierderi menstruale mari; — la un bătrîn, se iau în considerare în primul rînd cancerul, scleroza cerebrală cu senilitate, involuţie, diabetul consumptiv-acidozic, insuficienţe viscerale cronice hepatice, renale, pancreatice, dar nu sînt excluse tuberculoza, bolile de sistem şi de colagen, hemopatiile severe mocnind încă, la femeie menopauza cu schimbări marcate; în fine chiar decepţii de vîrstă, depresiuni de abandon, pensionare, dezrădăcinare etc.

Şi ţinînd seama de *anumite circumstanţe*, în caz că substratul asteniei nu s-a evidenţiat, se poate emite ipoteza unei astenii de primăvară, de detenţie şi claustrare, de solitudine, de văduvie (cu rezerve, însă, şi cercetări repetate, căci în spate poate mocni ceva grav totuşi!).

Investigaţiile paraclinice vor fi subordonate eventualelor sugestii oferite de rezultatele examenului clinic. Dar, dacă pe linia acestor sugestii nu se ajunge la vreun rezultat, ele vor fi tot mai mult lărgite, în toate sensurile, cu gîndul că poate una din ele va face să ţîşnească lumină pentru diagnostic. Radiologic vor fi examinate toate aparatele şi organele (începînd cu cele mai suspicionate), cu o atenţie specială pentru tubul digestiv. Examenele de laborator uzuale sanguine pot fi, uneori, utile pentru orientare (o viteză de sedimentare foarte accelerată ridică problema infecțiilor, disglobulinemiilor, neoplasmelor) și chiar revelatoare (o hemogramă poate revela o anemie, o leucopenie, o leucoză). Tot așa de utile (necesare, indispensabile chiar) pentru cercetarea cauzei sînt examenele chimice de sînge: ureea, glicemia, colesterolemia, eventual acidul uric, dar mai ales acidul oxalic, fierul seric, calcemia, eventual magneziemia, ionograma (modificările de potasiu, natriu putînd da și ele cheia asteniei). Apoi, examenul urinei, în primul rînd sedimentul (leucociturie, bacteriurie, indici de afectare renală?), apoi glucoza, acetona; și dacă este cazul unei suspiciuni anume, dozarea 17-cetosteroizilor și 17-dezoxihidrosteroizilor, al creatininei, uroculturii ș.a. Și scaunul poate fi analizat, pentru studiul digestiei (după prînzuri de probă) sau al germenilor speciali eventuali (dizenterie, amibe, ouă de paraziți).

În ultimă instanță se mai poate recurge la anumite probe de explorare specială (dar acestea nu pot fi făcute decît în clinici, eventual chiar de un profil anume; și numai cînd există suspiciune în sensul respectiv sau s-a ajuns la disperare): probe speciale de digestie și de absorbție intestinală, probe de explorare a suprarenalelor și/sau a tiroidei (pentru eventuale disfuncții ale acestora), teste dermice de alergie (mai ales alergie medicamentoasă și infecțioasă și, în primul rînd, alergie tuberculoasă), teste de revelare a bolilor de colagen (Hargraves ș.a.), explorări morfopatologice, microbiologice, imunologice (puncții biopsii de organe, de ganglioni limfatici, însămînțări din produse patologice și biologice, electroforeză și imunoelectroforeză, dozarea imunoglobulinelor ș.a.m.d.).

Mai rămîne de făcut încă o cercetare a pacientului, care să completeze datele clinice și paraclinice cu orientare somatică, obținute pînă acum: cercetarea psihologică. Este o cercetare indispensabilă, căci poate aduce date interesante, importante, revelatorii uneori pentru diagnostic, chiar atunci cînd s-au găsit unele cauze somatice explicative pentru astenia bolnavului, dar mai ales dacă nu s-au găsit astfel de explicații somatice. Căci, după cum se știe, anumite stări psihice pot fi deseori cauză de astenie și acestea pot fi uneori inaparente sau pot părea neînsemnate (după experiența personală și după mulți autori, foarte des!); de asemenea, anumite tulburări psihopatologice (acestea mai rar).

Uneori, stările psihologice astenizante sînt evidente și pacientul (care are sau nu impresia că ele sînt în cauză) le relevă în mod spontan medicului. Iar dacă nu, este bine ca medicul să știe să se gîndească la ele și să le caute, să încerce să le scoată la iveală. Poate fi vorba de stări de depresiune psihică, de durere morală, contrarietate, frămîntare, neliniște, nemulțumire, încordare prelungită, de situații conflictuale cronice, persistente, recidivante, care rod pe pacient, îi amărăsc viața, îi fură din somn, din plăcerea de viață.

Alteori perturbarea din psihicul pacientului este confuză, neclară (el nu o poate defini, exprima limpede, nu are un contur precis în conștiința lui) dar se desprinde din analiza vieții lui și a muncii pe care o depune, din ambianța în care trăiește, din relațiile sociale pe

FACTORI PSIHOLOGICI, SENSORIALI ȘI PSIHOPATOLOGICI ASTENIZANȚI

(care trebuie căutați la un bolnav astenic)

La ce trebuie gîndit și ce trebuie căutat în analiza psihologică a unui astenic?

1. *Stări psihice aparente, evidente, recunoscute de către pacient*
   depresiune psihică, durere morală, probleme de conștiință, contrarietăți, frămîntări, agitație, neliniște, anxietate, încordare psihică prelungită, tensiune nervoasă de durată, stres afectiv cronic, situații conflictuale cronice

2. *Condiții psihotraumatizante în muncă, familie, societate*
   Condiții generatoare de conflicte, de nemulțumire, de încordare, de stres cronic, de iritație cerebrală prelungită, repetată

   Dificultăți și impasuri existențiale: probleme materiale, sentimentale, familiale, sociale, sexuale, lovituri ale soartei, nenorociri, șocuri emotive severe, repetate, conflicte repetate cu cei din jur, inadaptare la mediu, familie, societate, muncă, situație etc., insatisfacție în profesie (în realizări, răsplăți ș.a., năzuințe neîmplinite, schimbări nedorite în viață, probleme de locuință, de transport, de condiții de lucru ș.a., carență afectivă

   Apoi, *situații existențiale psihotraumatizante:*
   izolare forțată, deținere (mai ales nedreaptă), exil, pensionare, văduvie, pubertate, menopauză, climacteriu, amor (mai ales neîmpărtășit)

3. *Stresuri senzoriale de ordin fizic, traumatizante pentru sistemul nervos*
   zgomote mari, gălăgie, lumină prea mare sau prea mică, mirosuri neplăcute etc.
   Stresurile civilizației tehnice și ale vieții zilnice: graba, viteza, dificultățile de transport, tensiunea de activitate, grijile de familie etc.

4. Mai ales dacă se adaugă o *personalitate psihică și nervoasă premorbidă fragilă* fond anxios-fobic, labil, depresiv, constituție astenică etc.)

ASTENIE PSIHOGENĂ

6. Iar dacă se adaugă *condiții exo- și endogene somatice astenizante* (endocrine, metabolice, infecțioase, toxice, etc.).
   Se ajunge la o
   ASTENIE MIXTĂ
   Psihogenă + somatogenă sau neuro-senzoriogenă + somatogenă

5. Mai ales dacă se adaugă o *personalitate psihică și nervoasă premorbidă, fragilă* (hipersensibilitate, hiperreactivitate neuro-psihică ± senzorială)

ASTENIE NEURO-SENSORIOGENĂ

*

Factori și condiții psihopatologice astenizante
Psihopatii diverse; schizofrenie, melancolie, nevroză obsesivă, ipohondrie, cancerofobie

= ASTENIE PSIHOPATOGENĂ

care le întreţine, din problemele lui familiale, materiale, sociale, sentimentale, sexuale chiar (şi pe care medicul trebuie să ştie să le obţină); din ele şi prin ele pot ieşi la iveală nevoi, greutăţi, contrarietăţi, insuccese, năzuinţe neîmplinite şi mai departe, decepţii, insatisfacţii, anxietăţi, frămîntări şi alte diferite stări sufleteşti potenţial generatoare de astenie (pe care în cele din urmă pacientul le recunoaşte, se recunoaşte în ele, se conturează acum clar şi pentru el).

În fine, psihicul bolnavului mai poate fi tulburat şi prin agresiunile vieţii moderne, ale civilizaţiei: zgomote, lumină, stilul trepidant al vieţii, minutarea excesivă a existenţei, stresul zilnic.

Evident că datorită multitudinii cauzelor posibile de astenie, munca de descoperire etiologică nu este întotdeauna uşoară. Este drept că uneori substratul cauzal iese uşor în evidenţă, apare cu claritate. Dar de foarte multe ori el rămîne ascuns şi trebuie căutat cu migală pentru a putea fi evidenţiat.

Pentru a ajunge la rezultat, *cercetarea trebuie să fie cît mai completă, mai competentă. Şi nu trebuie să se oprească atunci cînd s-a găsit o cauză, fie ea de ordin somatic, fie de ordin psihologic, căci astenia poate fi condiţionată de cauze multiple (şi acest lucru este destul de frecvent); şi mai totdeauna de cauze mixte, somatice, intricate cu psihice.*

Acţiunea de depistare a cauzelor unei astenii nu trebuie să fie grăbită, superficială; nu trebuie să se mulţumească cu puţin, să se resemneze cînd nu izbuteşte de la primele căutări. Dar, din nefericire, aşa cum remarcă şi Bugard, deseori lucrurile se petrec astfel. Medicul grăbit şi/sau superficial caută cu ajutorul laboratorului cîteva cauze principale (cancer, tuberculoză, anemii, diabet, insuficienţă suprarenală) şi dacă rezultatul este negativ, prescrie un fortifiant sau un psihostimulent. Atitudine nerecomandabilă, greşită, incompletă, riscantă (căci expune la eventuale consecinţe severe ale unei cauze acum ascunse încă, dar în curînd aparentă, gravă, ireversibilă poate). Medicul bun trebuie să nu se grăbească şi să nu renunţe la găsirea cauzei. Pentru aceasta va trece în revistă întregul organism (aşa cum am arătat mai înainte) şi nu numai organismul ci întreaga persoană şi viaţă a pacientului (adică condiţiile de existenţă, de muncă, de convieţuire cu cei din jur, relaţii sociale, stări psihologice şi condiţii psihologice astenizante etc., aşa cum s-a văzut mai înainte, adică o observaţie biopatografică completă a pacientului) căci de multe ori cauza poate sta în aceste condiţii psihologice şi fizice de viaţă, stresante, astenizante, care pot scăpa identificării, dacă nu sînt luate în seamă şi cercetate. Şi mai trebuie avut în vedere că astenia poate fi şi mimată, teatralizată, afirmată în fals, de pacienţi mincinoşi, leneşi, abulici, ipohondri şi medicul bun trebuie să nu se lase înşelat (fără a trece în extrema opusă, de a nu da crezare suferinzilor adevăraţi).

TRATAMENT

Tratamentul asteniilor secundare vizează nu numai combaterea şi reducerea stării de astenie, remontarea organismului prin mijloace generale nespecifice, reechilibrarea balanţei metabolice prin scăderea catabolismului exagerat şi creşterea anabolismului, ci şi înlăturarea sau combaterea cauzei, adică suprimarea substratului (acesta fiind, în realitate, obiectivul principal). De aceea, necesitatea absolută de a descoperi cauza.

Este bine ca în asteniile secundare *să nu se recurgă la mijloace stimulente* (decît în cazuri extreme, cînd lucrul acesta devine indispensabil, numai pentru o perioadă scurtă de timp şi, pe cît posibil, numai dacă organismul nu se mai află sub acţiunea factorilor astenizanţi, este în convalescenţă, spre exemplu). Altminteri, prin stimulare, consumul de energie sporit agravează descumpănirea balanţei şi accelerează epuizarea ultimelor rezerve (beneficiul stimulării este doar de moment și e plătit cu riscul unei agravări severe, unei decompensări ireversibile sau greu reversibile).

Se folosesc în atare cazuri, cu deosebire *mijloacele energogene*, care furnizează organismului material energetic sau i-l economisesc. În primul rînd, pacientul este pus la repaus, odihnă (căci chiar dacă acestea nu contribuie direct la refacerea energiei, ele sînt totuși utile prin aceea că reduc consumul energetic, fac să scadă spolierea energetică, economisesc forță).

În al doilea rînd, o *alimentație intens energogenă*, substanțială, vitaminizantă, mineralizantă: bogată în glucide mai ales, dar și cu carne (pentru aportul de aminoacizi), cu brînză și lapte (pentru aportul lor de calciu), cu fructe și alimente bogate în fosfor (ouă, nuci, alune), cu zarzavaturi, legume, fructe zemoase (pentru aportul lor în vitamine), avînd grija de a asigura o bună funcționalitate a digestiei, iar mesele să fie judicios repartizate.

În fine, *măsuri de igienă adaptate* cu deosebire la afecțiunea sau condiția patologică de care ține astenia, raționalizarea și economia eforturilor, în general, pentru a nu mări consumul de energie (atenție chiar și la viața sexuală), ordine în toate actele vieții, renunțare la tutun, alcool; muzică înviorătoare, relaxare sistematică programată, ambianță vioaie, antrenantă.

Medicamente stimulante sînt agenții psihotropi, din care principale: cofeina, psihoanaleptice de tip heptaminol (Heptamyl) și psihoarmonizante de tip Deltamine sau centrofenoxină (Meclofenoxat, Lucidril), care stimulează luciditatea, vigilența, somnul, conștiența, apetitul. Nu sînt de utilizat, însă, decît pe o perioadă scurtă, de nevoie, pentru a trece o perioadă de impas, de solicitare majoră (căci o utilizare mai lungă duce inexorabil la o epuizare totală a forțelor).

Medicamente energogene, anabolizante, sînt de două feluri: nehormonale și hormonale. Din prima categorie: stimulante ale apetitului (coca-cola ș.a.), ameliorante ale digestiei (Festal, pepsină ș.a.), vitamine, medicamente aducînd minerale (calciu, fier, fosfor, magneziu), compuși fosforați organici de tip nucleotidic (ATP), complexe de aminoacizi și de agenți ai metabolismului intermediar (acid aspartic, glutamic, orotic), izoniazida (anabolizant dar și psihotonic). Din a doua categorie (hormonale) fac parte hormoni steroizi (androstenolon, metilandrostenolon, metandrostenolon, noretandrolon, dezoxicorticosteron — ultimul indicat mai ales în asteniile cu pierdere hidro-sodată), hormoni nesteroizi (hormonul de creștere, indicat mai ales în asteniile de denutriție), insulina (în doze mici sporește apetitul și ajută stocarea de substanțe anabolice), ACTH (în doze moderate și administrări scurte).

Nu sînt indicate sedative, tranchilizante, barbiturice (decît, cel mult, în stări de agitație), *nici fenotiazinice, nici amfetamine, nici psihotonice majore de tip iproniazidă, imipramină* (acestea din urmă, bune în depresiuni endogene sînt dăunătoare în astenii psihogene și nevrotice). *Nu sînt indicate nici cortizonicele de sinteză* (cortizol) în astenii comune și oboseală, ele fiind utile în astenia prin insuficiență suprarenală.

Tratamentul cauzei rămîne pivotul fundamental al terapiei asteniilor. Înlăturarea ei în asteniile somatogene, rearmonizarea funcţiilor psihice şi relaţiilor psiho-sociale, combaterea condiţiilor psihotraumatizante şi senzoriotraumatizante de civilizaţie şi de viaţă ş.a.m.d., ceea ce implică intervenţia medicului adînc în viaţa şi în condiţiile existenţiale ale pacientului.

Medicamentele puse la dispoziţie de industria farmaceutică pentru tratarea stărilor de astenie sînt extrem de numeroase. Totdeauna a fost aşa, astenia fiind un simptom supărător şi îngrijorător pentru care se solicită totdeauna ajutor medicului.

Sînt în comerţul apusean, azi, peste 100 astfel de preparate din cele mai variate compoziţii. În primul rînd *anabolizante:* Dianabol, Durabolin, Steranabol, Teranabol, Primobolan ş.a. Apoi *preparate vitaminice,* în cele mai variate şi complexe formule, începînd cu B, apoi C şi altele (Princi B, Terneurine, Betrimax, Surelen, Alvityl, Vitazell ş.a.), *deseori asociate cu glutamaţi* (Glutamag, Glutaminol ş.a.), *cu calciu* (Glucalciu C_{100}, Scorbotonic, Vivacalciu B_{12} ş.a.). Dar şi o serie de preparate avînd la bază anumită *substanţe chimice cu acţiune proprie antiastenică:* cu formamido-2-propenlyle (Arcalion); cu oxietilaminoetanracemicetilefrină (Effortil); cu fenpentodiol (Tredum); cu fosforildimetilaminoetanol (Panclar); cu clorhidrat de mexefemide (Timodyne); cu malat acid dietilaminoetanol (Cerebrol) ş.a. În fine, o mulţime conţin diferite *substanţe organice şi minerale,* cărora li se atribuie o acţiune reconstituantă: aspartaţi de potasiu şi magneziu, lizină, arginină, ATP, acid fosforic, cocarboxilază, pantotenat de lizină, carnitină, lapţi de peşte, extracte de mucoasă gastrică, extracte de muşchi, hematoporfirină, glicocol şi chiar proteolizate de embrion de bovidee (al căror nume nu este cazul să-l dăm).

În industria farmaceutică românească există o serie de preparate analoage, de bună calitate: — anabolizante ca Clortestosteron acetat (Steranabol), Naposin (metandrostenolon), Nerobolil (Durabolin); — preparate vitaminice (Cavit, Cedecalcin, Complex B forte, Polivitamine, Viplex); — preparate remineralizante (Remineron); — stimulante (sulfat de stricnină); — preparate indicate mai ales în epuizările cerebrale (Crelizin — extract apos de creier de porc; Lecitină vegetală, Meclofenoxat ş.a.).

ASTENIA NEVROTICĂ. NEVROZA ASTENICĂ. NEURASTENIA

Este o formă specială de astenie, cu caractere particulare, deosebite, intricată într-un complex simptomatic amplu, cu care împreună constituie o entitate patologică cu individualitate proprie, nevroza astenică, neurastenia şi în care ea — astenia — ocupă primul plan, constituie fenomenul dominant, reprezintă pivotul simptomatic.

Caracterele asteniei nevrotice. Este de o intensitate copleşitoare, stăpînind organismul, constituind fenomenul fundamental al vieţii pacientului. *Este mixtă, fizică şi psihică, cu o puternică notă cerebral-afectivă, cu o rezonanţă existenţială deosebită, simţită dureros ca un fenomen moral penibil.* O senzaţie de lipsă de energie vitală („lipsă de vlagă"), de incapacitate de muncă amorfă, incertă, greu exprimabilă, cu diverse nuanţe, tonalităţi, intensităţi, *mai accentuată de obicei dimineaţa la sculare,* scăzînd uneori apreciabil spre seară. O senzaţie nu violentă dar indispozantă, apăsătoare, care a pătruns în conştiinţa pacientului, se răsfrînge asupra vieţii lui sufleteşti şi asupra tuturor actelor lui, fiindcă s-a cristalizat într-un sentiment incomod de nemulţumire, contrarietate, decepţie de a fi obosit, un sentiment imprecis şi dezagreabil de disconfort, de insatisfacţie, de tristeţe, de durere morală (nefiind nici unul din acestea integral, dar avînd din toate cîte ceva, constituind un fel de însumare a lor, greu exprimabilă prin cuvinte, de aceea tradusă de obicei confuz, greoi, de fiecare bolnav în felul lui). Este, în rezumat, *o suferință complexă psiho-fizică, asociind o senzație de lipsă de putere confuză, dar stăpînind întregul organism, cu un sentiment confuz și el, de incomoditate, decădere, demoralizare, amărăciune de a fi cuprins de neputință,* de prăbușire a elanului vital, a tonusului sufletesc, a bucuriei de viață, de naufragiu, de ratare, de faliment existențial; o astenie conștientă, suportată greu și trăită penibil; „o dramă a interiorității, în care pacientul trăiește dezagreabilul într-o baie de oboseală" (Pamfil). *Chinuitor și caracteristic este și faptul că această astenie, simțită penibil, nu se amendează prin odihnă sau somn.*

Celelalte manifestări ale bolii (care ajută identificării asteniei nevrotice și conturării nevrozei astenice) sînt multiple și variate, dar alcătuiesc un complex destul de caracteristic și el. Pe prim plan apar: cefaleea și tulburările de somn, apoi tulburări psihice, vegetative, senzoriale, sexuale, dureri diverse ș.a. — *Cefaleea,* de obicei surdă, permanentă dar cu exacerbări, localizată mai ales occipital, dar și în cască sau retroorbitară, deseori descrisă cu termeni de „cap plin" sau „cap greu, încețoșat", este mai accentuată dimineața (ca și astenia). I se adaugă, deseori, cervicalgii occipitale și dorsalgii legate de contractura dureroasă a mușchilor paravertebrali, mai ales, apoi simpatalgii faciale agasante, dar mai ales diferite senzații rău definite în membre și în abdomen sau torace (de greutate, tremurare, amorțeală etc.) și chiar de simptome și de tulburări funcționale somatice mai precise ca: palpitații, algii precordiale, extrasistole chiar, greutatea de a inspira profund cu senzația de „respirație blocată", de sete de aer, sufocație tranzitorie, balonare abdominală cu diferite senzații abdominale neplăcute dar imprecise ca impresia de tranzit intestinal lent sau din contra de încordare, de spasm al intestinelor, apoi constipație sau diaree, disurie, tenesme urinare sau rectale, valuri de căldură sau de frig, senzația de greutate în creștet, de opresiune difuză, tendința de a urina, voma, leșina la orice emoție, crize sudorale, tremurături ș.a., la care vin să se adauge la un moment dat, fenomene de astenie sexuală (la bărbat, scăderea apetitului, defecțiuni în dinamica sexuală ca insuficiența erecției, ejaculare precoce sau întîrziată, oboseală postcoitum iar la femeie frigiditate). — *Concomitent: manifestări senzoriale imprecise variate* (ca încețoșarea vederii, scădere a acuității vizuale și auditive, vîjîieli, țiuituri sau bătăi sistolice în urechi, sensibilitate anormală față de mirosuri, zgomote, lumină ș.a.), *amețeli* (cu senzația de beat, de călcare în gol, de ondulare), *dar mai ales o perturbare importantă și tenace a somnului* (constînd în adormire grea, somn superficial, întrerupt, agitat, cu vise curioase, insuficient odihnitor) care face ca pacientul să se trezească dimineața obosit, în mod paradoxal, nereconfortat și fără plăcere de muncă, astenic, simțind nevoia de a avea somn, solicitînd somnifere. În fine, *o serie mare și variată de manifestări psihice, de ordin intelectual și afectiv,* cu caracter depresiv uneori, alteori iritativ ca scădere a atenției și memoriei, dificultăți de concentrare și de ideație, de unde scăderea capacității de efort mintal, indispoziție generală nedefinită, depresiune psihică cu indiferență, apatie, areactivitate sau, din contra, emotivitate mare, anxietate sau iritabilitate, instabilitate, agitație cu sociabilitate perturbată, mergînd pînă la conflicte cu cei din jur; în fine concentrare asupra bolii și teamă de ea, cu văicăreli etc.

Diagnosticul de astenie nevrotică (ca manifestare astenică, depresiune a forțelor) și de nevroză astenică, neurastenie (ca boală astenizantă) se bazează pe o formulă complexă: *astenie cu caractere speciale, într-un tablou clinic relativ caracteristic + o serie de condiții psihice generatoare, justificative.* El trebuie să fie consolidat, însă, printr-un diagnostic diferențial eliminatoriu, privind asteniile de alte cauze (somatogene, de origine viscerală, toxiinfecțioasă, dismetabolică, disendocrină, neurologică, psihiatrică ș.a.m.d.); precum și astenia simulată, falsă.

Tabloul clinic este destul de caracteristic, prin astenia dominantă, specială, psihofizică, cu caractere speciale, orar special, cu mare răsunet psihoafectiv și existențial la care se asociază cefaleea, insomnia, tulburările psihice intelectuale și caracteriale, tulburări viscerale, senzoriale, sexuale, algice și parestezice etc. Atenție cînd pe primul plan apar tulburările psihice sau viscerovegetative sau senzoriale, în care caz diagnosticul poate aluneca spre acela de boli psihice, viscerale etc., dacă se scapă contextul astenic și condiționalitatea psihogenă. Sugestive și de ajutor pentru diagnosticul de nevroză astenică mai sînt unele detalii clinice: modul cum pacientul descrie suferințele (incoerent, derutant, cu amănunte vagi, neclare, variate de la o dată la alta, înfățișate într-o mare coloratură psihică anxioasă, cu exces de verbalism și insistență asupra unor amănunte cărora li se dă mare importanță, cu adjective și comparații curioase, uneori bizare, cu mimică și gesticulație bogată, creînd astfel tablouri greu de sintetizat și de interpretat, neîncadrabile într-un tipar nosologic din cele cunoscute, nesugestive pentru o boală somatică, însoțite de o stare de anxietate nejustificată aparent, prezentate cu un aer trist și îngrijorat, depresiv, discordant față de aparențe); faptul că pacientul are o stare de nutriție bună (uneori înfloritoare chiar); prezența uneori de stigmate de distonie neurovegetativă evidente (labilitate vasomotorie, de puls, de tensiune, respirație; transpirații, valuri de căldură sau de frig, mîini reci sau foarte calde); de curiozități comportamentale dezvăluind nevroza (idei anxioase, obsesive, fobice, curioase; schimbări temperamentale).

Dezvăluirea condițiilor psihice generatoare este necesară pentru afirmarea diagnosticului de nevroză astenică (și mai departe pentru tratamentul ei rațional). Acesta nu este valabil decît dacă se descoperă la bolnav, printr-un studiu pătrunzător psiho-social, că suferințele lui sînt condiționate psihogen: sînt subordonate anumitor stări psihice (de neliniște, nemulțumire, decepție, contrarietate, durere morală) sau sînt legate de unele condiții de suprasolicitare intelectuală (eforturi mintale susținute, necompensate prin odihnă suficientă), condiții psihotraumatizante (stresuri emoțional-afective), condiții senzoriotraumatizante (stresuri senzoriale de zgomot, lumină, dureri . . .). Pentru că revelarea, respectiv *cunoașterea condițiilor psihogene constituie* *mărturia substratului etiopatogenic psihic al tulburărilor bolnavului, implicit certifică nevroza, confirmă diagnosticul și orientează terapia.*

Dar chiar astfel susținut, pe cele două elemente de bază (clinica și condiționalitatea psihică), diagnosticul de astenie nevrotică, respectiv nevroză astenică, nu poate fi afirmat, încă, cu toată certitudinea. Se mai pot produce erori, greșeli de diagnostic. S-ar putea ca astenia considerată drept nevrotică să fie *o astenie pseudonevrotică de origine somatogenă* (de cauză visceropatică, dismetabolică, endocrină, hemopatică, sistemică, neoplazică, toxiinfecțioasă etc.) *sau de origine neuropsihopatică* (prin scleroză cerebrală, encefalopatii, scleroză în plăci, psihoze depresive, melancolie, schizofrenie, abulie) sau *astenie pseudonevrotică falsă, de mistificare, frauduloasă, mimată (patomimie, boală Münchhausen, isterie, mitomanie sau pur și simplu șarlatanie, lene).*

Este nevoie deci și de un diagnostic diferențial, analitic, filtrant, eliminatoriu, vizînd aceste 3 categorii de astenie; căci ele pot îmbrăca aspectul de astenie nevrotică uneori (astenii neurasteniforme) sau se pot asocia în diferite măsuri unei neurastenii, creînd *astenii complexe*: astenie nevrotică + somatogenă, astenie nevrotică pe un fond neuropsihopatic, astenie nevrotică exagerată și exploatată printr-un adaos de intenționalitate din partea unui bolnav șarlatan, șmecher, leneș, în scop de a trage foloase nejustificate.

Pentru aceasta este nevoie, așa cum am arătat, ca procesul de elaborare diagnostică să fie foarte complex, riguros, pretențios: însumînd, pe de o parte, elementele pozitive (tabloul clinic + condiționalitatea psihică) cu cele negative (eliminarea asteniilor somatogene — neuropsihopatogene — frauduloase). Iar pentru realizarea acestui deziderat este nevoie de o acțiune foarte complexă din partea medicului: *examen complet fizic-somatic al bolnavului*, completat cu *explorări biologice paraclinice uzuale* (pentru a evita surpriza unei afecțiuni somatice astenizante), *examen neurologic* cu atenție și spre *o eventuală notă psihiatrică* (pentru a evita confuzia cu o astenie de atare origine), un *studiu psihologic și social* extrem de amănunțit, axat pe *explorarea stării psihice* a bolnavului, apoi pe *condițiile de viață, de muncă, de odihnă, pe problemele materiale, morale, sentimentale, sexuale, familiale, sociale, pe situații existențiale conflictuale* ș.a. (indispensabile, cum am văzut, pentru afirmarea diagnosticului de nevroză astenică). Ceea ce implică din partea medicului o muncă mare și conștiincioasă, cunoștințe solide medicale dar și cunoștințe, aptitudini și înzestrare pentru investigația psihologică a bolnavului; în plus, perspicacitatea și sagacitatea necesară pentru a nu se lăsa înșelat de rău intenționați, fără a trece la extrema de a nu da crezare celor cu adevărat suferinzi.

În unele cazuri dificile se poate recurge la ajutorul specialistului neuro-psihiatru, a psihologului sau a investigațiilor paraclinice de mare finețe, fie pentru suspiciunea unor astenii somatogene deosebite (sistemice, colagenozice etc.), fie pentru confirmarea biologică a asteniei nevrotice (teste, explorări în acest sens).

Tabelul 22

NEVROZA ASTENICĂ. NEURASTENIA

Caractere clinico-biologice. Elemente de diagnostic

Tabloul clinic este destul de caracteristic, prin anumite simptome dar mai ales prin ansamblul lui. Conturarea lui cît mai clară, cu cît mai multe din simptomele principale, importante, sugestive, este de mare ajutor pentru diagnostic. De aceea este nevoie ca bolnavul să fie supus unei analize clinice cît mai detaliate, care să evidențieze cît mai multe din elementele specifice.

Schematic: *triunghiul simptomatic fundamental*, la care se adaugă *un context multiplu și variat.*

I. SIMPTOME FUNDAMENTALE

Astenia

cu caractere speciale, cu orar special,
cu participare psihoafectivă: conștientă,
dezagreabilă

Cefalee
mai ales dimineața occipitală,
orbitală, în cască

Insomnii
somn agitat, superficial, întrerupt, ± vise; nereparator, neodihnitor

± *alte algii*
cervicodorsalgii de contractură musculară,
simpatalgii faciale, agasante, deprimante,
senzații parestezice în membre, „sindrom
mialgic nevrotic"

II. CONTEXT PSIHIC, SENZORIAL, SEXUAL, NEUROVEGETOVISCERAL

Afectiv-emotiv: indispoziție, depresiune, indiferență, apatie, areactivitate, delăsare; sau din contra, iritabilitate, excitabilitate, irascibilitate, nervozitate, instabilitate, agitație (aceasta, mai ales la început, în faza reactivă).

Intelectual-mintal: deficit de concentrare, atenție, ideație; tendință la monoideism; tulburări amnezice (lapsusuri, rateuri), pierderea umorului, ironiei; scăderea capacității de autoanaliză; crește nevoia efortului conștient pentru activitate; în schimb greșeli mai multe; eficiență, randament mai slabe.

Senzorial: tulburări de văz, auz, miros (scădere a acuității, parestezii).

Sexual: dificultăți, astenie, impotență, frigiditate.

Vegetovisceral, somatic: tulburări cardio-respiratorii, digestive, urinare; ± extrasistole, tensiune arterială scăzută, (sau tendință de creștere, oscilații), labilitate neurovasculară; constipație spastică; diskinezii, distonii digestive, uneori îngrășare.

III. BIOLOGIC

Sînge, urină, ș.a.: hematii și hemoglobină scăzută moderat;
la bărbat, glutation (redus și total), scăzute;
la femeie acestea sînt normale, dar glutationul oxidat este crescut;
saliva are aciditate crescută;
urina are aciditate normală.

curba dinamometrică, desfășurare lungă, cu intensitate mică, epuizare rapidă;
acuitatea organelor de simț scăzută (cîmp vizual, olfacție, sensibilitate vibratorie);
scăderea capacității și *funcției ventilatorii externe.*

Elemente sugestive, la examenul clinic: tulburări subiective variate, multiple, incoerente, derutante, greu de sistematizat, încadrat: vagi, neclare, mobile; prezentate cu mare coloratură anxioasă (adjective, mimică, gesturi), verbalism, insistențe ...

Dar starea de nutriție bună, stigmate de distonie vegetativă, tulburări de comportament de tip nevrotic.

Pentru precizare: analiză clinică și paraclinică amplă; studiu psihologic complet; studiu biopatografic complet; bilanț total.

Pentru a evita confuzia cu o astenie neurasteniformă somatogenă; cu o astenie de origine neuropsihiatrică; cu o astenie simulată, artificială.

Nevroza astenică. Neurastenia
Diagnostic

Tabelul 23

A. MOD DE ACŢIUNE. METODĂ DE LUCRU

I. Primul timp

Ancheta etiologică. Evidenţierea factorilor neuropsihici generatori

Condiţii psiho-traumatizante (stresuri emoţionale afective repetate, cronice).

Lovituri ale soartei.

Conflicte, dificultăţi, inadaptare la mediu, inadaptare la lucru, probleme de locuinţă sau de transport, carenţe afective, situaţii existenţiale dificile, şocante (izolare, detenţie, lagăr, pensionare, văduvie)

↓

Suprasolicitare intelectuală, cerebrală

Efort mintal susţinut, necompensat prin odihnă, constînd în operaţii multiple, variate, cu mare încordare (soluţii, răspundere) sau în operaţii monotone, repetate la infinit, dar cu concentrare, la lucru, în familie, în relaţiile sociale; efectuat cu grabă, viteză, în tensiune, cu decepţii, frămîntări (ambianţă şi atmosferă fizică şi psihologică defavorabilă) sau după insomnii şi dureri prelungite, epuizante.

→ ajuns la *epuizare corticală*

↓

Creier

Condiţii stresante neurosenzoriale (stresuri senzorio-senzitive) ale civilizaţiei, de megalopolis; zgomote, gălăgie, variaţii de lumină, mirosuri neplăcute (poluarea mediului fizic)

↓

Stări psihice actuale, ± evidente

de depresiune, durere morală, nelinişte, nemulţumire, anxietate, tensiune nervoasă afectiv-emotivă de durată, decepţii, contrarietăţi ...

stres afectiv cronic

→ ducînd la *epuizare corticală*

± Pe *fond constituţional* astenic, depresiv, hipoton slab sau labil, irascibil, diston

Toate acestea constituie mărturia substratului psihic patogen (important pentru diagnosticul pozitiv).

II. Al doilea timp (de asigurare)

Diagnostic diferenţial etiologic, cu excluderea altor cauze posibile (somatice, organice mai ales)

Dar nu este vorba de?:

(trebuie excluse deci printr-un *diagnostic diferenţial etiologic eliminator:*)

↓

Afecţiuni neuro-psihiatrice

schizofrenie, psihoze depresive, melancolie, abulie, lene, ateroscleroză cerebrală, encefalopatii, scleroză în plăci, procese toxice, infecţioase etc.

↓

Procese patologice somatice, biochimice astenizante sau condiţii exogene agresoare

procese visceropatice, dismetabolice, endocrine, hemopatice, sistemice, neoplazice, toxice, infecţioase, alergice

↓

Simulare, mistificare, conştientă sau inconştientă

— frauduloasă, pentru profituri; (patomimie, boala Münchhausen);

— sau isterie, fobii, ipohondrie

Tabelul 23 (continuare)

B. MODALITĂŢI DE A PROCEDA

A. Prin *conversaţie, interogator, discuţie*

Pentru recoltarea şi captarea psihologică (*diagnostic pozitiv*)	*Prin observaţia psihologică:* poziţie, ton, vorbă, expresie, mimică, fizionomie, gesticulaţia pacientului Cu interpretarea şi semnificaţia lor: în ce priveşte caracterul, tensiunea nervoasă, sentimente, oboseală *Din partea medicului* deci: ochi, urechi, creier, experienţă, mai bune decît toate aparatele... Apoi, capacitate de comunicare, atracţie, interes, dorinţa de a ajuta, atenţie, încordare, abilitate, delicateţe, subtilitate în gîndire, vorbă bună, caldă, captivantă, spirit comprehensiv, apropiere sufletească (pentru a cuceri încrederea bolnavului)
Pentru eliminarea condiţiilor negative (*diagnostic diferenţial de eliminare, filtrare*)	B. *Analiza amplă* a bolnavului sub raport *somatic, visceral, biochimic, dismetabolic, endocrin, neoplazic, toxiinfecţios* şi *parazitar* etc. inclusiv *neurologic şi psihiatric:* clinic şi paraclinic amplu, pentru a evita situaţii de astenie neurasteniforme somatogene (sau neuropsihopatogenice)

Atenţie la intenţionalitate — şarlatanism conştient sau inconştient (isterie, patomimie, fobii, obsesii).

Atenţie de asemenea a nu scăpa nevroza astenică sub diagnosticuri somatice, viscerale (din cauza prevalenţei simptomelor viscerale) sau sub diagnosticuri psihiatrice din cauza prevalenţei tulburărilor psihice, cu aspect psihiatric (adică din cauza unor *măşti somatice sau psihiatrice).*

Tratamentul nevrozei astenice are două *obiective:* redresarea pacientului cu refacerea energiei lui psihice şi fizice şi înlăturarea cauzelor sau măcar reducerea acţiunii lor patogene.

Mijloacele la care se poate recurge sînt multiple: medicamentoase, psihoterapice, igienice, alimentare şi chiar sociale.

Iar *modul de efectuare* trebuie să fie nuanţat, adaptat fiecărui pacient, individualizat; căci fiecare bolnav constituie o problemă aparte, care trebuie să fie rezolvată special, începînd de la elucidarea diagnosticului etiologic. Nu trebuie făcut un tratament standard, tipizat, ci adaptat cauzei, formei clinice, etapei evolutive.

Medicamentele indicate sînt: tranchilizante, psihotrope, tonice şi eutrofice nervoase, psihanaleptice (acestea doar la nevoie, în puseuri sau pentru contrabalansarea efectului depresiv al barbituricelor, hipnoticelor). Este mai bine, pentru prescrierea lor optimă să se recurgă la un specialist cu experienţă, care eventual să şi urmărească efectul lor şi evoluţia sub medicaţie a bolnavului.

Psihoterapia este indispensabilă. Ea poate fi efectuată de orice medic cu înclinaţii şi cu pasiune în acest sens, înzestrat cu oarecare „iradiere", respectiv capacitate de influenţare, cu răbdare, găsind timp pentru acest lucru. *Obiectivul* principal îl constituie descoperirea mobilului frămîntării psihice a bolnavului, aducerea lui pe planul conştiinţei, scoaterea lui la iveală, apoi anularea lui pe cît e posibil, demolarea lui. *Principiul* de acţiune îl constituie cîştigarea încrederii bolnavului şi a colaborării lui şi aceasta printr-o apropiere sufletească medic—bolnav, medicul trebuind, în vederea acestui lucru, să dovedească interes pentru bolnav și boala lui, atenție deosebită, concentrare asupra bolii cu dorința viu exprimată de a ajunge la un bun rezultat. *Mijlocul* este simplu: conversația cu bolnavul, contactul direct cu el, prelungit și repetat. Iar modul de procedare este acela al oricărei acțiuni destinate a influența sufletul omului: senitătate, voie bună, zîmbet, blîndețe; totul fără grabă, fără precipitare, cu calm, în atmosferă de destindere, în spirit amical, fără contrarieri și contraziceri, pe un ton atractiv (nici jalnic, nici arogant-aspru, nici prea glumeț-neserios; și mai ales fără zeflemele, ironii, care afectează negativ pe bolnav; de asemenea fără a nega suferințele bolnavului, a le minimaliza, a bagateliza boala lui). Este vorba de a găsi căile adecvate (care sînt, la fiecare bolnav, altele, proprii lui) pentru a ajunge la o înțelegere psihologică, la îndrumarea lui psihologică: începînd cu descoperirea și conștientizarea stării sau condiției psihologice traumatizante, astenizante și sfîrșind cu eliminarea ei treptată ori anularea ei prin redresarea forțelor psihicului pacientului (care începe de multe ori chiar de la relevarea cauzelor, de la lămurirea lor).

Mijloacele igieno-dietetice sînt și ele utile, necesare: concediu, odihnă, somn, indispensabile pentru readucerea la normal a balanței energetice și pentru reeducarea pacientului în menținerea acesteia în echilibru. Deconectare, liniște ± distracții adaptate. Regimul reconfortant dar neîncărcat, ușor de digerat, fără tutun, alcool, fără excitante. De mare folos de asemenea: gimnastică, exerciții fizice, mers pe jos, turism, distracții în aer liber și chiar numai respirații ample în ședințe repetate de multe ori pe zi. Adică o rațională, deconectantă, tranchilizantă utilizare a timpului liber, adaptată la temperamentul bolnavului (pe cît posibil, formulată și urmărită, la început mai ales, de un medic cu experiență, un specialist spre exemplu).

Mijloacele sociale adresate condițiilor sociale de viață, de muncă, cu problemele lor (din care au reieșit cauzele nevrozante, astenizante) trebuie luate și ele în considerare, pe cît posibil, pentru a se ajunge la îndepărtarea sursei psihostresante, conflictogene, solicitante (în familie, la muncă etc.). Lucru nu tocmai ușor și nu totdeauna ținînd de medic; acesta trebuie să caute totuși să le influențeze, măcar (dacă altfel nu se poate) prin crearea la bolnav, a unui alt orizont de viață decît cel patogen de pînă acum, a unui climat mai tonic, a unor imagini mai sedative, a unor contacte mai luminoase, mai seducătoare, care să șteargă pe cele nocive anterioare, să creeze bolnavului o altă viziune, mai optimistă, mai tonică, despre viață.

ASTENII PSIHOTICE
ASTENII LEGATE DE STĂRI DEPRESIVE PSIHOPATICE

Stările psihotice depresive, melancolia, schizofrenia, stările depresive de involuție, de senilitate, de puerperiu ș.a. se însoțesc și ele, obișnuit, de astenie musculară (± psihică, intelectuală), de slăbirea forțelor, a capacității de muncă, de fatigabilitate.

Diagnosticul cauzei, substratului, adică al depresiunii generatoare nu este dificil cînd starea psihopatică apare evident, pregnant.

Uneori, însă, ea nu apare clar (mai ales dacă medicul nu are o experiență psihiatrică suficientă, un discernămînt clar în acest sens)...

Faptul că este vorba de o stare psihotică se poate sesiza dacă se iau în considerare *cîteva simptome și semne psihologice,* care trebuie să atragă atenția și care sînt revelatoare, care trebuie să orienteze spre diagnosticul de depresiune: bolnavul se află nu numai fizic dar și psihic într-o stare de siderare, este trist, abătut, deprimat; nu mai are încredere în valoarea propriei persoane, se află într-o stare greu exprimabilă de suferință psihică, de durere morală; cu activitatea mintală și psihomotorie scăzute, reduse uneori pînă la inhibiție totală, pînă la hebetudine. Bolnavul, cu un facies inexpresiv, apatic, se mișcă puțin, vorbește puțin sau deloc, este detașat de tot ce este în jur, dezinteresat de orice. La această stare (care trebuie să frapeze pe medic și pe cei din jur, atrăgînd atenția asupra faptului că este vorba de o stare psihopatologică) se pot adăuga chiar manifestări psihotice, care sînt și mai revelatoare (delir, stări confuzionale, halucinații, deviații mintale interpretative etc.).

Cum, *uneori, depresiunea psihotică poate fi minoră,* lipsită de manifestări majore de alterare a psihicului, redusă doar la tristețe, pesimism, deprimare, inactivitate psihomotorie, este bine să fim atenți și să depistăm depresiunea chiar sub asemenea forme larvate.

Eticheta care se aplică unei atare astenii este de astenie musculară (± psihică) de origine psihopatică, prin depresiune psihotică, subordonată unei psihoze depresive. Este vorba, așadar, de o astenie tot secundară, simptomatică, în care substratul este nu psihologic (despre asemenea astenii am vorbit mai înainte), ci de ordin psihopatic; care este subordonată unei boli psihiatrice.

Etiologic, atenție, căci și în atari cazuri, de depresiuni psihice în care substratul psihopatologic apare clar, pot exista unele cauze obiective, determinante sau declanșante (desigur pe un fond neuropsihic predispus).

Trebuie avute în vedere și căutate astfel, dacă nu coexistă unele eventuale condiții etiologice conexe de ordin endocrin, exogen, iatrogen: — anemie Biermer, avitaminoză PP (pelagră), boală Addison, hipo- sau hiperparatiroidie, o scleroză sau tumoare cerebrală, o uremie, un cancer profund ori o lupoeritematoviscerită difuză, a porfirie acută intermitentă; — un traumatism cranian, o epilepsie, o intervenție chirurgicală recentă, o toxicomanie; — în fine, poate administrarea de corticoizi, indometacină, antibiotice, antihipertensive (rauwolfia, guanetidină, clonidină, alfametildopa), hormoni sexuali, neuroleptice majore care pot declanșa uneori reacții psihopatologice astenizante. Pentru că descoperirea unei asemenea situații trebuie să îndrepte efortul terapeutic și în sensul respectiv (chiar dacă nu există siguranța că situația respectivă, factorul depistat, intervine în geneza depresiunii psihotice).

Apoi, și în geneza psihozelor endogene pot interveni uneori, ca factori etiologici accesorii, declanșatori sau agravanți, unele condiții psihotraumatizante de viață (stresuri afective, contrarietăți, suprasolicitări mintale, șocuri morale etc.). De aceea, este bine ca pacientul să fie cercetat și în acest sens.

Tratamentul, în cazul unei astenii musculare-fizice, de origine psihotică, de depresiune psihopatică, se face urmărind 2 căi: — pe de o parte, *tratament al asteniei fizice propriu-zise* (cu mijloacele care au fost înfățișate la capitolul respectiv); — pe de altă parte, *tratament al psihozei condiționante, de bază* (pentru care se va recurge la sfaturile psihiatrului; și dacă s-a descoperit o cauză conexă eventuală, din cele mai sus arătate, tratarea și a acesteia).

ASTENII DE ORIGINE MUSCULARĂ

MIASTENIA PSEUDOPARALITICĂ (boala Erb-Goldflam)

Este o formă de astenie de origine musculară care constituie o entitate patologică aparte, atît prin mecanismul ei patogenic special, cît și prin caracterele clinice particulare: afectează numai mușchii striați începînd cu cei ai ochilor și feței și se manifestă prin rapida epuizare a forței după intrarea în contracție a mușchilor, respectiv printr-o fatigabilitate extremă, foarte rapidă, ajungînd repede la impotență fizică, cu aspect pseudoparalitic.

Mai frecventă la femei, în adolescență, putînd afecta totuși și bărbați și vîrste mai înaintate, boala se instalează încet, insidios, prinzînd la început mușchii extrinseci ai ochilor (producînd ptoză, strabism, diplopie), apoi ai feței și masticatorii, mușchii deglutiției, laringelui (încît bolnavul nu mai poate sufla, fluiera, mesteca, închide gura, înghiți; vorba slăbește după primele cuvinte și se stinge, vocea devine nazonată, lichidele înghițite reflueazã pe nas). Treptat sînt prinși mușchii cefei, trunchiului, membrelor (începînd cu rădăcina lor); mișcările regiunilor respective se epuizează rapid după începere iar atitudinile fixe nu pot fi menținute decît cîteva secunde. Pot fi interesați și diafragmul, mușchii respiratori, miocardul.

Aspectul general al bolnavului și, mai ales, figura capătă unele trăsături speciale, caracteristice, semnificative: ochii aproape închiși prin ptoza pleoapelor superioare, dînd bolnavului o înfățișare de oboseală, somnolență și făcîndu-l să încline capul pe spate pentru a privi înainte; vocea este stinsă, vorba de-abia se aude și de-abia se înțelege (căci și pronunția este defectuoasă); uneori mandibula atîrnă, lăsînd gura deschisă; corpul întreg este inert, adinamic, fixat, imobil, în cazurile grave, avansate, imobilitatea devenind absolută, statica fiind și ea afectată (bolnavul nu mai poate sta decît în pat, lungit); și, bineînțeles, toate actele vitale au devenit penibile și trebuie să fie ajutate. Cînd sînt prinși mușchii, diafragmul, miocardul, bolnavul este amenințat de asfixie sau oprire a cordului. În acest mod sfîrșește, dealtfel, de cele mai multe ori, miastenicul, dacă nu survin accidente și complicații intempestive: asfixie prin defect de deglutiție, infecții intercurente, pulmonare mai ales, dar și urinare, intestinale etc.

La examenul fizic, nici o modificare viscerală evidentă sau evidențiabilă; nici o modificare neurologică (de reflexe, de sensibilitate etc.). Mușchii nu sînt atrofiați.

Evoluţia bolii este lentă şi ondulantă, de obicei. Uneori se produc remisiuni de durată, neaşteptate, surprinzătoare. Sarcina produce o astfel de remisiune, mai ales în ultimele ei trei luni; dar, după naştere, fenomenul miastenic reizbucneşte, uneori cu progresivitate şi intensitate mai mare, care duc repede la prăbuşirea totală.

Prognosticul este grav, cum s-a văzut. S-au citat rare cazuri de vindecări spontane.

Etio-patogenic, procesul astenizant are loc la nivelul plăcii neuromusculare şi este legat de lipsa sau scăderea la acest nivel, a acţiunii acetilcolinei, mediatorul chimic al influxului nervos, din care cauză acesta nu mai poate trece şi nu mai poate pune în mişcare muşchiul respectiv. Originea tulburării stă de cele mai multe ori în timus şi constă într-o tumoare a acestui organ; dovadă că deseori, prin extirparea organului şi tumorii, boala se vindecă sau se ameliorează. Se mai invocă astăzi, şi o disfuncţie imunitară (cel puţin pentru unele miastenii).

Diagnosticul se sprijină pe asociaţia: astenie specială cu fatigabilitate extremă, ajungînd pînă la adinamie totală pseudoparalitică, imobilizantă + aspectul faciesului cu ptoză, strabism, trăsături obosite, somnolente. Pentru precizare (în cazuri fruste, cînd poate exista îndoială), se recurge la probe electrice şi chimice. Excitaţia electrică dă răspuns tot mai slab, epuizîndu-se rapid; după o pauză excitabilitatea revine dar epuizarea se produce tot aşa de repede. Injecţia de curara (1/10 din doza normal paralizantă) produce la bolnav o astenie extrem de pronunţată. La fel, administrarea de chinină 0,30 g, de 2 ori pe zi. Invers, administrarea de prostigmină 1,5 mg produce dispariţia rapidă a fatigabilităţii musculare, pentru 8 ore.

Boala poate fi contracarată cu atît mai uşor cu cît ea este la început (în stadiul I—II, de tulburări localizate la ochi şi poate la extremităţi), ea răspunzînd tot mai greu cu cît se generalizează (în stadiile III—IV—V, cînd cuprinde muşchii vitali, ai deglutiţiei, fonaţiei, respiraţiei, miocard) sau cînd se produc crize miastenice ori colinergice (crize de slăbiciune extremă + transpiraţii, diaree, crampe abdominale, salivaţie).

Tratamentul se face pe 2 planuri: simptomatic vizînd astenia musculară şi patogenic, vizînd boala însăşi.

— Pentru astenia musculară: prostigmina şi/sau ezerina, anticolinesterazice care au un remarcabil efect supresiv asupra fenomenului muscular, pentru 6—8 ore (trebuind a fi repetate, aşadar, de 3—4 ori pe zi); apoi efedrina, care este utilă şi ea uneori; apoi spironolactona în cură prelungită, alternînd cu săruri de potasiu (efecte bune chiar în forme grave).

— Pentru boala însăşi, un tratament radical sigur nu există. Timectomia dă uneori rezultate (mai ales în caz de tumoare timică). S-au mai încercat: denervarea sinocarotidiană şi administrarea de imunosupresoare. (Evident însă că pentru stabilirea diagnosticului şi a tratamentului, bolnavul trebuie adresat, la descoperirea bolii lui, unei clinici de neurologie sau de medicină internă. Medicul internist va prelua apoi urmărirea tratamentului, care trebuie să fie continuu, neîntrerupt).

Un lucru important: sînt unele medicamente interzise miastenicului, fiindcă îi agravează tulburările. Trebuie ținut cont de acest lucru cînd diagnosticul este cunoscut. Iar dacă la un astenic oarecare, unul dintre medicamente (administrat incidental, pentru o altă stare patologică) produce agravarea asteniei, trebuie să avem în vedere posibilitatea unei miastenii Erb-Goldflam. Medicamentele periculoase, interzise (care pot fi revelatoare uneori, cum am spus) sînt: curara, cloroform, eter (atenție deci la operații), chinina (atenție chiar la unele medicamente antigripale care conțin chinină), morfina și derivatele ei (atenție deci la dureri), antibiotice de tip streptomicină, neomicină, gentamicină, kanamicină, colistină, polimixină B, tetracicline, sulfamide; apoi ACTH, corticoizi, săruri de magneziu (laxative).

SINDROAME MIASTENIFORME SECUNDARE

Stări de astenie de tip miastenic, caracterizate printr-o mare fatigabilitate, cu epuizare rapidă și pronunțată, ajungînd pînă la adinamie pot apare, uneori, în anumite afecțiuni endocrine (ca hipertireoze severe, tireotoxicoze, mai ales, dar și în hipotiroidie, apoi în boala Addison, mai rar și în insuficiența antihipofizară); sau pot fi legate de unele infecții și stări toxice, apărînd în cursul acestora sau în urma lor (s-au citat astfel de sindroame miasteniforme în sau după malarie, febră tifoidă, difterie, encefalită epidemică, trichinoză, intoxicație cu plumb, cu oxid de carbon). Cu toată fatigabilitatea și adinamia pe care o produc, astfel de sindroame nu ajung, de obicei, să realizeze tabloul clinic somnolent-plîngăreț al faciesului bolnavului de miastenie pseudoparalitică și nici la adinamia totală, imobilizantă a acestuia. Este bine, însă, ca în diagnosticul diferențial al bolii Erb-Goldflam să se țină seama și de aceste sindroame secundare, și să se cerceteze în sensul cauzelor menționate, posibile. Și tot așa, să se ia în considerare miopatiile, miotoniile și asteniile musculare legate de un dismetabolism miocelular.

Miopatiile, distrofii musculare familiale progresive, pot produce și ele, un deficit muscular funcțional de tip astenic. Este vorba de afecțiuni musculare caracterizate prin apariția lor familială, debut în copilărie, prindere simetrică a mușchilor, cu atrofia lor progresivă (rareori pseudohipertrofie prin scleroză sau adipoză interstițială), absența fibrilațiilor musculare, reflexe osteotendinoase normale sau ușor diminuate, absența reflexului idiomuscular, hipoexcitabilitate electrică a mușchilor afectați, fără reacție de degenerescență, absența altor semne de afectare nervoasă, evoluție îndelungată spre retracții tendinoase. Există o serie de tipuri cu individualitate specială, după localizările lor: *tipul facio-scapulo-umeral* (Landouzy-Déjérine), *tipul scapulo-umeral juvenil* (Erb), *tipul pseudohipertrofic* (Duchenne), *tipul Leyden-Möbius* (cuprinzînd membrele inferioare), *tipul Zimmerlin* (cuprinzînd centura superioară și toracele), *tipul Oppenheim* (cuprinzînd părțile distale ale membrelor). Există și miopatii secundare: tireotoxice dar și hipotiroidiene, după antimalarice, în cancer bronșic cu celule mici (sindrom Lambert-Eaton).

Și **miotoniile** se însoțesc de o slăbire a forței musculare, de o astenie. Sînt caracterizate prin prelungirea anormală a contracției musculare voluntare, cu decontracție greoaie, lentă, mușchiul rămînînd înțepenit mai multă vreme; acest fenomen se repetă cu fiecare mișcare din ce în ce mai redus pînă ce la un moment dat dispare, mișcările devenind normale. Forța musculară este scăzută (apreciată dinamometric). *În forma congenitală Thomsen,* mușchii sînt în genere hipertrofiați și hiperexcitabili la stimuli mecanici (reacția miotonică Erb), reflexele osteotendinoase sînt slăbite sau abolite; și nu rareori se produc și psihic perioade de astenie alternînd cu perioade de reactivitate normală. *În forma atrofică Steinert* faciesul capătă o mască specială (mască miopatică, fixă, depresivă) din cauza atrofiei mușchilor respectivi. Mai sînt prinși sternocleidomastoidienii și mușchii umerilor; se mai adaugă, uneori, tulburări menstruale și căderea părului și a dinților. Diagnosticul este confirmat de faptul că administrarea de chinină (0,30 g de 2 ori pe zi) amendează fenomenele musculare, în timp ce prostigmina și pilocarpina le agravează. Este bine să se țină seama că stări miotonice pot fi condiționate uneori de anumite stări patologice (pot fi deci secundare): encefalite, boala Parkinson, siringomielie, polinevrite, striatite, unele stări infecţioase şi toxice. Este indicat aşadar, a face cercetări şi în acest sens în faţa unei miotonii.

În fine, în cadrul asteniilor miogene se mai înscriu o serie de afecţiuni caracterizate prin **depresiuni periodice ale forţei musculare, legate de perturbări în metabolismul intim al celulei musculare.**

Este cunoscută de aproape un secol *paralizia periodică familială* (Schachnowitz, Westphal, 1882—1885), care constă într-o slăbire musculară episodică, tranzitorie, o paralizie pur musculară, ce survine în crize, uneori spontane, alteori declanşate de frig, surmenaj, ingestie masivă de hidrocarbonate, puseu tireotoxic, crizele durînd ore sau zile. Şi tot în acea epocă a fost descrisă *paramiotonia* (van Eulenburg, 1886) constînd în fenomene de paralizie+miotonie, cu caracter episodic, declanşate de frig. Paralizia periodică familială Westphal a fost coroborată ulterior cu alterarea metabolismului potasic (Biemond, Aitken) şi explicată printr-un proces de transmineralizare: fuga de potasiu din celula musculară, corectabilă prin administrare de potasiu per os, ± administrare de spironolactonă.

S-a văzut, însă, că există paralizii periodice şi cu potasiemie normală şi chiar cu hiperpotasiemie, necorectabile prin administrarea de potasiu. S-a indentificat, astfel, o *adinamie episodică ereditară familială* (Gamstorp, 1956) constînd în accese scurte, de 1—2 ore, de slăbire a muşchilor capului, eventual şi ai masticaţiei, deglutiţiei, fonaţiei, coincizînd cu hiperpotasiemie; apoi *o paralizie periodică normopotasiemică sensibilă la sodiu* (Poskauser, Kerr, 1961), *o paralizie familială hiperpotasiemică cu miotonie* (Meulen, Gilbert, Kane, 1961; Carson, 1964).

Este vorba, după cum se vede, de un capitol relativ amplu, cu multiple faţete: capitol încă insuficient descifrat. Asemenea stări patologice, deşi rare, ar putea fi întîlnite şi în practica noastră zilnică. Pentru acest motiv au fost prezentate pe scurt aci; pentru a nu surprinde şi a permite să ne gîndim la ele, în cazul în care le întîlnim. (Este posibil ca raritatea lor să fie, în parte, datorită necunoaşterii lor.)

În acelaşi cadru, a mai fost descrisă o afecţiune musculară astenizantă: *astenia mialgică cu repetiţii* (Turries, 1929), caracterizată prin astenie musculară şi intelectuală (dar fără deficit mintal) + mialgii difuze sau în anumite puncte, evoluînd în puseuri, mai ales iarna, afectînd mai ales persoane debile, legată probabil de o infecţie tuberculoasă sau sifilitică. (Se pare însă, că această afecţiune nu a fost recunoscută de alţi cercetători, căci nu a căpătat un loc în nosologie. Am menţionat-o însă, pentru fixarea în atenţie, totuşi.) Recent a fost semnalată *o neuromiastenie epidemică* (Dillon, 1974).

LENEA

Nu este propriu-zis o stare de astenie ci o pseudoastenie prin atitudine psihologică negativă faţă de muncă; o falsă depresiune a forţelor, nu prin lipsă de energie ci prin lipsă de poftă, de gust, de elan de a munci; o opţiune pentru pasivitate în faţa muncii şi a efortului, a acţiunii chiar (căci se raportează deseori chiar la mişcare, la mobilizare, la actele curente ale vieţii); o atitudine adversă de nepăsare, indiferenţă, dezangajare faţă de muncă şi de activitate, mergînd pînă la sfidarea regulilor de conduită socială şi chiar a regulilor şi condiţiilor biologice, pînă la nepăsarea faţă de propria fiinţă, pînă la decăderea morală şi materială (la mizerie, murdărie, nesimţire, foame, denutriţie), de aceea *se împleteşte des cu vagabondajul, cerşetoria, necinstea, furtişagul mărunt (găinăria). O atitudine de pasivitate care pentru leneş este foarte agreabilă,* în care el se simte foarte bine, împotriva căreia nu numai că nu reacţionează dar nici nu se lasă antrenat, stimulat, faţă de care nu se hotărăşte să se schimbe chiar atunci cînd împotriva lui se folosesc mijloace jenante (de desconsiderare, mustrare și chiar pedepse contondente), el recăzînd în starea de lene după primul efort mai consistent pe care l-a efectuat.

Cum se vede, nu este vorba de o scădere a forțelor (căci leneșul este deseori chiar foarte puternic fizic și destul de înzestrat mintal); e vorba de o *scădere a potențialului psihic de mobilizare a forțelor, de antren, de elan de muncă*; scădere care uneori este involuntară, inconștientă, instinctivă, ca o formă specială de pasivitate psihică, de abulie; alteori este conștientă și e afișată ca o formulă comportamentală de viață, ca un principiu de existență (± filozofic, cu așa-zise argumente raționale, logice). Este așadar *o astenie nu de forță motrice, ci de scînteie declanșatoare*, de electricitate biologică, de impuls energetic-vital, de inițiativă și de perseverență, *acceptată de leneș ca o situație plăcută lui, euforică și euforizantă, de beatitudine, de satisfacție, dacă nu chiar de fericire.*

Lenea este, după cum se vede, *o stare oarecum patologică sub raport psihic* (sau la limita patologiei); o stare de dezechilibru psihic privind concepția de viață, cu implicații individuale dar și sociale (căci leneșul ajunge, foarte deseori, să reprezinte un caz de patologie socială; un exemplu pregnant îl constituie indivizii și mișcările hippy, sub diversele lor forme).

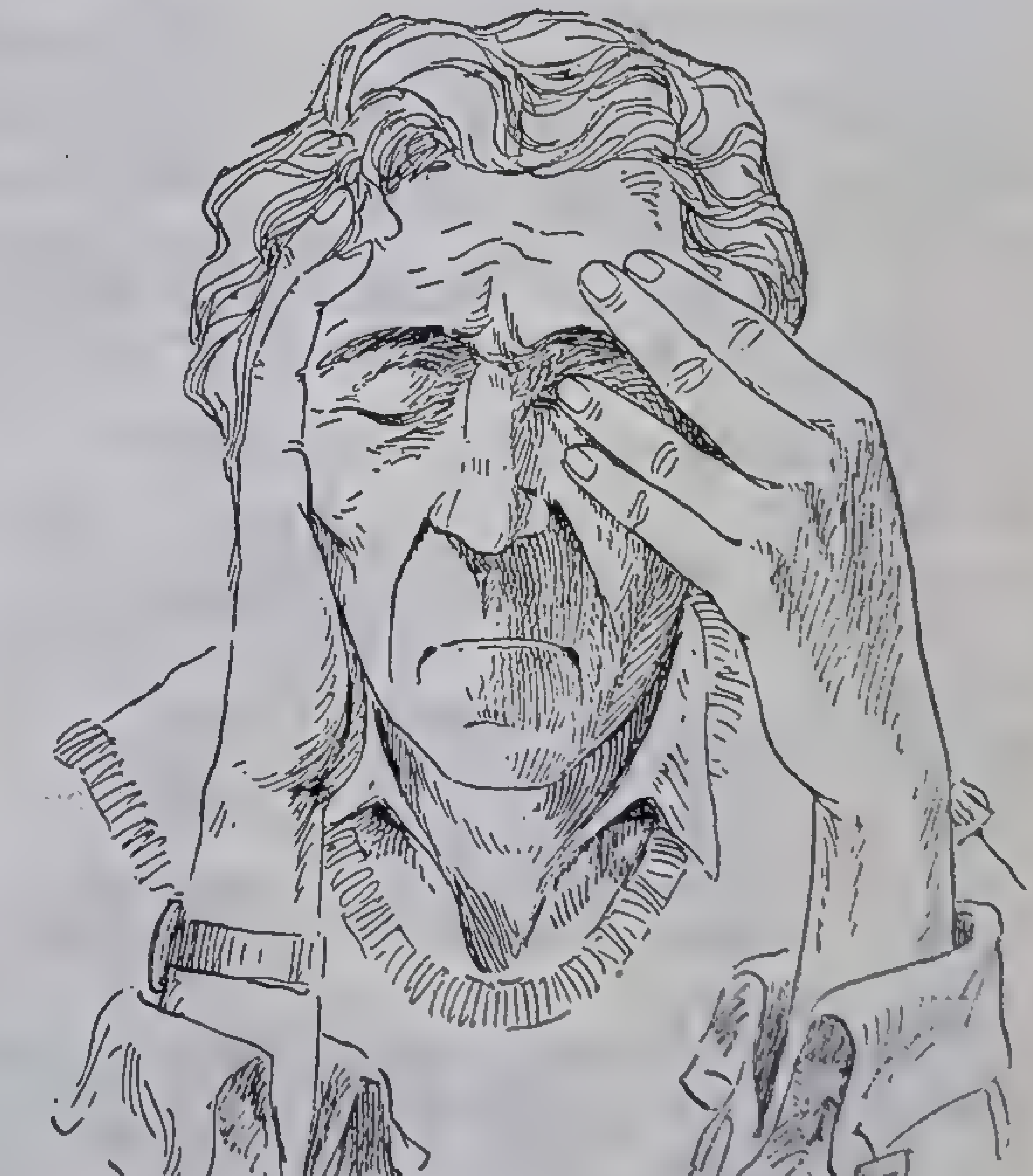


Fig. 11 — Fizionomie și atitudine în stări de astenie (oboseală, surmenaj, epuizare fizică sau nervoasă).

Semnificative, pentru o privire cu simț de observație psihologică, trebuie să fie următoarele caractere: facies tras, hipoton, flasc, cu linii descendente; fizionomie apatică, indiferentă, lipsită de interes, areactivă; privire vagă, pierdută, lipsită de vigoare, sau pleoape coborîte, cu ochii mai mult sau mai puțin închiși; deseori o mînă sau ambele, la cap, susținîndu-l; alteori, atîrnînd pe genunchi sau pe birou. (În rest: atitudine și poziție relaxată, atonă, fără vigoare, cu trunchiul încovoiat, cu liniile corpului curbate; mișcările lente, gesturi stîngace, mers greoi, deseori tîrînd ușor picioarele).

Este *deseori constituțională, înnăscută* (cum sînt și stări de astenie fizică și psihică, înnăscute, constituționale). Este însă, *nu rareori și dobîndită, legată de influențe nefaste*, de ordin psihologic mai ales: de contactul cu alți leneși, de lipsa de emulație din partea părinților și a dascălilor, de lipsa de impuls emulativ din partea ambianței de familie, școală, societate (respectiv de indulgența celor însărcinați cu edu-

Tabelul 24

DIAGNOSTICUL ÎN ASTENII
Firul raţionamentului şi al acţiunilor

I. Mai întîi *diagnosticul pozitiv* de astenie.

(Recunoaşterea asteniei. Evitarea erorilor de diagnostic).

A. Astenia acuzată de bolnav este veritabilă, reală? Nu este vorba de o altă stare, care se ascunde sub masca (şi eticheta) de astenie?

Nu poate fi vorba de o eroare? *(eroare prin confuzie).*

Atenţie a nu se confunda cu *lenea, plictiseala, abulia; cu depresiuni psihice (melancolie, psihoze anxioase, fobice), catatonie.*

Atenţie a nu fi păcălit de bolnavi mincinoşi, de *pseudoastenii mimate: fie conştiente (frauduloase, prin mistificare, pentru avantaje), fie inconştiente, pe fond nevropsihopatic (isteric, fobii, patomimie, boala Münchhausen).*

Pentru diagnostic este nevoie de atenţie, perspicacitate, sagacitate, discernămînt, fler clinic, spirit de pătrundere psihologică, capacitate detectivă şi un fond solid de cunoştinţe.

B. Astenia poate fi mascată; se poate ascunde în dosul unui tablou clinic nesugestiv (scăpînd astfel diagnosticului; ducînd la *erori de diagnostic, prin omisiune).* Aşa se poate petrece cazul în astenii de supraefort, de epuizare (mai ales astenia nervoasă) şi în astenii psihogene, de stres afectiv-emotiv (zise pseudonevroze de situaţie); tabloul clinic poate fi dominat nu de astenie ci de alte tulburări, care fixează mai mult atenţia pacientului, care se fixează mai mult asupra lor, cu care se prezintă în faţa medicului, orientîndu-l astfel greşit: — fenomene psihice caracteriale sau temperamentale (de excitaţie sau depresiune), îndreptînd fals diagnosticul spre acela de *stare psihopatică primară;* — sau fenomene neuro- şi viscerovegetative (subiective sau funcţionale), îndreptînd diagnosticul spre acela de *afecţiuni viscerosomatice, cardiocirculatorii, digestive* etc.

Pentru diagnostic, atenţie deci la astfel de simptome, la persoane supuse unor eforturi mari mintale sau unor stresuri mari afectiv emoţionale şi neurosenzoriale; mai ales dacă au o constituţie astenică, depresivă sau psihovegetolabilă.

II. Apoi *diagnosticul formei de astenie*

Astenii simple

De muncă: de efort, solicitare ... *oboseală*
de supraefort, epuizare *surmenaj*

Nelegate de muncă: prin cauze somatice, viscerale, generale, neuropsihopatice, prin cauze psihice, stresuri emotive, stresuri senzoriale — *astenii secundare* somatogene şi psihogene, psihopatogene.

Clinic se pot însoţi de unele manifestări necaracteristice nervoase, vegetative (care rareori iau o intensitate mare, dominantă, eronantă)

Astenia nevrotică

Legată de stări psihice evidente, direct revelatoare: de depresiune, durere morală, nelinişte, nemulţumire, decepţii, contrarietate, îndoieli, tensiune nervoasă de durată ducînd la epuizare corticală.

Legată de anumite condiţii psihotraumatizante, mărturisind indirect stresul cerebral:

— condiţii solicitante pentru minte (eforturi, grabă, viteză, dezgust → încordare → epuizare corticală)

— condiţii stresante emoţionale (soartă, familie, bani; conflicte, dificultăţi, inadaptare, carenţe afective → epuizare a cortexului).

— condiţii senzoriostresante (zgomote, lumină, dureri, insomnie → epuizare a cortexului).

Clinic astenia are o serie de *caractere proprii particulare,* are un orar propriu, o componentă psihoafectivă (dezagreabilă, penibilă chiar) şi este *încadrată într-un tablou clinic complex, destul de caracteristic:* cu cefalee, insomnii, tulburări neuropsihice senzoriale, sexuale, dureri diverse etc.

Astenii miogene

Miastenie. Miopatii. Miotonii.

Cu caractere proprii. Cadru clinic particular.

Relații între diferite forme etiologice de astenie

Tabelul 25

Efort fizic	→	Oboseală fizică ASTENIE DE EFORT (fiziologică) suportată, reversibilă	→	Surmenaj fizic ASTENIE DE SUPRAEFORT DE SUPRASOLICITARE DE EPUIZARE (patologică)			
Efort mintal	→	Oboseală mintală ASTENIE PSIHICĂ (fiziologică) suportată, reversibilă	→	Surmenaj psihic intelectual, mintal ASTENIE PSIHICĂ DE SUPRASOLICITARE MINTALĂ, DE EPUIZARE NERVOASĂ (patologică)	± teren predispus astenic constituțional sau astenic somatogen	→	ASTENIA NEVROTICĂ (NEVROZA ASTENICĂ, NEURASTENIA) de suprasolicitare mintală, intelectuală (de epuizare)
Stresuri psihice afectiv-emotive	→	Oboseală cerebrală ASTENIE PSIHICĂ (inițial suportată, reversibilă, în limite normale)	→	Surmenaj psihic, cerebral ASTENIE DE SUPRASOLICITARE PSIHICĂ, DE STRES, DE EPUIZARE NERVOASĂ (patologică)	± teren predispus astenic constituțional sau astenic somatogen	→	ASTENIA NEVROTICĂ (NEVROZA ASTENICĂ, NEURASTENIA) de stres psihic, afectiv-emotiv
Agresiuni senzoriale (zgomot, lumină . . .)	→	Oboseală vizuală, auditivă ASTENIE PSIHICĂ (inițial suportată, reversibilă, în limite normale)	→	Surmenaj psihic cerebral ASTENIE DE SUPRASOLICITATE SENZORIALĂ, DE STRES SENZORIAL, DE EPUIZARE NERVOASĂ (patologică)	± teren predispus astenic constituțional astenic somatogen	→	ASTENIA NEVROTICĂ (NEVROZA ASTENICĂ, NEURASTENIA) de suprasolicitare senzorială, de stres senzorial
Afecțiuni viscerale Boli dismetabolice — endocrine — sistemice — toxice — infecțioase — neoplazice — alergice	→	ASTENII SECUNDARE SOMATOGENE la început reversibile accentuîndu-se însă, devin tot mai greu reversibile					
Afecțiuni psihiatrice: — schizofrenie, — psihoze depresive etc	→	ASTENII SECUNDARE PSIHOPATOLOGICE					

Se vede că:

1. La astenia nevrotică (* nevroza astenică, neurastenie) se poate ajunge pornind de la efortul mintal, de la stresuri psihice, de la agresiuni senzoriale, trecînd prin asteniile corespunzătoare (fiziologică — reversibilă și patologică, de epuizare, mai greu reversibilă); trecerea la nevroza astenică fiind ușurată de un teren predispus, astenic constituțional sau astenic secundar, somatogen. De aceea este nevoie a se combate din vreme asteniile de efort și de stres, pentru a nu le lăsa să ajungă la astenia nevrotică — nevroza astenică.

2. Factorii etiologici se pot îmbina: psihogeni ± somatogeni ± psihosomatogeni ± teren predispus constituțional. Pot rezulta astfel astenii mixte — etiologic, cu substrat complex, psiho-somatogen ± fond constituțional. Îmbinarea aceasta nu este prea rară. Astenii etiologic mixte sînt mai dese decît se crede. De aceea, ancheta etiologică va avea în vedere toți factorii generatori posibili și va fi cît mai completă, pentru a descoperi cît mai mulți dintre ei.

carea individului, la vîrsta copilăriei și a adolescenței, de moliciunea sau incompetența persoanelor responsabile, care nu s-au forțat să creeze în el formule sănătoase de viață, să-i implanteze principii solide de existență, să-i pună în față modele demne de urmat, să-l lămurească la timp, să-l emuleze pentru a se realiza; și, uneori, vina este chiar și a societății, în general, care nu acționează totdeauna suficient de ferm în atare cazuri). Dar, în astfel de cazuri de lene dobîndită, apărută cu întîrziere în cursul vieții, prin contagiune psihică, prin abandon spiritual, este vorba deseori totuși și de o componentă individuală predispozantă, de un fond înnăscut, temperamental, de indiferență, pasivitate, inerție, astenie psihologică (pe care influențele sociale, de mediu, nu au făcut decît să le trezească, să le dezvolte), fond constituțional care poate avea la bază la rîndul lui, unele defecțiuni organice, metabolice, endocrine, manifeste sau oculte (insuficiență tiroidiană, hipofizară, poliglandulară, frustă uneori).

Este bine deci ca la analiza leneșului, pentru definirea lui diagnostică și precizarea etiologiei, să se țină seama de acești factori cauzali atît externi — sociali, cît și interni — constituționali.

Dar *este tratabilă lenea?* Greu, dar totuși. Cu ce mijloace? Cu stimulative, emulative, raționale, blînde, moralizatoare la început (explicații, modele, răsplăți). Apoi stimulatoare fizice, nebrutale, de constrîngere. În fine, represiune socială, izolare socială, stigmatizare socială, cînd lenea a ajuns la forme de manifestare delincvențială.

ASTENIA SEXUALĂ VIRILĂ

IMPOTENȚA SEXUALĂ A BĂRBATULUI

Este o formă specială de astenie și anume scăderea forței, energiei și eficienței sexuale a masculului, constînd în imposibilitatea de a realiza actul copulator cu o parteneră aleasă, dorită.

Ea poate fi tranzitorie, momentană sau de durată; poate fi globală sau parțială (anafrodisme, anerecție, anejaculare).

Aparatul morfologic și mecanismul fiziologic al actului sexual la bărbat sînt destul de complexe. De aceea și condițiile care le poate deregla sînt multiple, cu multiple puncte de atac.

Centrii de comandă sînt situați în substanța reticulată, rinencefal și hipotalamus. Căile centripete, de solicitare sînt cortico- și genito-diencefalice. Căile centrifuge, vegetative, leagă sistemul nervos central, prin măduvă, cu formațiile pelvine și cu penisul.

Stimulul sexual pornește de la organele de simțuri (văz, auz, pipăit, miros) sau din scoarță (imagine adusă în conștiință), se transmite de la cortex (unde s-a elaborat dorința, apetitul, libido-ul) la centrii hipotalamici (de unde pornește comanda, incitația actului; juxtahipotalamic fiind centrii de inhibare), apoi prin măduvă se ajunge la sistemul efector (sistemul vegetativ pelvin și sistemul vascular penian), care sub acțiunea impulsurilor nervoase realizează erecția. Colaborează sistemul endocrin androgenoformator, împreună cu celelalte glande, contribuind la erotizarea centrilor nervoși de comandă, într-o permanentă interacțiune neuroendocrină.

Se înțelege că actul sexual la mascul poate fi perturbat atît în pregătirea lui (apetit, erecție), cît și în efectuare (menținerea erecției, intromisiune, ejaculare), prin defecțiuni ale acestui aparat atît de complicat sau prin deficiențe în mecanismul fiziologic, complex și el, explicîndu-se astfel pentru ce cauzele posibile de deranjament sînt atît de multe, de ordin organic, general, funcțional, psihic.

Astenia sexuală constituie o formă foarte importantă de astenie generatoare potențială de nefericire, de drame, căci „tout le courant de la vie, de la perpétuation, passe par le penis" (Merleau-Ponty). Cauza multor astfel de drame rămîne însă necunoscută; și probabil că multe din dramele istoriei și ale literaturii au la bază un atare substrat.

Tabelul 27

Cauze de astenie sexuală masculină

Organice

Neurologice: tumori cerebrale, sifilis cerebrospinal, PGP, hemoragii cerebrale (chiar mici), focare de ramolisment, scleroză în plăci, boala Friedrich; tabes, mielite, tumori medulare, siringomielie, traumatisme și contuzii medulare, miotonie Steinert, sechele de zona genito-crural.

Endocrine: hipogonadism, andropauză, eunucoidism, distrofie adipozogenitală; insuficiență hipofizară, hipotiroidie, hiposuprarenalism (există și o hipoandrogenie constituțională, înnăscută); apoi orhite, disgenezii, torsiune testiculară, sindrom Klinefelter, acromegalie, boală Cushing.

Vasculare: afecțiuni arteriale în zona pelvisului, aortopelvine (tromboze, ateroscleroză, arterite diverse), mai dese decît se crede.

Uro-genitale: uretrite acute sau cronice; afecțiuni prostatice (adenom, cancer, prostatite); malformații peniene (hipo- sau epispadias), criptorhidie cu testiculi mici, atrofici, fimoze, parafimoze, indurația plastică a bulbo-cavernoșilor, varicocel, afecțiuni scrotale, chiar hernie inghinală uneori.

Dismetabolice: diabet, ciroze, hemocromatoză, anemii, sideropenii, gastrectomii, colagenoze, neoplasme diverse, amiloidoză, porfirii, avitaminoză PP.

Generale

Toxice: alcoolul (în uz cronic dar și acut, beție: „alcoolul aprinde dorințele dar stinge putințele" M-me de Sevigné); morfina și narcoticele în general, toxice profesionale exogene, toxice endogene (azotemie, hepatism, prin nefropatii și hepatopatii cronice), droguri.

Infecțioase: tuberculoza (chiar latentă, minoră; în unele cazuri din contră, stimulează), sifilisul avansat; infecții active sau avansate deprimînd forțele organismului în general.

Medicamente: simpaticolitice, spasmolitice, rezerpină, anticoagulante, bromuri în exces, barbiturice, hormoni sexuali în exces, hipotensoare.

Afecțiuni și boli de lungă durată, astenizante, debilitante, deprimante, catabolizante. Neoplazii diverse; lupoeritematoviscerita difuză; iradiații X.

Funcționale

Suprasolicitare, epuizare (fizică, sexuală sau mintală); carență de odihnă, de somn. Astenie generală de origine toxică, infecțioasă, neoplazică etc.

Denutriție sub orice formă (înfometare, anorexie, tulburări digestive).

Psihice

Sînt cele mai importante, mai frecvente (peste 75% din cazuri).

Sînt de 2 categorii: primare (acționînd dinainte de apariția instinctului sexual, care nici nu mai apare) sau secundare, reacționale (acționînd după o perioadă de activitate sexuală normală).

I. *Indiferență erotică constituțională? Personalitate sexuală primitiv inhibată?*

Perversiuni sexuale înnăscute (fetișism, masochism, sadism; homosexualitate, transsexualitate) deviind dorințele, mecanismele, actul.

Interdicții morale și culturale inhibante, din copilărie; scrupule; principii curioase; apragmatism sexual; puritanism.

Impresii fixate din copilărie: carențe afective, brutalizări, abandon, autoritate paternelă feroce; sugestii inhibante (pericolul bolilor venerice supraestimat); scene respingătoare surprinse în copilărie; masturbație; conflictul între dorință și interdicție; obsesii inhibitorii, idei fixe, infantilism, timiditate; defecte în educația sexuală, concepții eronate.

II. *Emotivitate, timiditate* (± fond de nevroză emoțională).

Idei fixe, obsesii inhibante, teama excesivă de boli; dramatizări; sentimente de culpabilitate (onanie actuală sau în trecut); sentimente de inferioritate; abstinență îndelungată; depresiune reactivă, melancolie; idei parazite înainte de act sau în cursul lui; excese, epuizare.

Oboseală nervoasă, surmenaj; eșecuri anterioare, conflicte, stres.

III. *Stări neuropsihopatice depresive:* nevroza astenică, melancolie, schizofrenie, depresiune psihică presenilă, de involuție.

Cum tratamentul asteniei sexuale masculine este esențialmente cauzal (căci nu poate concepe vindecarea fără înlăturarea condiției generatoare), căutarea cauzei constituie actul esențial. *În practică,* cu ea se începe. *Problema etiologică trebuie neapărat rezolvată.*

Cum se procedează în acest sens?

Mai întîi, cîteva *principii și indicații generale*. Trebuie știut că substratul organic este foarte rar (și cînd este, e de cele mai multe ori sever, mutilant); în practică se începe, însă, cu căutarea atentă a unui atare substrat și chiar dacă se găsește o cauză organică (dar mai ales dacă nu se găsește) se trece neapărat la căutarea cauzelor psihologice, printr-o analiză psihologică strînsă a bolnavului. Este bine de știut de asemenea că impotența globală, cu pierderea libidoului este de obicei de cauză endocrină sau de altă cauză organică, impotențele psihice fiind de obicei disociate, însoțite deseori chiar de exagerarea dorințelor, a apetitului sexual și nu rareori încadrate într-o serie de reacții psihice și simptome comportamentale de anxietate, fobie, închidere în sine etc.

În practică, cum am spus, în primul rînd *examenul somatic.*

Se începe examenul cu penisul, testiculele, prostata (tușeu), uretra (urinare în fața medicului), cordoanele spermatice, venele spermatice, căutînd distrofii, inflamații, tumori iar interogatorul căutînd dacă în trecut au existat oreion, bruceloză sau boli veneriene. Se explorează și canalele inghinale (hernie?).

Sub raport visceral și general se are în vedere dacă există semne de afectare hepatică, de anemie, hemocromatoză, hipotiroidie, o afectare aorto-pelvină, tuberculoză, diabet, o boală generală debilitantă (neoplasm etc.); dacă apar semne cutanate sugestive (steluțe vasculare, purpură, pigmentări, paloare, infiltrare mixedematoasă, circulație venoasă aparentă pe abdomen, ginecomastie, modificări ale pilozității — mai ales genitale și faciale); dacă ficatul este mărit sau micșorat; pulsul, tensiunea arterială și oscilometria la membrele inferioare (afecțiune arterială?), dacă examenul pulmonar nu relevă o afecțiune (tbc.?); dacă nu sînt modificări buco-dentare (revelatoare de diabet, lues, boală de sistem) sau modificări de miros ori vedere, de cîmp vizual (un proces hipofizar? sau la baza creierului).

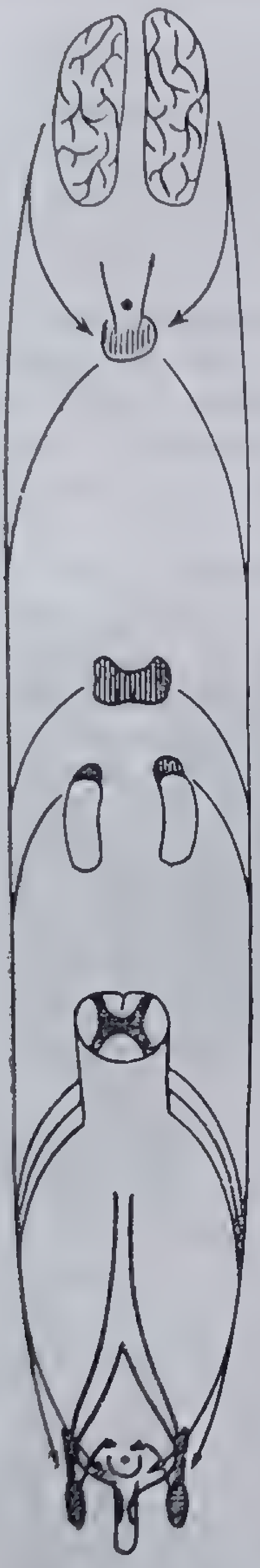
Examenul neurologic atent relevă cumva semne de afectare? (de sensibilitate, reflexe, motilitate, nervi cranieni?) mai ales în domeniul medular, troncular.

Interogatoriul culege date cu privire la uzul eventual de alcool, la medicamentele folosite în ultima vreme (sedative, spasmolitice, simpaticolitice, rezerpinice, anticoagulante, hormoni sexuali? cu atenție asu-

Tabelul 27

ASTENIA SEXUALĂ MASCULINĂ

Mecanisme patogenice şi condiţii etiologice



Creier *Cortex*	Condiţii psihice primare: indiferenţă erotică constituţională, „inapetenţă" sexuală, perversiuni sexuale înnăscute, inhibiţii din perioada de dezvoltare; secundare: stări de tensiune nervoasă, de epuizare, anxietate, timiditate, emotivitate, fobie, depresiune, neîncredere, îndoială. Nevroze. Psihoze depresive.
Hipotalamus *Hipofiză*	Hipopituitarism congenital, prepubertar; eunucoidism; pubertate întîrziată, sindrom Laurence-Moon-Biedl; sindrom adipozogenital, sindrom Cushing etc. Afectări diencefalice directe (traumatice, inflamatoare, tumorale) sau indirecte (tumori cerebrale, sifilis, P.G.P., hemoragii, ramolisment). Hipotiroidie, Hipertiroidie } congenitale sau dobîndite Boala Addison, sindrom Cushing Tumori suprarenaliene Hiperplazie congenitală de suprarenale
Tiroidă *Glande suprarenale* *Măduva spinării*	Afecţiuni medulare ± paraplegie ± tulburări de sensibilitate, reflexe, traumatice, inflamatorii (mielite), hemoragice (hematomielii). Eventual simpatectomii lombare Distrofie miotonică Steinert Ateroscleroză, arterite, aortite Tromboze arteriale
Aorta abdominală şi ramurile ei *Testiculi canale deferente vase prostată vezicule seminale*	Afecţiuni congenitale ale testiculilor Sindrom Klinefelter, sindrom Reifenstein, sindrom Turner masculin Anorhie-agenezie testiculară-criptorhidie Aplazie congenitală a celulelor Sertoli; de epididim, deferent Tulburări idiopatice ale spermatogenezei Afecţiuni dobîndite: traumatisme testiculare, torsiuni de testicul, orhite veneriene, urliene, melitococice Prostatite, veziculite seminale, deferentite, epididimite, varicocel Hernie inghinală Tumori testiculare Climateriu masculin

ASUPRA TUTUROR VERIGILOR PATOGENICE

adică asupra aparatului de comandă — hipofizohipotalamic şi cerebral;
asupra verigilor contextuale: endocrine, căi nervoase, căi umorale-sanguine;
asupra organelor efectoare: testiculi
mai pot acţiona în afară de cauzele locale directe menţionate mai sus şi *unele condiţii generale*

Unele congenitale, înnăscute=endocrinopatii, stări degenerative, distrofice
Altele dobîndite, realizînd procese inflamatorii, distrofice, neoplazice
Cuze toxice: alcool, morfină, narcotice diverse, toxice exogene, industriale, de mediu
Cauze toxice endogene visceropatice: uremie prin insuficienţă renală, insuficienţă hepatică, acidoză
Cauze infecţioase: tbc, malarie, sifilis avansat, infecţii cronice
Afecţiuni de lungă durată, astenizante, caşectizante. Neoplasme în general, ciroze
Diabet, amiloidoză, anemii, sideropenie, afecţiuni digestive, colagenoze, hemocromatoze
Denutriţie în general, demineralizări, epuizări.

pra unor eventuale administrări clandestine de bromuri și alte depresoare de către parteneră, în scop de inhibare sexuală a pacientului, cum s-au observat cazuri), la eventuale toxine industriale, la eventuale tulburări de sete, foame, diureză (diabet?), eventuale parestezii în membrele inferioare (tulburări arteriale? nu tocmai rare la bătrîni), la antecedente veneriene sau de tuberculoză, de oreion.

În fine, sub raport paraclinic: ca cercetări indispensabile, oscilometria la membrele inferioare, glicemia, azotemia, formula morfologică sanguină; și în măsura semnelor de întrebare deschise de clinică, sideremia, colesterolemia, cercetări pentru ficat, radiografia șeii turcești, cercetări endocrinologice pentru gonade, suprarenale, tiroidă, reacția B.W.

Se trece apoi la *studiul psihologic al bolnavului,* care se face esențialmente prin interogator, chiar dacă s-au găsit unele motivări organice; și care cere mult timp, răbdare, înclinare în acest sens din partea medicului. Se cercetează mai întîi personalitatea, în general, și sexuală, în special, a bolnavului; apoi modul de efectuare a actului sexual și defecțiunile eventuale, condiții justificative.

Pentru personalitatea bolnavului și situația lui psihică actuală, se trece în revistă atît perioada presexuală cît și cea mai recentă — sexuală. În copilărie: concepții, educație, precepte speciale? (ideia de amoralism, de culpabilitate, teamă de boli venerice?), imagini traumatizante? (amintiri de scene respingătoare, complexe inhibante, fantasme?), fond pervers? (onanie, masturbație, aberații sexuale?). În adolescență sau mai tîrziu: eșecuri sexuale (generatoare de teamă, anxietate, dramatizare, timiditate), structură nevrotică, anxioasă (cu tendințe și idei obsesive, fobice, de culpabilitate, depresive?), sau condiții nevrotigene (de suprasolicitare, stresuri, situații agresionante, conflictuale, generatoare de nemulțumiri, de tensiune nervoasă?), surmenaj fizic sau psihic, epuizare? cum este somnul (odihnitor, cu vise erotice, ejaculări nocturne?); așadar temperament sexual stenic sau astenic, excitabil sau neexcitabil, impulsiv-aton?

În fine, studiul actului sexual și al partenerei. De cînd au început raporturile sexuale și cum au decurs? (defectul este inițial, primar sau secundar?), boli venerice? libidoul este bun, a suferit unele defecțiuni? la anumite partenere? în anumite momente? eșecurile eventuale au avut răsunet psihic grav? (idei parazitare, de incapacitate, de frustrare, inferioritate, infirmitate?), au existat sau există, în cursul actului, factori perturbanți sau potențial perturbanți? (telefon, teama de a fi surprinși, stimuli nervoși parazitari?), care este efectul stimulărilor sexy? (tablouri erotice, scene de film excitante). Apoi partenera: cum acționează? colaborează, conlucrează? (rolul femeii fiind în actul sexual de o importanță extraordinară, hotărîtoare, ea fiind de foarte multe ori responsabilă de impotența bărbatului; căci cum s-a spus „il n'y a pas de mâles impuissants, mais seulement des femmes maladroites"); analiza relațională descoperă eventual neînțelegeri, nepotriviri, acțiuni inhibante din partea partenerei? (miros, gesturi, atitudini, cuvinte nepotrivite de reproș sau refuz, în preliminariile sau desfășurarea actului?) care să afecteze contextul emoțional-afectiv indispensabil pentru efectuarea în bune condiții a actului copulativ?

Numai după ce printr-o atare analiză amplă a persoanei pacientului s-a ajuns la descoperirea (sau măcar numai întrezărirea) cauzei, se trece la tratamentul asteniei virile.

Tratamentul vizează în primul rînd cauza asteniei și numai după aceea se recurge la mijloace generale, nespecifice, de stimulare.

În *asteniile de origine nervoasă*, tratamentul etiologic are puține șanse cînd e vorba de procese degenerative, dar reușește uneori cînd e vorba de tumori (prin extirpare). În orice caz, neurostimulantele sînt de oarecare utilitate (stricnina, vitaminele din grupul B).

În *asteniile de origine endocrină, prin carență androgenică,* corectarea prin administrare de hormoni androgeni este deseori de folos (injecții, oral sau implantare); adaosul de hormon tiroidian ajută și el. Efectul este mai redus în caz de andropauză (căci aici patogenia este mai complexă), dar se va încerca totuși.

Cînd *cauza este vasculară*: vasodilatatoare, simpaticolitice afrodisiace (yohimbina în doze mari, în primul rînd), infiltrații ale simpaticului lombar, dar rezultatele sînt rareori bune, căci leziunile arteriale sînt de obicei slab influențabile.

În *asteniile de cauză generală:* tratamentul cauzei respective, corectarea anemiilor, a deficiențelor vitaminice, nutriționale; înlăturarea toxicelor și medicamentelor depresoare; tratarea infecțiilor, combaterea epuizării nervoase și reglementarea vieții și muncii în acest sens, a somnului.

Pentru formele psihogene (sau componenta psihogenă, în cazurile complexe) psihoterapia de susținere și revalorizare este formula terapeutică esențială. O psihoterapie de bun simț, efectuată chiar de medicul generalist sau internist (nu de specialist, căci acest lucru sperie pe pacient, făcîndu-l să se vadă grav bolnav, incurabil, psihopat, nebun etc.) prin liniștire, dedramatizare, asigurare, încurajare, mobilizarea forțelor psihice, eliberare de inhibiții, de ideile depresive. În cazuri extreme doar: psihoterapii speciale.

De mare importanță este a acționa și prin femeie, prin parteneră, de a apela la colaborarea ei. Deseori, efectele sînt miraculoase. Este vorba de „la thérapie du couple", formă terapeutică care în ultimii zece ani și-a arătat marea valoare. Este instruită în acest sens partenera, căci de femeie ține în majoritatea cazurilor potența bărbatului. Ea trebuie să arate bunăvoință și să stimuleze; și sînt partenere terapeutice, înnăscute, înzestrate de natură în acest sens. Recent, în U.S.A. se folosesc așa-numitele „erototerapeute", auxiliare medicale special înzestrate și educate în acest sens, utilizînd mijloace de stimulare, de condiționare ș.a. Mai pot fi utilizate filme excitante, cărți și imagini erotice etc. În anumite cazuri poate fi nevoie de scoaterea pacientului de sub influențe depresoare (mame sau soții autoritare, hipermasculine etc.).

Electricitatea prin curenți de înaltă frecvență (măcar ca mijloc sugestiv), hidroterapie, tonice generale cu fosfor, lecitină, stricnină, vitamine grup B, yohimbină în cură prelungită, glicerofosfați de magneziu, calciu ș.a. sînt și ele de oarecare utilitate. Dar nu se folosesc oricum și oriunde, hormoni androgeni, cum au deseori tendința, unii medici.

FEBRA. STĂRI FEBRILE

Febra este un sindrom clinic, caracterizat printr-un ansamblu de tulburări vegetative și metabolice, în care fenomenul dominant și caracteristic este creșterea temperaturii corpului, adică hipertermia.

Mai explicit: febră nu înseamnă doar creșterea temperaturii, așa cum, foarte deseori, se gîndește, se interpretează și se exprimă chiar în practică („bolnavul are febră de 38°"), ci reprezintă un întreg ansamblu de manifestări, constituit, în afară de hipertermie, care este fenomenul principal, și de modificări ale pulsului (tahicardie, de obicei, uneori însă și bradicardie), modificări ale respirației (polipnee), modificări de secreții (salivă, sudoare) și de urină, modificări ale apetitului, setei, modificări nervoase (astenie, torpoare sau agitație, excitație psihică etc.), toate acestea asociate și bazate în parte pe diverse perturbări metabolice (în genere, un hipercatabolism).

De aceea, într-o interpretare științifică, reală, noțiunea de febră trebuie să aibă cuprinsul larg mai sus arătat, de fenomen complex dominat de hipertermie, chiar dacă printr-o licență lingvistică, convențională, continuăm să ne exprimăm deseori fals („febra bolnavului este de 38°" în loc de „temperatura bolnavului este de 38°"). Sensul acesta dat termenului de febră este indicat și necesar, nu numai pentru respectul corectitudinii în interpretare și exprimare, ci și pentru nevoia de a deosebi, în practică, stările de hipertermie (de simplă creștere a temperaturii corpului; și sînt destul de multe astfel de stări) de stările febrile; fiindcă semnificația lor, atît patogenică și etiologică, cît și clinică, este deosebită; fiindcă și sub raport practic-terapeutic, comportamentul trebuie să fie deosebit.

Pentru aceste motive este util, necesar chiar, ca în fața unei persoane care prezintă o creștere a temperaturii corpului, analiza clinică să încerce să deosebească dacă este vorba de o stare febrilă sau numai de o stare de hipertermie (chiar dacă acest lucru este, uneori, nu tocmai ușor de făcut); iar etichetarea situației respective să fie făcută clar, precis (evitîndu-se a se folosi, neglijent, la întîmplare, termenii, implicit neadecvat, uneori).

Patogenic, febra rezultă din dereglarea centrului termic din sistemul nervos central (diencefal, bulb) și al altor centri vegetativi și metabolici alăturați (centri vasomotori, sudorali, ai setei ș.a.), în grade diferite.

Dereglarea centrală constă nu într-o anarhie a adaptării automate și a variabilității centrilor, ci în deplasarea în sus, cu unul sau mai multe grade, a nivelului termic obișnuit al acestora: este, deci, vorba de o dereglare nu de raporturi, ci de nivel.

Dereglarea centrilor duce la creșterea temperaturii prin modificări multiple la periferie, ale mecanismului efector, ale proceselor prin care se menține balanța, echilibrul termic organic: atît prin exagerarea arderilor (adică a producerii de căldură), cît și prin vasoconstricție generalizată (adică prin scăderea pierderilor de căldură, a iradierilor).

Semnificația fiziopatologică a febrei este, deci, aceea de fenomen, de dereglare centrală a unor funcții vitale, cu răsunet periferic metabolic și neurovegetativ multiplu; dereglare nu de raporturi ci de nivel (adică menținînd un echilibru oarecare al factorilor).

Semnificația biologică este de fenomen util, în genere pentru organism; de fenomen de apărare, salutar; căci în cursul lui și prin el sînt activate procesele de apărare ale organismului, umorală (creșterea anticorpilor) și celulară (creșterea leucocitelor și a capacității lor de fagocitare; apoi eliberarea de fermenți leucocitari, activarea fermenților celulari și tisulari etc.); sînt activate diferite procese și reacții chimice din organism, în sens favorabil, în general.

Ca orice fenomen neuroreactiv, febra depinde în bună parte de capacitatea de reacție a organismului, în speță a aparatului termo-regulator (și exprimă, în același timp, această capacitate). De aceea, la copii, cu mare capacitate reactivă, febra și hipertermiile se produc repede, intens; și invers, la bătrîni.

Etiologic, extrem de numeroase și variate cauze posibile (producătoare de febră sau simplă hipertermie):

— infecții, în primul rînd (cauza cea mai frecventă); care pot fi microbiene, virale, parazitare, fungice etc. (tuberculoză, malarie, infecție colibacilară, tifică sau paratifică, brucelozică, gripală, rickettsiană, leptospirozică, amibiană, histoplasmozică, listeriană, actinomicotică, reumatismală, trichinozică, mononucleoză sau limfocitoză infecțioasă etc.), care pot fi generale (de tip septicemic, întreținute de un focar și de diseminări repetate ± însămînțări secundare) sau locale, circumscrise, cu caracter inflamator ± supurativ (amigdalită, adenoidită, sinuzită, adenită, colecistită, apendicită, diverticulită, colită, enterită regională, prostatită, osteită, perinefrită, pielonefrită, hepatită virală sau granulomatoasă, mezenterită, epiploită, anexită la femeie, tiroidită, flebită, limfangită, celulită, otită, mastoidită, endocardită, gonoree, abces hepatic, subfrenic, subhepatic, litiaze infectate ș.a.), prezentîndu-se uneori sub formă de infecție de focar sau de supurație mică ascunsă undeva într-un organ sau țesut oarecare; și mai poate fi în cauză chiar o infecție stinsă, febra prelungindu-se un timp oarecare după intrarea ei în inactivitate;

— reacții alergice, serice, medicamentoase (chimice, proteinice, hormonale);

— neoplasme fie de organ (mai ales rinichi, ficat, plămîni, pancreas), primare sau secundare, metastatice, fie de sistem (reticuloze, granulomatoze, limfoame, leucemii, mielom multiplu, sarcoidoză ș.a.);

— colagenoze (lupus eritematos difuz, periarterită nodoasă, dermatomiozită, sclerodermie, arterită temporală ș.a.);

— afecțiuni endocrine (hipertiroidism, hiperestrogenism, insuficiență paratiroidiană) sau simple condiții endocrine speciale (menstruație, graviditate);

— afecțiuni neurologice (hemoragii cerebrale sau meningiene, edem cerebral, chisturi sau tumori cerebrale; apoi epilepsie sau eclampsie; stări patologice acționînd probabil asupra diencefalului, creînd hipertermie sau febră prin intermediul acestuia).

— afecțiuni și boli reumatismale (infecție reumatismală, poliartrită reumatoidă, polimialgie reumatoidă ș.a.);

— în fine, o mulțime de alte cauze diverse, greu clasabile și de o explicație mai dificilă (acționînd asupra centrilor termici diencefalici, uneori direct, alteori prin substanțe excitante — de ordin proteinic mai ales —, alteori reflex) ca: reacție medicamentoasă, embolii pulmonare multiple, infarct miocardic sau în alte organe (plămîn, splină, rinichi ş.a.), acces de gută, fractură, traumatism, în general, dar mai ales cînd se însoțește de mari distrucții tisulare; apoi, stări posthemoragice cu formare de hematoame (febră proteinică de resorbție), stare postsplenectomie ori postiradiere, insolație, menstruație sau travaliu la femeie, sete-deshidratare la copii, surmenaj, reacție termică, marş prelungit intens, carență de fier, inhalație de vapori de zinc, administrare de etiocolanolonă, scorbut, anemii diverse, mai ales hemolitice, fibrom uterin, eritem nodos, afecțiuni diencefalice şi chiar stări de iritație vegetativă ori de isterie (s-a descris o febră isterică, o febră vegetativă, o febră psihogenă în caz de tensiune nervoasă, de stres psihic), apoi o febră mediteraneană, familială, periodică, încă nelămurită ş.a.;

— în sfîrşit, ar exista chiar o febră sau hipertermie constituțională, habituală, familială, legată probabil de o anume dereglare constituțională a diencefalului;

— în cele din urmă, nu trebuie uitată febra, mai precis hipertermia produsă artificial, intențional („febra termometrică", au denumit-o unii), cu diverse mijloace fizice sau chimice, prin frecarea termometrului, introducerea lui în apă caldă, adică febra mincinoasă, falsă, produsă de bolnav în vederea obținerii de avantaje, prin înşelarea medicului.

Semnificația clinică a febrei este aceea de semnal de alarmă: ea atrage atenția mai întîi asupra faptului că în organism are loc un fenomen patologic important, cu răsunet general şi central nervos, apoi îndreaptă (şi trebuie să îndrepte) gîndul spre o stare infecțioasă, aceasta fiind în cauză în peste 80% din cazuri (dar este bine a nu se uita şi neglija celelalte cauze neinfecțioase posibile).

Valoarea semiologică a febrei pentru diagnosticul etiologic este, însă, destul de redusă; aportul pe care febra îl reprezintă pentru descifrarea etiologiei ei este destul de slab, de vag. Pentru că față de cauzele posibile atît de numeroase ale ei, febra are foarte puține caractere particulare capabile să contribuie la identificarea substratului cauzal sau măcar la o orientare spre el. Valoarea temperaturii nu este indicatoare; nu există nici un raport între ea şi cauza febrei; ea nu dă indicații nici măcar asupra gravității bolii condiționante, aşa cum s-ar putea crede, fiindcă nu există nici un raport între ele (sînt temperaturi mici în boli grave şi boli fără gravitate dar cu temperaturi înalte). O oarecare valoare are doar evoluția temperaturii în timp, adică ceea ce se numeşte curba termică (graficul temperaturii înregistrate de cel puțin 2 ori zilnic, repetat), dar şi aceasta oferind orientări nu spre o boală anumită, ci spre grupe mai restrînse de boli condiționate posibile.

Curba termică sau febrilă (introdusă în medicină de Wunderlich şi constituind azi un instrument de lucru în explorarea şi cunoaşterea aprofundată a bolnavilor) dă indicații prin trei din atributele ei, care luate în considerare pot da unele orientări cu privire la cauza stării febrile respective, la starea patologică condiționantă. Aceste atribute sînt: modul de debut al febrei, evoluția ei în timp, modul de terminare.

A. *După modul de debut şi după comportarea în primele zile a temperaturii*, trebuie distinse două aspecte, respectiv debut brusc şi debut progresiv:

— *febra (respectiv hipertermia) cu început brusc ± frison*, semnalizează (deci trebuie să evoce) o pneumonie pneumococică, o malarie, o gripă, o septicemie, o angină acută, o angiocolită, o pielită acută; apoi, în cadrul bolilor cu caracter contagios, un erizipel, o scarlatină, o meningită cerebrospinală, un tifos exantematic, o febră Q, o febră recurentă; — dacă în ziua următoare temperatura continuă să se menţină ridicată şi se menţine astfel mai departe, atunci din bolile menţionate, posibile rămîn pneumonia, gripa, angina sau adenoidita acută, erizipelul, scarlatina, meningita, tifosul exantematic, febra Q; — iar dacă în ziua următoare temperatura scade, coborînd chiar la 37° eventual, pentru ca după o jumătate de zi sau o zi să se ridice din nou, brusc, în săgeată, cu sau fără frison, în accese, atunci gîndul trebuie să se îndrepte spre o malarie, o septicemie, o colibaciloză, o angio-colecistită acută, o pielită acută, o stare supurativă explozivă undeva în organism (subfrenic, hepatic, pulmonar etc.);

— *febra (respectiv hipertermia) cu început insidios şi creştere progresivă* semnalează: o febră tifoidă sau paratifică, o tuberculoză pulmonară, pleurală, peritoneală, o febră reumatică, o endocardită septică acută-subacută, o boală de sînge, un neoplasm; dar poate fi vorba chiar de o gripă, de o stare septică, de o malarie — care pot debuta, uneori, în acest mod (mai rar).

B. *După modul de evoluţie în timp a temperaturii, adică după curba termică*, febra poate îmbrăca mai multe aspecte: febră continuă, intermitentă, remitentă, recurentă, ondulantă, difazică, inversă, neregulată. Fiecare dintre acestea este condiţionată cu predilecţie de anumite stări patologice; şi deşi corelaţia nu este absolută, ineluctabilă, fiind vorba doar de o chestiune de frecvenţă, de prevalenţă, este bine totuşi a ne gîndi în primul rînd la acestea, ca factori etiologici posibili, orientarea spre ele oferind o şansă mai ridicată de a fi pe drumul diagnosticului etiologic, al bolii care condiţionează febra.

În acest sens:

— *febra continuă* (la 38—39—40° şi menţinîndu-se astfel fără a coborî decît foarte puţin şi trecător, în oscilaţii mici, de aceea denumită şi „febră în platou") trebuie să ne îndrepte spre o pneumonie acută pneumococică, o febră tifoidă sau paratifoidă în perioada de stare, un tifos exantematic, un erizipel şi poate, eventual, o tifobaciloză ori o tuberculoză miliară;

— *febra intermitentă* (cu oscilaţii mari, aşa că în cursul aceleiaşi zile ea urcă pînă la 39—40° şi chiar mai mult, coborînd apoi la 37° şi chiar sub această cifră, constituind astfel accese febrile care încep deseori cu frison, se însoţesc de transpiraţii şi se termină cu o stare euforică, de bine) trebuie să ne îndrepte spre o malarie terţă (cînd accesele se repetă zilnic) sau cuartă (cînd accesele se repetă la interval de 2 zile, o zi intermediară fiind lipsită de acces) o septicemie, o stare supurativă pulmonară, perinefretică, hepatică, subfrenică etc. (mai ales cînd drenajul nu este satisfăcător şi se produc perioade de retenţie), o angiocolită, o infecţie urinară, colibaciloză, o tuberculoză în faza hectică (uneori);

— *febra remitentă* (caracterizată prin oscilaţii diurne ca şi cea de mai înainte, dar mai mici, neatingînd decît 1—2°, neajungînd deci la 37°, menţinîndu-se permanent deasupra liniei respective) trebuie să invoce o tuberculoză pulmonară gravă, o eventuală boală virală, o colangită, o boală de sînge sau de sistem reticuloendotelial, o supuraţie închisă (se vede deci că valoarea ei orientativă este mai scăzută decît a celor anterior menţionate); în fine, uneori febra tifoidă în săptămîna a treia, spre sfîrşit;

— *febra recurentă* (caracterizată prin perioade cu debut brusc şi evoluţie în platou sau cu oscilaţii mai mari, cu durată de 4—5—6 zile, întretăiate de perioade de apirexie de mai multe zile) este oarecum caracteristică pentru febra recurentă (infecţie spirochetozică denumită, după cum se vede, chiar după forma de desfăşurare febrilă menţionată); apoi, trebuie să ne facă să ne gîndim la o eventuală bruceloză, un linfogranulom malign Hodgkin (acestea mai rar), în fine un focar supurativ mic, o infecţie biliară sau urinară, eventual o infecţie tuberculoasă sau o leptospiroză (acestea şi mai rar, dar este bine să nu fie uitate);

— *febra ondulantă* (desfăşurîndu-se în cicluri ca şi febra recurentă, dar cu debut şi sfîrşit mai lent — progresiv, nu brusc) este bine să evoce posibilitatea unui limfogranulom malign Hodgkin, a unei bruceloze, a unui cancer care se dezvoltă insidios (poate chiar mascat, inaparent încă);

— *febra difazică* (în care după un episod de mai multe zile, urmat de o apirexie de cîteva zile sau chiar săptămîni, apare un al doilea, ambele fără caractere speciale) caracterizează o infecţie care se desfăşoară în doi timpi sau este urmată de o complicaţie; în faţa ei trebuie să ne gîndim aşadar la o posibilă infecţie generală urmată, după o oarecare remisiune, de o localizare a ei, de o determinare sau complicaţie, adică abces, pleurezie, empiem etc., la o pneumonie urmată de empiem, o otită urmată de mastoidită, o rinită urmată de sinuzită ş.a.;

— *febra de tip invers* (caracterizată prin faptul că vîrful termic se produce dimineaţa şi nu după amiaza, ca de obicei) trebuie să ne sugereze o eventuală tuberculoză pulmonară avansată, gravă, o inflamaţie cavitară închisă sau cu drenaj insuficient, o supuraţie profundă, viscerală (rar);

— în fine, *febra neregulată, anarhică,* care nu poate fi încadrată în nici una din formele precedente, trebuie să orienteze spre o eventuală infecţie tuberculoasă, o endocardită septică subacută sau acută, o stare septicemică, o inflamaţie supurativă cu descărcări toxice sau microbiene anarhice, un limfogranulom malign, o boală de sînge sau de sistem.

C. *Modul de terminare a stării febrile* poate avea şi el, uneori, o oarecare semnificaţie orientativă:

— *scăderea bruscă, brutală* (temperatura scade în cîteva ore de la 39—40° la 37° şi chiar mai jos, însoţindu-se uneori de transpiraţii profuze, de o descărcare urinară masivă, eventual de colaps, astenie, ansamblu care constituie aşa-numita „criză termică, sudorală, urinară" se întîlneşte, obişnuit, în pneumonia pneumococică, uneori şi în erizipel, deci trebuie să evoce una din aceste boli;

— o *scădere lentă, gradată* este tipică pentru febra tifoidă, dar se mai produce şi în gripe, supuraţii, stări septice uneori;

— iar *cînd în scăderea aceasta lentă, gradată, se produc cîteva oscilaţii mai ample, de cîteva grade, ale temperaturii* (creînd aşa-numita scădere „în amfibol") atunci este aproape sigur vorba de o febră tifoidă.

Dar, cu privire la curba termică, sînt de făcut cîteva observaţii.

Aşa cum am mai spus şi mai înainte, curba termică nu are decît o valoare orientativă generală, relativă: de aceea trebuie luată în considerare cu prudenţă şi rezervă (şi nu absolut, rigid). Aceasta pentru că abateri şi excepţii pot exista şi nu chiar atît de rar; apoi, aceste abateri sînt şi mai dese astăzi, prin intervenţia antibioticelor şi a medicaţiilor moderne, anticanceroase, antileucemice, cortizonice şi antiinflamatoare, în general, care au schimbat şi schimbă deseori, evoluţia obişnuită, clasică, a infecţiilor, creînd modalităţi noi, deosebite, curioase chiar, prin răsunetul lor asupra fenomenelor imunitare şi asupra echilibrului dintre macro- şi microorganisme.

S-a putut observa, apoi, că sînt unele infecţii care prezintă forme variate de curbă termică (precum infecţia tuberculoasă, limfogranulomul malign, bolile de sînge, neoplasmele ş.a.).

Este de remarcat, de asemenea, că sînt unele infecţii generale care nu au fost menţionate (infecţia sifilitică, infecţia reumatismală, viroze în general, rickettsioze, pneumonii virale etc.); aceasta pentru motivul că ele nu îmbracă, obişnuit, vreunul din aspectele speciale ale curbei febrile şi nu au vreun caracter particular care să le ordoneze — măcar cu titlu relativ — în vreun tipar special.

Mai este de făcut apoi observaţia că, pentru a putea avea o curbă termică reală, corectă şi utilă, este nevoie ca temperatura bolnavului să fie măsurată cu conştinciozitate, la aceleaşi ore ale zilei, cu acelaşi termometru, în aceeaşi axilă sau în gură, la un acelaşi interval de timp etc. Altminteri curba ia înfăţişări nereale, nesemnificative, neajutînd scopului ei, ba chiar inducînd în eroare.

Pentru a putea fi luată în considerare, deci, o curbă termică cere: încredere în personalul tehnic, control asupra bolnavilor (între altele şi pentru a evita eventuale falsuri), control asupra medicamentelor luate de bolnavi, în fine prudenţă în interpretarea imediată a curbei, neprocedînd pripit la afirmaţii neverificate, premature.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL UNEI STĂRI FEBRILE

Febra impune totdeauna un diagnostic etiologic, ea fiind doar un semn complex (un sindrom cu valoare simptomatică) şi nu o stare patologică (şi cu atît mai puţin o entitate patologică).

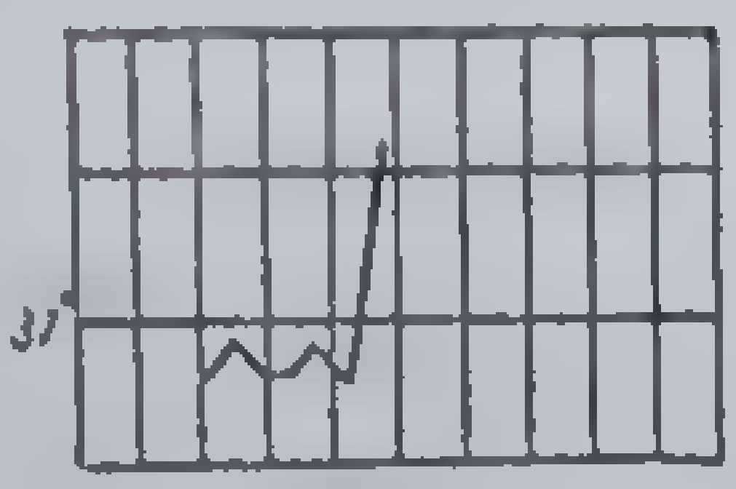
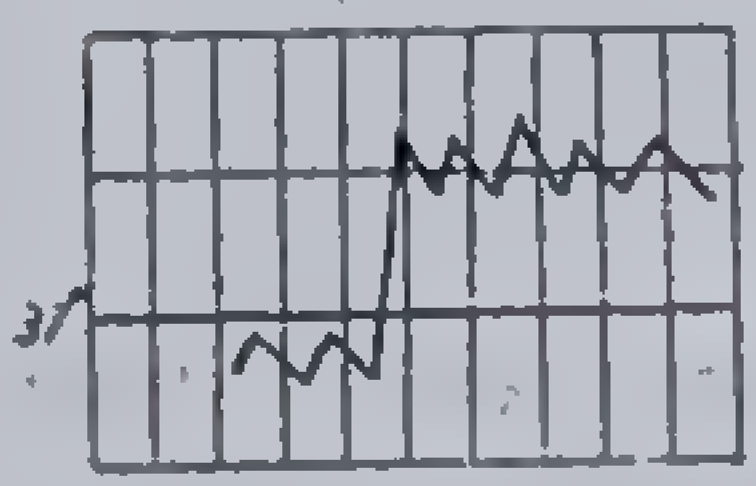
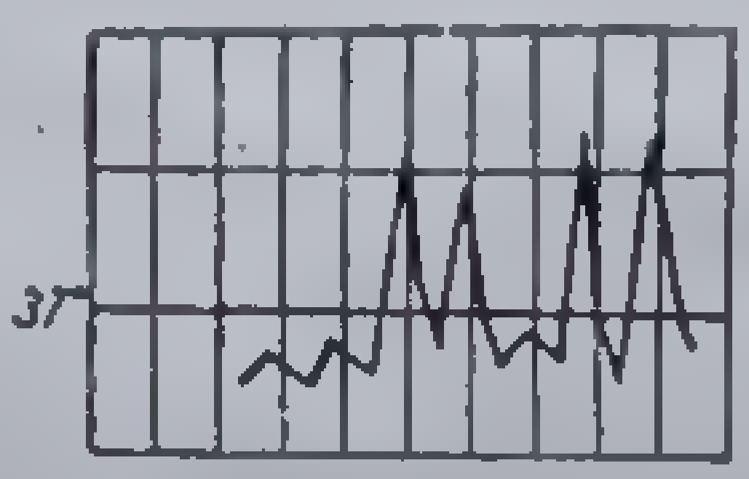
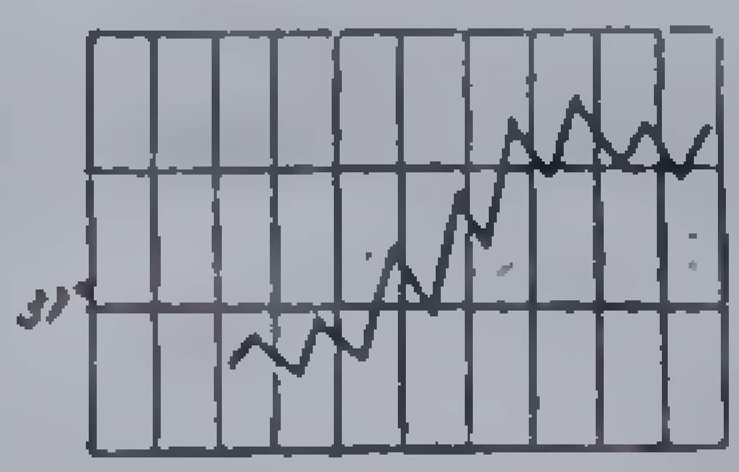
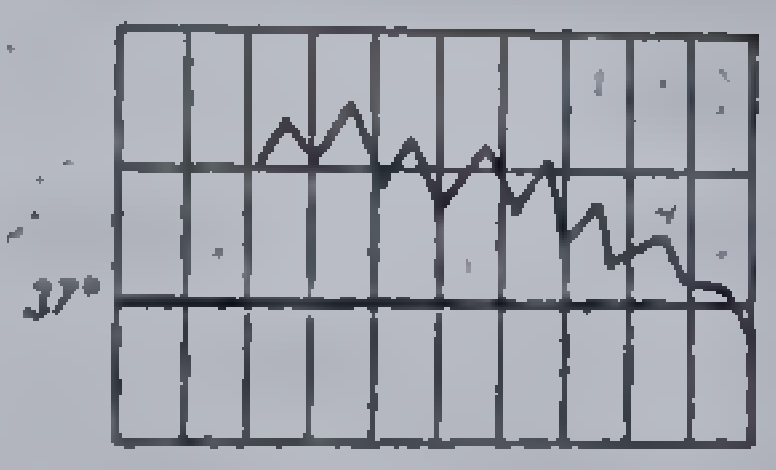
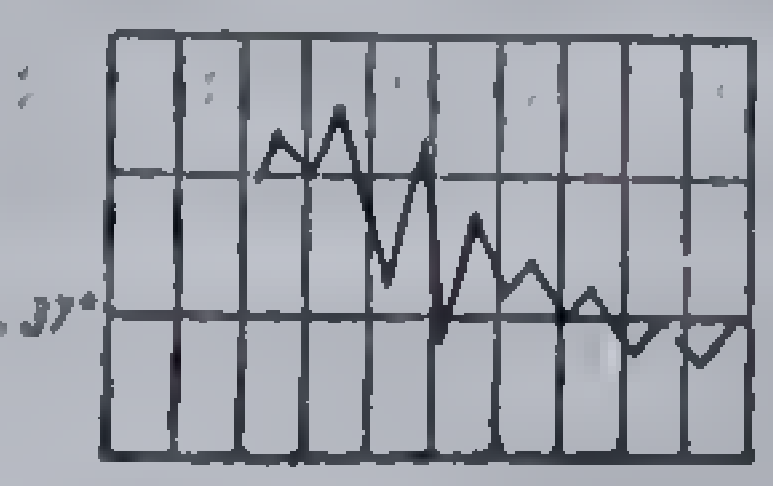
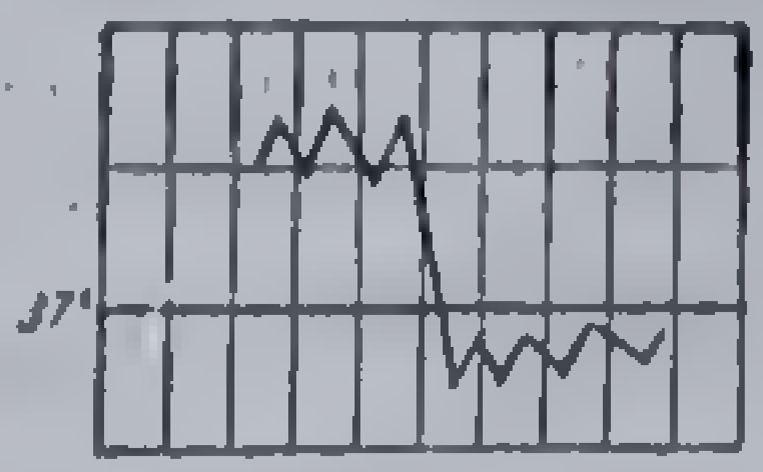
Se ridică problema trecerii de la semn-sindrom, la substratul cauzal: care este boala sau afecţiunea generatoare de febră? O problemă uneori uşoară, alteori extrem de dificilă, pentru că — aşa cum am văzut — numărul cauzelor posibile şi varietatea lor sînt imense; iar febra sau hipertermia, în ansamblu şi în desfăşurarea ei (curba termică) nu poate ajuta decît foarte vag, la orientarea spre diagnosticul etiologic.

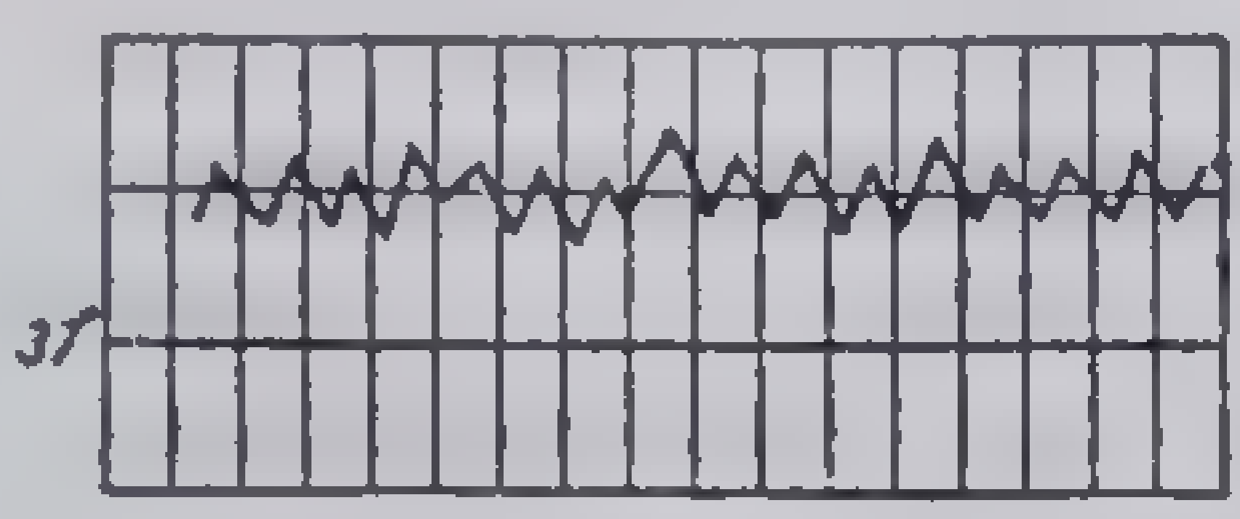
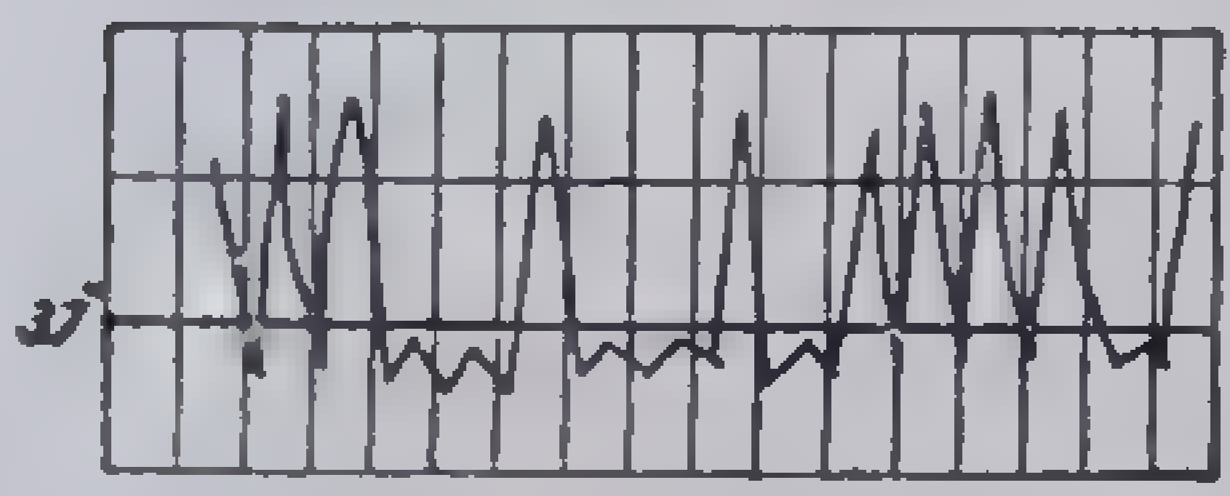
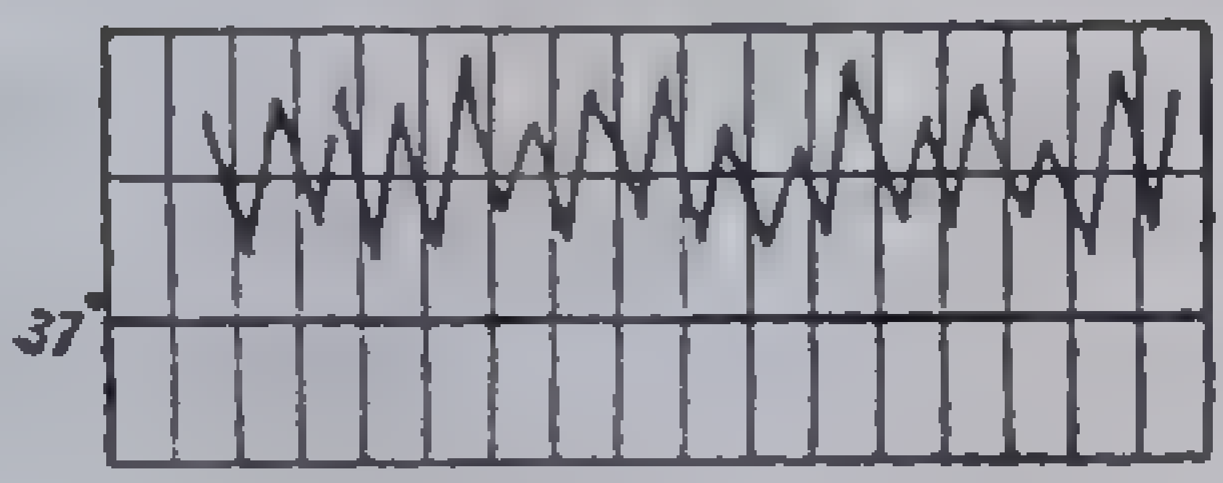
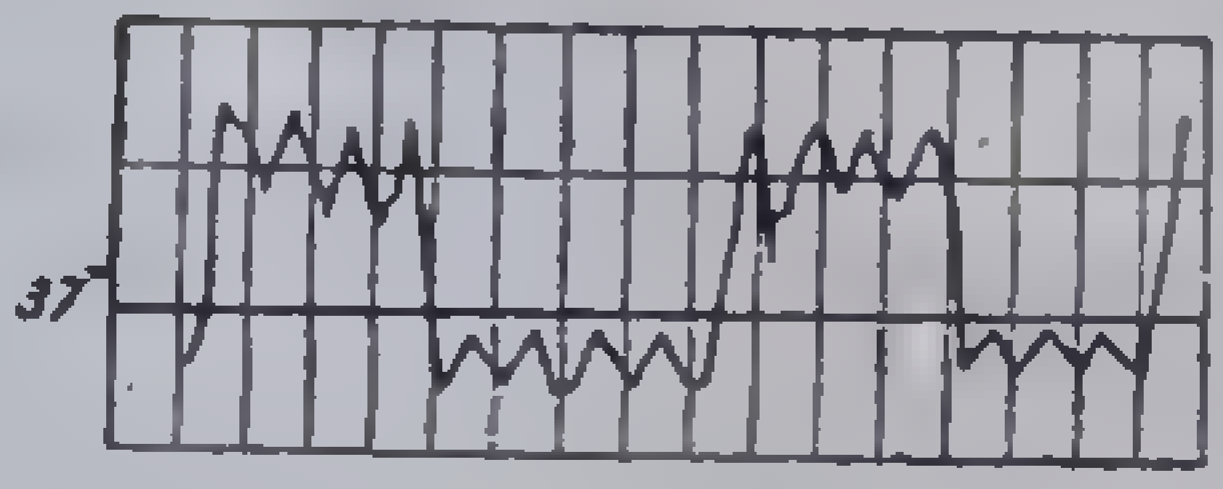
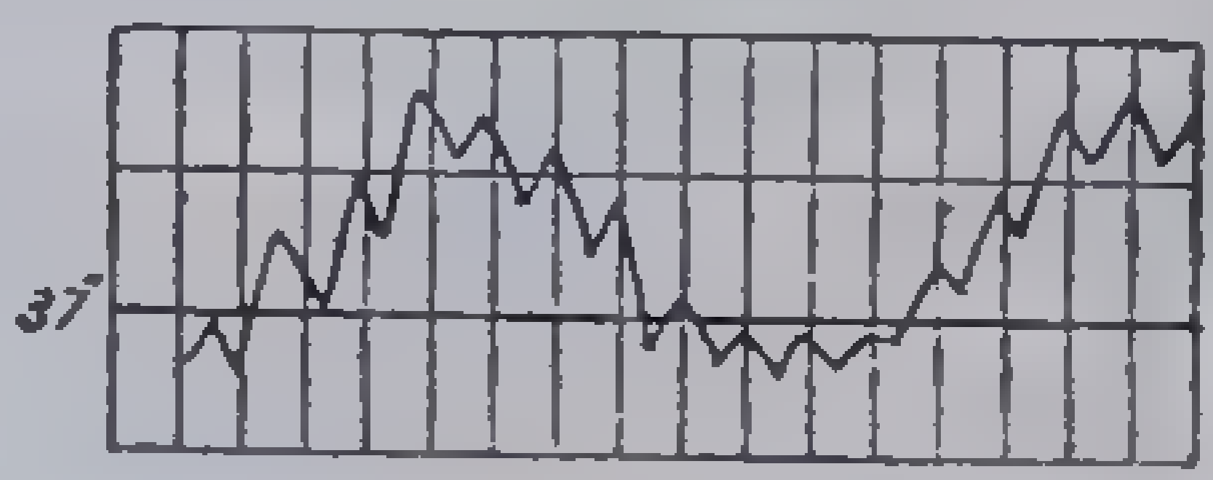
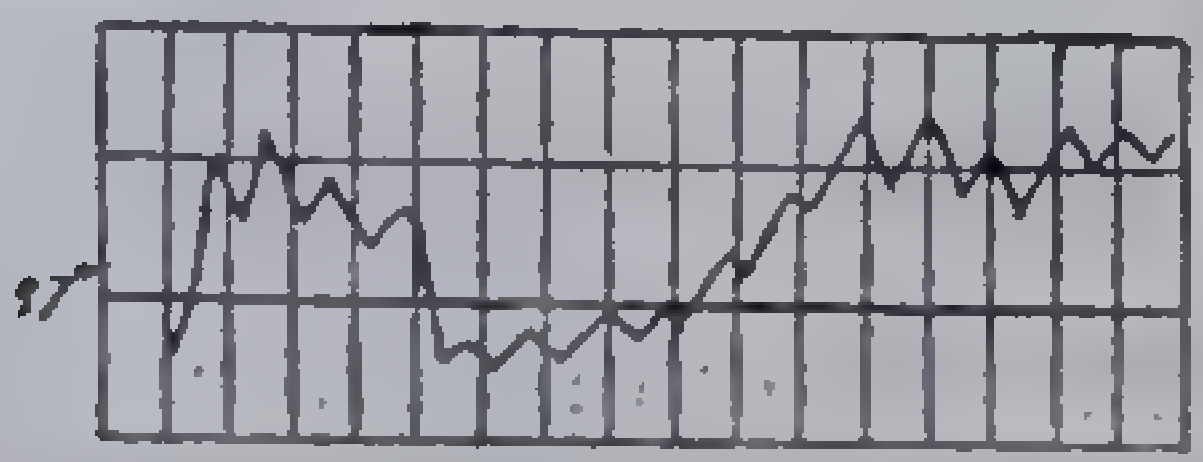
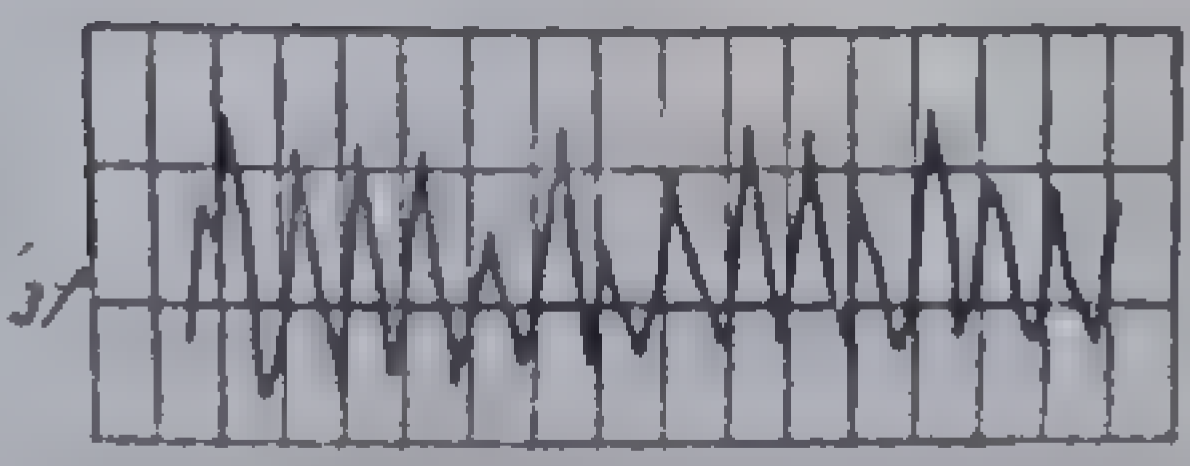
Care sînt, deci, în principiu, criteriile, elementele pe care se sprijină diagnosticul etiologic al unei febre? Şi cum se gîndeşte şi se procedează practic, în faţa unei stări febrile, pentru a ajunge la descoperirea substratului ei etiologic? Care sînt criteriile, direcţiile şi jaloanele în judecată şi în acţiune?

Tabelul 28

I. CURBA TERMICĂ ÎN STĂRI FEBRILE

Indicaţii orientative spre diagnosticul etiologic, date de ea

Temperatura		Substrat condiţional posibil.	Boala cauzală
I. DEBUTUL			
A. *Brusc* *±violent* *±frison*		Pneumonie pneumococică Gripă, stare gripală (răceală) Angină acută, amigdalită Malarie Septicemie, colibaciloză Stare inflamatorie ± supurativă	Scarlatină Erizipel Meningită cerebrospinală Tifos exantematic Febra Q Febra recurentă
apoi în ziua şi zilele următoare a. Temperatura se menţine ridicată		Pneumonie pneumococică Gripă, stare gripală Angină, amigdalită Adenoidită	Scarlatină Erizipel Meningită cerebrospinală Tifos exantematic Febra Q Febră recurentă
b. Temperatura scade şi încep oscilaţii		Malarie O stare septicemică Colibaciloză Injectită? Reacţie serică, alergică, medicamentoasă? Febră tifoidă sau paratifoidă Tuberculoză pulmonară, pleurală, peritoneală Febră reumatică, endocardită septică Stări inflamatoare de organ (oricare din cele menţionate mai înainte) Boli de sînge, de sistem Neoplasme Chiar malarie uneori (de primă inoculare) sau o gripă	O stare inflamatorie ± supurativă de organ, adenoidită, sinuzită, otită, mastoidită, angiocolită, pielită, febră urinoasă, abces pulmonar, frenic, hepatic, tbc ganglionar, endocardită vegetantă, pleurezie purulentă, inflamaţie genitală, prostatică, flebită
B. *Insidios progresiv*			
II. SFÎRŞITUL (DEFERVESCENŢA)			
A. Lent, gradat „în lizis"		Febra tifoidă, paratifoide ± Uneori şi în gripe, supuraţii, stări septice (rar)	
B. Lent, dar în „amfibol", cu oscilaţii mari		Febra tifoidă	
C. Brusc, violent „în crizis"		Pneumonia pneumococică Erizipel	

Temperatura	Substrat condiţional posibil. Boală cauzală
III. DESFĂŞURAREA. EVOLUŢIA	
Continuă 	Pneumonie pneumococică Febră tifoidă sau paratifoidă în perioada de stare Tifos exantematic Erizipel Eventual o tifobaciloză sau o tuberculoză miliară
Intermitentă 	Malaria terţă (accese zilnice) sau cvartă (accese la 2 zile) Septicemie (accese zilnice). Uneori, infecţii de focar cu sensibilizare microbiană Supuraţie pulmonară, hepatică, subfrenică, perirenală etc. Angiocolită, pielită, infecţie urinară, colibaciloză Tuberculoză în faza hectică (uneori). Unele cancere (de colon, rinichi), reticulopatii
Remitentă 	Tuberculoză pulmonară gravă O viroză? Unele bronhopneumonii; procese septice Colangită. Uneori poliartrite reumatice Boală de sînge sau de sistem... Supuraţie închisă Febra tifoidă în săptămîna a 3-a uneori (spre sfîrşit)
Recurentă 	Febra recurentă O bruceloză Limfogranulom malign Hodgkin; sindrom Felty Un focar supurativ mic O infecţie biliară sau urinară? (rar) O infecţie tuberculoasă sau leptospiroză? (şi mai rar)
Ondulantă 	Limfogranulom malign Hodgkin Bruceloză Un cancer care se dezvoltă insidios
Difazică 	O infecţie care se desfăşoară în doi timpi, ± complicaţia: infecţie generală ± septicemică, urmată de o determinare inflamatorie sau supurativă într-un organ, o seroasă etc.; abces, pleurezie etc. Pneumonie — empiem; otită—mastoidită Rinită — sinuzită
Inversă (tip invers) 	Tuberculoză pulmonară avansată, gravă O inflamaţie cavitară închisă (abces pulmonar nedrenant etc.) O supuraţie profundă viscerală (abces perirenal, frenic etc.)

CRITERII CLINICE ŞI DE LABORATOR

Mai întîi debutul şi caracterul evolutiv al febrei: — este vorba de o stare febrilă acută, cu debut recent sau de o stare febrilă cronică, prelungită, persistentă, care a debutat cu oarecare timp mai înainte şi persistă, desfăşurîndu-se continuu, permanent sau în puseuri, periodic, intermitent, cu perioade de remisiune din cînd în cînd? Fiindcă în primul caz, de febră acută, este vorba mai totdeauna de o boală sau afecţiune acută, intempestivă (infecţioasă, inflamatorie, supurativă, reactivă) şi numai rareori de debutul acut al unei boli sau afecţiuni cronice (infecţioasă, neoplazică, de sistem etc.); iar în al doilea caz, al unei stări febrile prelungite, de durată, este vorba mai totdeauna de o boală sau afecţiune cronică, fie infecţioasă (tbc., bruceloză, malarie, în primul rînd), fie inflamatorie sau supurativă (infecţie de focar, un mic abces undeva ş.a.), fie neoplazică sau sistemică sau din grupa celor curioase-diverse (febre diencefalice prin acţiune directă, toxică, reflexă etc.).

Fizionomia generală a febrei poate da uneori şi ea, medicului cu oarecare experienţă, o indicaţie directoare: — o febră cu caracter septicemic, — o boală febrilă cu caracter toxic, tific, eruptiv, hectic etc.

Condiţiile de apariţie a febrei pot da şi ele uneori indicii de orientare etiologică (de aceea este bine a fi luate în considerare, a fi căutate): — *condiţii circumstanţiale?* (după un frig, răceală, umezeală, curenţi? după anumite alimente, după o masă deosebită? după un traumatism? etc.); — condiţii *sezoniere?* (boli virale, gripale, de răceală, iarna; boli digestive, hepato-biliare, legate de erori alimentare, vara); — condiţii *epidemiologice?* (contact cu bolnavi de boli contagioase? ambianţă epidemică? moment epidemic local?)

Condiţiile de fond, de teren sînt şi ele susceptibile de anumite orientări: — vîrsta copilăriei trebuie să îndrepte gîndul mai întîi spre boli infecţioase, contagioase, eruptive, virale; — vîrsta adolescenţei spre boli ale imprudenţei (răceli, inflamaţii diverse adică amigdaliene, veneriene; neuitînd bolile infecţioase, în general, şi mai ales tuberculoza şi luesul); — vîrsta adultă şi înaintată trebuie să îndrepte spre infecţii pulmonare sau urinare, mai ales, apoi spre neoplasme, boli de sînge, de sistem, reticuloze, granulomatoze, colagenoze.

Dar cu deosebire fenomenele conexe febrei sînt de mare utilitate în orientarea diagnosticului etiologic şi în precizarea lui; de aceea, trebuie căutate, scoase la iveală cînd nu sînt bine manifeste; apoi analizate atent pentru a forma cadrul simptomatic de ansamblu, al bolii care condiţionează febra: — coexistă simptome care să îndrepte spre un anumit organ, aparat, sistem? (tuse, dispnee, junghi sau alte dureri, tulburări digestive, urinare, diaree etc.); — sputa, scaunul, urina bolnavului, oferă ele unele indicii prin anumite caractere? (spută purulentă, hemoptoică etc.; urină hematurică, tulbure-piurică; scaun diareic, cu puroi, cu sînge, mucozităţi etc.?); — examenul pielii bolnavului (relevînd anumite erupţii sau icter, fenomene purpurice), examenul ganglionilor limfatici, splinei, ficatului (relevînd adenopatii, spleno- sau hepatomegalie), examenul fundului gîtului şi al gurii (relevînd angine, stomatite etc.), examenul sistemului nervos (relevînd un sindrom meningian, encefalitic, fenomene paretice sau de contracţie ş.a.) pot aduce elemente de fixare asupra unui aparat sau sistem, ori chiar de demascare a bolii-afecţiunii în cauză.

Unele semne intricate cu febra, adică frisonul şi transpiraţia pot fi de asemenea de ajutor pentru orientarea spre diagnosticul etiologic.

Frisonul, tremurătură care precede creşterea temperaturii, poate constitui fenomenul iniţial al bolii sau poate marca ascensiuni noi, bruşte, în evoluţia bolii:

— iniţial, marcînd debutul bolii febrile şi izbucnirea febrei, el trebuie să îndrepte gîndul spre o eventuală pneumonie pneumococică (totdeauna aceasta începe printr-un frison puternic, „solemn", unic, temperatura rămînînd mai departe ridicată „în platou"), un erizipel, o limfangită, o angină simplă sau o scarlatină, o stare gripală banală (de răceală, cu microbi banali) sau (uneori) o gripă virotică sau (şi mai rar) o hepatită epidemică; de asemenea o malarie, febră recurentă leptospiroză icterohemoragică; iar într-un proces supurativ (abces, flegmon) apariţia unui frison marchează o descărcare masivă de microbi, respectiv începutul unei stări septicemice; important este apoi faptul că frison nu se produce nici o dată în febra tifoidă şi paratifoidă, rujeolă, viroze în general, respiratorii în special, rickettsioze, în tuberculoză (aici doar numai cînd survine o suprainfecţie microbiană banală), în reumatismul Bouillaud, de aceea, în cazul unei boli febrile începută cu frison, se pot exclude bolile de mai sus, atunci cînd există o dilemă de diagnostic;

— în cursul perioadei febrile, apariţia de frisoane şi repetarea lor trebuie să îndrepte gîndul spre: o septicemie, o colibaciloză eventual, o infecţie canaliculară ori în cavitate închisă ca: pielocistită; angiocolită (eventual pe o colică renală sau biliară), malarie (în acest caz frisoanele repetîndu-se cu regularitate zilnic sau la 2—3 zile şi marcînd accese febrile complete), apoi o endocardită septică acută ori subacută, o meningită meningococică, o variolă, o leptospiroză icterohemoragică; în schimb, excepţional de rar pot apare frisoane în febra tifoidă şi paratifoide, în viroze, rickettsioze, şi nici o dată în reumatismul Bouillaud, încît se pot exclude în genere bolile menţionate atunci cînd este vorba de o febră cu frisoane repetate;

— în fine, frisoane repetate de mai multe ori în cursul unei zile, la un bolnav febril, marchează un prognostic grav, indiferent de cauză, de boală (forţele organismului sînt sleite şi invazia microbiană este impetuoasă).

Trebuie ştiut, însă, că frisoane (uneori puternice, alteori mai slabe) pot apare şi în afara unei stări infecţioase şi în afara unei stări febrile şi nefiind urmate de creşterea temperaturii (şi trebuie ţinut seamă de acest lucru, în judecata diagnostică):

— frisoane pot apare în legătură cu anumite tratamente ca injecţii intravenoase de substanţe proteice (lapte, cazeină ş.a.), produse microbiene (vaccinuri), sînge (transfuzii), substanţe coloidale, soluţii saline impure; frisonul este urmat în atare cazuri de febră cu temperatură înaltă (astfel de tratamente sînt folosite, uneori, pentru produsul însuşi, dar şi pentru şocul febril care se obţine şi care deseori are efecte terapeutice în anumite stări patologice);

— frisoane, de mai mică intensitate uneori, pot apare intempestiv, neînsoţindu-se de febră, aparent, în unele infecţii cronice torpide, larvate: într-o infecţie de focar; într-o supuraţie profundă minoră, latentă, chiar necunoscută; într-un cancer profund, eventual ulcerat, suprainfectat (care poate fi chiar necunoscut); şi chiar într-o malarie care provoacă febră noaptea, după ce a dat cîteva frisonete spre seară (fapt de proprie observaţie);

— în fine, mici frisoane (frisonete), neînsoţite şi neurmate de creşterea temperaturii, pot surveni la nevropaţi, nevrotici, la indivizi aflaţi sub mare tensiune nervoasă, în mare încordare mintală, în aşteptarea unui eveniment rău, în stare de anxietate, de frică; şi uneori în menopauză la femei.

Transpiraţii mari, legate de o stare febrilă, se produc în:

— infecţii febrile cu accese şi frisoane, ca moment de sfîrşit al accesului (malarie, septicemie, angiocolită, supuraţii, pielite ş.a.);

— defervescenţa unei pneumonii pneumococice (ca semn major); uneori şi un erizipel, o septicemie;

— reumatism Bouillaud! bruceloză! tbc pulmonar! Hodgkin.

O bradicardie relativă în cursul unei stări febrile constituie un fenomen rar (în general, bolile infecţioase se însoţesc de tahicardie ± paralelă cu creşterea temperaturii). La două boli trebuie să ne gîndim într-un asemenea caz: la o febră tifoidă (în care fenomenul este cvasiconstant, încît un puls rapid, în caz de febră tifoidă trebuie să ridice problema unei complicaţii), apoi la malarie (aici însă, inconstant, în 50% din cazuri — Bertrand).

O febră însoţită de hipertensiune arterială poate fi a asociere întîmplătoare. Poate avea, însă, o semnificaţie particulară: o glomerulonefrită acută, subacută ori o pielonefrită (în care caz vin să precizeze diagnosticul: urina cu elemente anormale şi ureea crescută în sînge) sau, mai rar posibil, o periarterită nodoasă (în care caz se adaugă duderi şi nodozităţi de-a lungul vaselor periferice, diferite erupţii cutanate, mai ales livedo precum şi eozinofilie).

Răsunetul asupra stării generale, al febrei şi al bolii febrile, dă mai întîi indicaţii prognostice: este evident că cu cît starea este mai afectată, boala este mai gravă. Dar sub raport diagnostic se pot trage unele indicaţii? În această privinţă relaţiile sînt destul de relative, de aceea judecata trebuie să fie foarte prudentă:

— o stare febrilă acută sau subacută, cu afectarea rapidă şi profundă a stării generale a bolnavului, se întîlneşte frecvent în abcesul cerebral, abcesul hepatic, malarie, tuberculoză acută severă (miliară), neoplasmele viscerale cu evoluţie rapidă (deci, în primul rînd la acestea trebuie să ne gîndim);

— cînd, în cadrul unei stări febrile acute, bolnavul este deosebit de astenic, trebuie avută în vedere o eventuală gripă, malarie, o stare septicemică, o febră tifoidă, un tifos exantematic;

— o stare febrilă ce durează de cîtva timp şi se însoţeşte de slăbire pronunţată şi astenie, sigur că trebuie să orienteze, în primul rînd, spre o tuberculoză pulmonară toxică consumptivă sau spre un neoplasm visceral progresiv febril, eventual o reticuloză malignă, o colagenoză, o granulomatoză; dar poate fi şi o infecţie de focar mai activă;

— iar o stare febrilă prelungită, care nu a afectat prea mult starea generală a bolnavului, acesta păstrîndu-şi greutatea şi tonusul energetic, trebuie să ridice problema unei hipertermii diencefalice, nervoase, psihogene, pe un teren neurovegetativ labil sau poate o febră mimată, falsă, produsă artificial (atenţie: nu sînt rare cazurile!); dar un atare diagnostic nu se pune decît după o îndelungată şi minuţioasă observare a bolnavului, căci febra poate fi expresia şi a unei tuberculoze, a unui neoplasm, a unei colagenoze sau granulomatoze latente, încă incipiente, lent progresive, care multă vreme pot rămîne neagresive (nu sînt rare nici astfel de cazuri!).

Viteza de sedimentare a hematiilor crescută relativ (20—60 mm) nu spune nimic;

— normală sau scăzută înseamnă viroză, poliomielită, febră tifoidă sau paratifică în primele zile, uneori chiar şi tuberculoză;

— foarte crescută înseamnă mielom, reumatism acut, tumoare malignă, afecţiune hepatică cu disproteinemie, supuraţie, leptospiroză.

Modificările formulei sanguine pot fi de asemenea semnificative şi pot da o orientare spre diagnosticul substratului febrei.

Leucocitoza este un prea banal semn ca să poată ajuta prea mult în acest sens. Atenţie, însă, căci deşi însoţind o stare febrilă, leucocitoza poate să nu fie expresia unei infecţii sau inflamaţii, ci a unui proces neinfecţios: infarct miocardic, acces de gută, un neoplasm, mai ales visceral, o leucoză acută, o reticuloză, o periarterită nodoasă, o limfogranulomatoză malignă, un proces localizat la nivelul sistemului nervos central (encefalită, epilepsie, hemoragie cerebro-meningiană) sau chiar a unei reacţii medicamentoase ± febrilă (barbiturice, androsteron, adrenalină, corticoizi).

O *leucopenie relativă* în cadrul unei stări febrile trebuie să suscite ideia unei eventuale boli din cele ce urmează:

— febră tifoidă sau paratifică, bruceloză, malarie;

— unele viroze ca gripa, pneumopatii virale, rujeolă, rubeolă, oreion, hepatită epidemică;

— o infecţie gravă (tbc miliară sau splenică, septicemii severe) cu siderare medulară;

— un şoc anafilactic, agranulocitoză imunologică, sensibilizare la piramidon (care uneori se pot însoţi de o reacţie febrilă);

— o stare posttratament cu raze X, cu antimitotice, antitiroidiene, anticonvulsivante (care de asemenea poate fi uneori subfebriculară; sau se poate suprapune stării febrile infecţioase, neoplazice, convulsive, pentru care s-a aplicat tratamentul).

Neutrofilia este şi ea atît de banală, încît ca şi polinucleoza nu poate ajuta mult la orientarea diagnostică. Mai important este, însă, faptul negativ: *neutrofilia lipseşte* obişnuit în viroze şi în malarie, apoi în unele forme de tuberculoză toxică siderantă; încît, în absenţa neutrofiliei la un febril, este bine să ne gîndim în acest sens.

Neutropenia însoţită de febră trebuie să ne orienteze spre:

— o gripă, rujeolă, oreion, poliomielită; o agranulocitoză primară;

— febră tifoidă, bruceloză, difterie, malarie, febră recurentă;

— o septicemie gravă siderantă, o tuberculoză miliară;

— o inflamaţie veche supurativă (cu pierdere leucocitară prin puroi).

Eozinofilia constituie un fenomen cvasiconstant, în stările infecţioase, mai ales cele cu polinucleoză, cînd ele au ajuns la defervescenţă, la vindecare; mai ales că în asemenea stări infecţioase eozinofilele dispar, în mod obişnuit, pe toată perioada activă, febrilă. Eozinofilia (reapariţia eozinofilelor, cu creşterea lor procentuală) constituie aşadar un semn favorabil de reparaţie a organismului după infecţie; semnul că infecţia s-a terminat. Ea mai persistă obişnuit, un oarecare timp, în cursul perioadei de convalescenţă.

În plină perioadă activă, febrilă, eozinofilia poate apare într-o mulţime de stări patologice, infecţioase şi neinfecţioase:

— parazitoze, mai ales invadante ca: trihinoză, anchilostomiază, echinococoză (care uneori pot fi febrile);

— afecţiuni alergice febrile ca: infiltrat pulmonar eozinofilic Loeffler (care este o pneumopatie alergică), endocardita parietală fibroplastică Loeffler, astm bronşic alergic febril, colită mucoasă, boala serului;

— scarlatină, din a treia zi (mai ales în formele uşoare), coree, reumatism Bouillaud (uneori), unele infecţii virale („gripa" eozinofilică, febra eozinofilico-monocitară Massari), gonoreea atunci cînd a afectat prostata, sifilisul cînd a afectat ficatul, lepra;

— eritemul polimorf exsudativ, eritemul nodos (uneori), pemfigus, dermatita herpetiformă Dühring;

— limfogranulomatoza malignă Hodgkin uneori, unele neoplasme (care pot fi şi febrile, ca hipernefromul ş.a.), mielomul multiplu, poliarterita nodoasă, granulomul eozinofil (ultimele putîndu-se însoţi şi ele, uneori, de febră);

— postterapeutic, după penicilină, uneori, după injecţii de proteine străine, de extracte hepatice, de oleu camforat; după roentgenterapie, după preparate mercuriale, arsenicale, pirazolonice, iodurate (uneori); cînd poate coexista o stare febrilă reactiv-alergică sau aparţinînd bolii pentru care s-a făcut tratamentul.

Eozinopenia constituie un fenomen comun în stadiul acut al infecţiilor de orice fel; nu are deci o valoare diagnostică. Ea poate fi datorită şi/sau accentuată şi de unele tratamente aplicate bolnavului (corticoizi, ACTH, adrenalină) sau de un stres operator.

Absenţa eozinofilelor în formulă se întîlneşte în febra tifoidă şi rujeolă (constituie aşadar un semn de sprijin pentru diagnostic).

O *bazofilie relativă* + febră poate marca o variolă sau o varicelă (uneori) sau o anemie hemolitică febrilă; mai rar un cancer visceral; mai poate fi urmarea unei transfuzii sanguine la un bolnav febril.

O *monocitoză relativă* febrilă (încadrată într-un complex febril) trebuie să ridice problema uneia din următoarele stări patologice:

— malarie, oreion, variolă, febră tifoidă, tifos exantematic, bruceloză;

— mononucleoza infecţioasă;

— endocardita septică subacută, reumatisme inflamatorii (acut, subacut şi uneori chiar cronic); febra eozinofilomonocitară;

— tuberculoză cronică uneori, limfogranulomatoză Hodgkin, reticuloză histiomonocitară, sarcoidoză (Besnier-Boeck-Schaumann).

O *plasmocitoză* + febră poate însemna:

— în primul rînd, rubeolă sau mielom multiplu (pentru care constituie un semn de mare valoare); poate hepatită epidemică (uneori);

— eventual rujeolă, varicelă, scarlatină, unele infecţii cronice — tuberculoza sau luesul (în acestea posibil, dar rar).

O *limfocitoză* + febră poate marca:

— o infecţie acută ca: tuse convulsivă, rubeolă, oreion, angină Vincent, limfocitoză infecţioasă, o pneumonie virotică, o hepatită epidemică;

— o infecţie cronică torpidă ca: tuberculoză, lues, reumatism cronic inflamator, infecţie de focar, malarie, bruceloză, colibaciloză cronică;

— intrarea în convalescenţă a unei boli infecţioase cu leucocitoză, dar şi cu relativă leucopenie (febră tifoidă, viroze) sau a mononucleozei infecţioase.

Limfopenia în cadrul unei stări febrile trebuie să orienteze spre:

— varicelă, febră tifoidă gravă, tifos exantematic grav, tuberculoză miliară sau ganglionară, limfogranulom Hodgkin extins, grav, limfosarcom;

— o stare preagonică sau agonică; după tratament cu corticoizi, ACTH.

FEBRA ÎNSOŢITĂ DE MANIFESTĂRI PULMONARE

Spre substratul etiologic pulmopatologic orientează de obicei coexistenţa cu febra de simptome respiratorii ca: tuse, spută, durere toracică, dispnee sau semne obiective pulmonare descoperite la examenul obiectiv ori radiologic.

Datele semiotice obiective permit mai totdeauna a defini afecţiunea respiratorie: pneumonie, pleurezie etc. Important este, însă, a evidenţia cauza, agentul etiologic. În practica curentă, în faţa unei febre de origine pulmonară, stabilindu-se forma anatomo-clinică a afecţiunii, se procedează oarecum deductiv, în ce privește factorul cauzal: după această formă se deduce, cu relativitate, etiologia și se aplică un tratament antibiotic comun, banal (de ex.: pneumonie bacteriană, virală sau rickettsiană; în raport cu afectarea prevalentă a sistemului alveolar, al interstițiului etc. așa cum se va vedea la capitolul pneumopatiilor).

Cînd este posibil, dar mai ales dacă în cîteva zile rezultatul nu este satisfăcător, sau dacă de la început aspectul este grav, trebuie să se treacă la investigarea etiologică de laborator: internare în spital + + apel la microbiolog, pentru a se putea adapta, științific, tratamentul antibiotic (mai bine decît a tatona, schimbînd mereu antibioticul).

La ce trebuie să ne gîndim

în formele acute

- pneumonii microbiene (inclusiv tbc.) sau virale, rickettsiene, ornitozice etc., care se pot dezvolta pe un fond cardiac, de stază pulmonară, pe un fond traheobronșitic cronic, pe un fond emfizematos, pe un fond de tuberculoză cronică latentă, silicotic, diabetic ș.a.m.d.
- pleurezii, pleurite care pot fi tuberculoase sau virale, microbiene;
- traheobronșite acute (de obicei pe fond cronic, cu caracter purulent ± fenomene de bronhoalveolită în focare)
- embolie ± infarct pulmonar; septic sau infectat;
- astm bronșic suprainfectat, complicat.

în formele cronice

- în primul rînd, tuberculoza pulmonară! (căci este cea mai frecventă și mai gravă);
- apoi bronșite cronice ± purulente, cu focare bronhopneumonice, alveolare;
- pneumonii cronice banale, luetice, micotice;
- cancer bronhopulmonar;
- embolii pulmonare repetate ± infectate;
- plămîn mitral infectat;
- sarcoidoză pulmonară.

Mai poate fi vorba însă și de *unele afecțiuni mai rare*. Și trebuie obligatoriu să ne gîndim și la ele, ca la unele eventualități posibile. (Ele sînt luate deseori drept tuberculoase, în practica curentă. La o analiză meticuloasă, adevărata lor natură și etiologie iese la iveală. Acest lucru nu se poate face, însă, decît în spital.)

- sindrom Loeffler;
- pneumonia agricultorilor;
- boala lucrătorilor în silozuri, avicultorilor, cultivatorilor de ciuperci;
- febra fumurilor metalice (Zn. ș.a.);
- determinări pleuro-pulmonare hematogene, în boli infecțioase generale, stări septicemice, focare localizate la distanță.
- pneumopatii imunologice (boala brînzarilor, pneumonie membranoasă etc.);
- colagenoze pulmonare, granulomatoze pulmonare;
- mucoviscidoză; diverse pneumopatii rare (alveolară, interstițială etc.).

FEBRA ÎNSOȚITĂ DE MANIFESTĂRI CARDIO-VASCULARE

Simptome evocatoare sînt puține: durerea precordială severă (infarct miocardic, pericardită?), palpitații (afectare miocardică infecțioasă?), dispnee (o insuficiență cardiacă + infecție adăugată).

O valoare revelatoare mai mare o au semnele obiective descoperite: sufluri valvulare, frecătură pericardică, abolirea mişcărilor şi/sau zgomotelor cardiace, tabloul complet de insuficienţă cardiacă. Ce poate fi

într-o febră acută?	*într-o febră prelungită?*
în caz de febră + sufluri valvulare:	
endocardită reumatismală activă, în evoluţie	idem
endocardită septică acută	idem subacută lentă
endocardita amicrobiană Lutembacher	endocardită verucoasă Libman-Sachs (colagenozică)
în caz de febră + frecătură pericardică:	
pericardită acută (tuberculoasă, virală?) infarct miocardic?	pericardită cronică adezivă, formă activă
în caz de febră + dureri precordiale vii:	
infarct miocardic? pericardită acută?	pericardită cronică adezivă, formă activă
în caz de febră + tulburări de ritm cardiac:	
miocardită infecţioasă (difterică, tifică?) miocardită virală (gripală?) miocardită reumatismală? miocardită alergică?	miocardită cronică pe fond de infecţie cronică microbiană (tbc?) sau de focar sau micotică sau colagenozică
în caz de febră + sindrom de insuficienţă cardiacă:	
embolie ± tromboză ± microinfarct pulmonar	idem
plămîn cardiac suprainfectat?	idem
iar în caz de febră + dureri periferice (în membre) ± edeme:	
tromboflebită (eventual profundă), eventual migratoare, cu tendinţă recidivantă	tromboflebite recidivante ± migratoare
arterită acută	arterite cronice (reumatismală, infecţioasă)
embolii arteriale septice	periarterită nodoasă;
	polimialgie reumatică.

FEBRA ÎNSOŢITĂ DE MANIFESTĂRI DIGESTIVE ŞI/SAU DURERI ABDOMINALE DIFUZE

În primul rînd atenţie, căci asemenea manifestări (greţuri, vărsături, diaree, balonare abdominală, dureri) pot exprima nu cauza febrei ci pot fi secundare, conexe afecţiunii cauzale şi febrei însăşi.

Obiectiv, examenul clinic al abdomenului dă, în genere, puţine relaţii folositoare pentru diagnostic. Acestea pot fi uneori chiar înşelătoare, derutante, îndreptînd spre alte direcţii, false.

Mai mult contează pentru orientarea spre diagnosticul cauzal al febrei, ansamblul clinic privit global, condiţiile circumstanţiale de apariţie a tabloului clinic şi evoluţia acestuia; în plus experienţa clinică a medicului.

Dar, după orientarea clinică şi diagnosticul prezumtiv pus pe baza datelor clinice, a aspectului de ansamblu al bolii, este bine să se procedeze la confirmare prin datele paraclinice. Acest lucru este și mai necesar dacă orientarea clinică este neclară, dacă diagnosticul prezumtiv pus este prea relativ și incert, dacă tratamentul de pînă atunci nu a dat rezultate. Deci, internare în spital. Poate fi vorba chiar de o boală infecțioasă generală, cu fond mai ales intestinal (febră tifoidă, dizenterie etc.)

La ce trebuie să ne gîndim în caz de

febră + grețuri, vărsături, dureri abdominale, ± diaree:

gastroenterită acută
enterocolită acută
toxiinfecție alimentară
dizenterie
febră tifoidă sau paratifică
enterită stafilococică (postantibiotice)

gastroenterită cronică (ulceroasă?)
enterocolită cronică (regională?)
cancer gastric sau intestinal
colită cronică (ulceroasă?)
tuberculoză intestinală
enterită cronică micotică (postantibiotice)
enterită Crohn, lipodistrofie intestinală Whipple

febră + grețuri, vărsături, dureri abdominale, ± constipație

apendicită acută
colecistită acută
diverticulită, anexită la femeie
invaginație intestinală
hepatită epidemică (debut)
mezenterită, epiploită acută
adenopatie mezenterică acută
limfangită subperitoneală
și chiar gripă, scarlatină, infecție reumatismală, malarie (pot produce dureri abdominale, care pot orienta greșit);

apendicită cronică
colecistită cronică
anexită cronică la femeie
peritonită tuberculoasă
mezenterite, epiploite cronice
colagenoze, leucemii cronice, limfoame cu determinări abdominale
limfogranulom Hodgkin abdominal, neoplasme intestinale, peritoneale...
apoi din cele mai rare: ileita terminală Crohn, boala Whipple, adenopatie mezenterică tuberculoasă cronică

Atenție însă și la cauze generale, cu răsunet digestiv: poliomielită acută, meningococcemie, peritonită pneumococică, gripă intestinală, viroze intestinale mai ales la copii și tineri.

FEBRA ÎNSOȚITĂ DE ICTER

Icterul orientează obligatoriu spre ficat și căile biliare: este vorba, probabil, de o afecțiune hepato-biliară.

Dar poate fi vorba și de o boală sau afecțiune hemolitică.

Poate fi vorba, apoi, de o boală generală cu coafectare hepatică (aceasta fiind secundară, deci): de o stare septicemică, toxiinfecțioasă generală, sistemică, colagenozică, granulomatoasă, boală de sînge.

De aceea, examenul bolnavului trebuie să fie general și minuțios; să nu se limiteze la ficat și nici măcar la abdomen.

Ce poate fi, la ce trebuie să ne gîndim?

În cazul în care ansamblul are

caracter acut

hepatită virală (± colestatică)
hepatoangiocolecistită microbiană în cadrul unei septicemii, al unei pneumonii, leptospiroze, febră tifoidă, malarie, febră recurentă, mononucleoză infec-

caracter cronic

hepatite cronice (postvirală, toxiinfecțioasă, alcoolică ș.a.) cu componentă colangitică;
ciroze cu pusee angiocolitice, cu perioade de colestază ± componentă biliară inflamatorie;

ţioasă; în cadrul unei leucoze, unui limfom malign, unei colagenoze (o hepatită lupoidă);
hepatoză colestatică medicamentoasă (clorpromazină ş.a.)
abces hepatic primitiv sau secundar
litiază infectată
chist hidatic infectat
colecistită acută
icter hemolitic febril, în cadrul unei infecţii generale, septicemice, al unei pneumonii etc.
hemoliză gravă post-abortum
anemie hemolitică acută (Lederer-Brill).

ciroză biliară primitivă Hanot;
neoplasm hepatic primitiv, dar mai ales secundar, metastatic; neoplasm pancreatic sau coledocian obstructiv cu infecţie biliară adăugată.
ampulom vaterian cu componentă infecţioasă-inflamatoare

colagenoze cu afectare hepatică; hepatită lupoidă
granulomatoză Hodgkin
hemopatii cronice, leucemii, limfoame
boli sistemice cu determinare hepatică, biliară

FEBRA ÎNSOŢITĂ DE HEPATOMEGALIE

Evident că este vorba de un proces hepatic.

Dar acesta este primar, generator al febrei sau este secundar, apărut în cadrul unui proces general (infecţios, sistemic etc.), care în realitate generează febra?

De aceea, se cere o interpretare prudentă iniţial; apoi un examen conştiincios al bolnavului, pentru a da răspuns întrebărilor de mai înainte.

Ce poate fi, la ce trebuie să ne gîndim?

hepatită virală sau infecţioasă, microbiană; colangiohepatită acută;
hepatită mononucleozică, tuberculoasă, malarică, leptospirozică, brucelozică;
abces hepatic
chist hidatic supurat;
ficat de stază, infectat (cu o componentă inflamatoare)
tromboflebită a suprahepaticelor (Budd-Chiari) suprainfectată;
leucemie acută sau agranulocitoză sau panmielopatie; cu afectare hepatică;
limfogranulom Hodgkin
reticuloză acută

hepatită cronică cu componentă colangitică;
hepatoangiocolită cronică;
ciroză hipertrofică cu componentă biliară, inflamatoare;
ciroză biliară primitivă Hanot;
chist hidatic infectat, supurat;
cancer hepatic primitiv sau secundar;
steatoză sau amiloidoză hepatică, suprainfectate;
limfogranulom malign Hodgkin;
leucoză cronică sau reticuloză cronică, cu afectare hepatică.

FEBRA ÎNSOŢITĂ DE SPLENOMEGALIE

Condiţiile etiologice posibile sînt foarte numeroase.

În primul rînd, infecţii acute sau cronice, generale.

Dar, într-o măsură destul de mare, şi alte condiţii patologice neinfecţioase (boli de sînge, boli de sistem reticuloendotelial, granulomatoze, colagenoze, sarcoidoză).

Deci la ce trebuie să ne gîndim?

malarie, febră tifoidă, paratifos;
septicemii diferite;
tuberculoză hematogenă, miliară; tifobaciloză etc.
bruceloză, leptospiroză;
sifilis secundar;

tuberculoză cronică activă (sau chiar în fază de linişte);
malaria cronică;
bruceloză;
sifilis terţiar (uneori);

hepatită epidemică (din faza preicterică, încă);
pneumonie atipică primară;
endocardită septică bacteriană;
tifos exantematic, febră Q;
febră recurentă;
ornitoză-psittacoză; histoplasmoză;
mononucleoză infecțioasă;
angiocolite acute;
limfogranulomatoza benignă;
leucemii acute, eritroblastoze;
reticuloze neoplazice;
anemii hemolitice;
abces splenic;
tromboflebite splenice;
infarcte splenice.

limfogranulom malign Hodgkin;
limfo- sau reticulosarcom;
reticuloze maligne, mielom multiplu;
colagenoze diverse;
sarcoidoză;
boala Letterer-Siwe;
uneori osteomieloscleroza;
sau sindroame pancitopenice prin hipersplenism;
sau anemia pernicioasă (rar);
anemii hemolitice (unele din ele);
tumori maligne splenice sau sistemice.

FEBRA ÎNSOȚITĂ DE ADENOPATII

Același orizont larg de cauze posibile, ca și la splenomegaliile febrile: nu numai infecții dar și cauze neinfecțioase numeroase.

La ce trebuie să ne gîndim, în general?

în formele generalizate acute
mononucleoza infecțioasă, limfocitoza infecțioasă, histoplasmoza, toxoplasmoza;
sifilisul secundar! (a nu uita);
bruceloza, tuberculoza acută;
boala serului;
boala Still-Chauffard;
lupoeritematoza acută difuză;
limforeticulom malign;
leucoze acute;
mielom multiplu, leucemie cu plasmocite.

sau cronice
tuberculoza în prim rînd (în forme generalizate, în genere);
bruceloza;
boala Still-Chauffard;
lupusul eritematos difuz;
boala Hodgkin;
limforeticuloze maligne;
leucoze limfatice cronice;
mielom multiplu.

FEBRA ÎNSOȚITĂ DE ERUPȚII (SAU ALTE MANIFESTĂRI) CUTANATE

În general, este vorba de boli infecțioase generale acute; microbiene, virale, parazitare.

Dar pot fi în cauză și alte boli, neinfecțioase (sistemice ș.a.), în care caz atît manifestările generale, cît și febra și erupțiile au un caracter cronic prelungit, mai totdeauna.

Atenție și la reacțiile medicamentoase!

Caracterul erupției poate fi de ajutor în orientarea spre diagnostic (a se vedea capitolul „Erupții cutanate" la patologia pielii).

— *în caz de erupții eritematoase, eritemato-papuloase:*
febră tifoidă, tifos exantematic;
scarlatină, rujeolă, rubeolă;
sifilis secundar! (a nu fi uitat);
la copii, eriteme infecțioase virale;
boala serului sau erupții medicamentoase, toxialergice;
eritem nodos, eritem exsudativ polimorf (care la rîndul lor exprimă alte stări patologice: a se vedea cap. „Erupții").

— *în caz de erupții veziculoase:*
varicelă, variolă, infecția vaccinală;

infecții herpetice (herpes simplu, herpes zoster) și ele exprimînd diverse alte stări patologice;
febră aftoasă;
rickettsioza variceliformă;
boala gură-mîini-picioare.

— în caz de erupții hemoragice (a se vedea și capitolul următor):
purpure diverse (a se vedea și cap. respectiv, la „Piele");

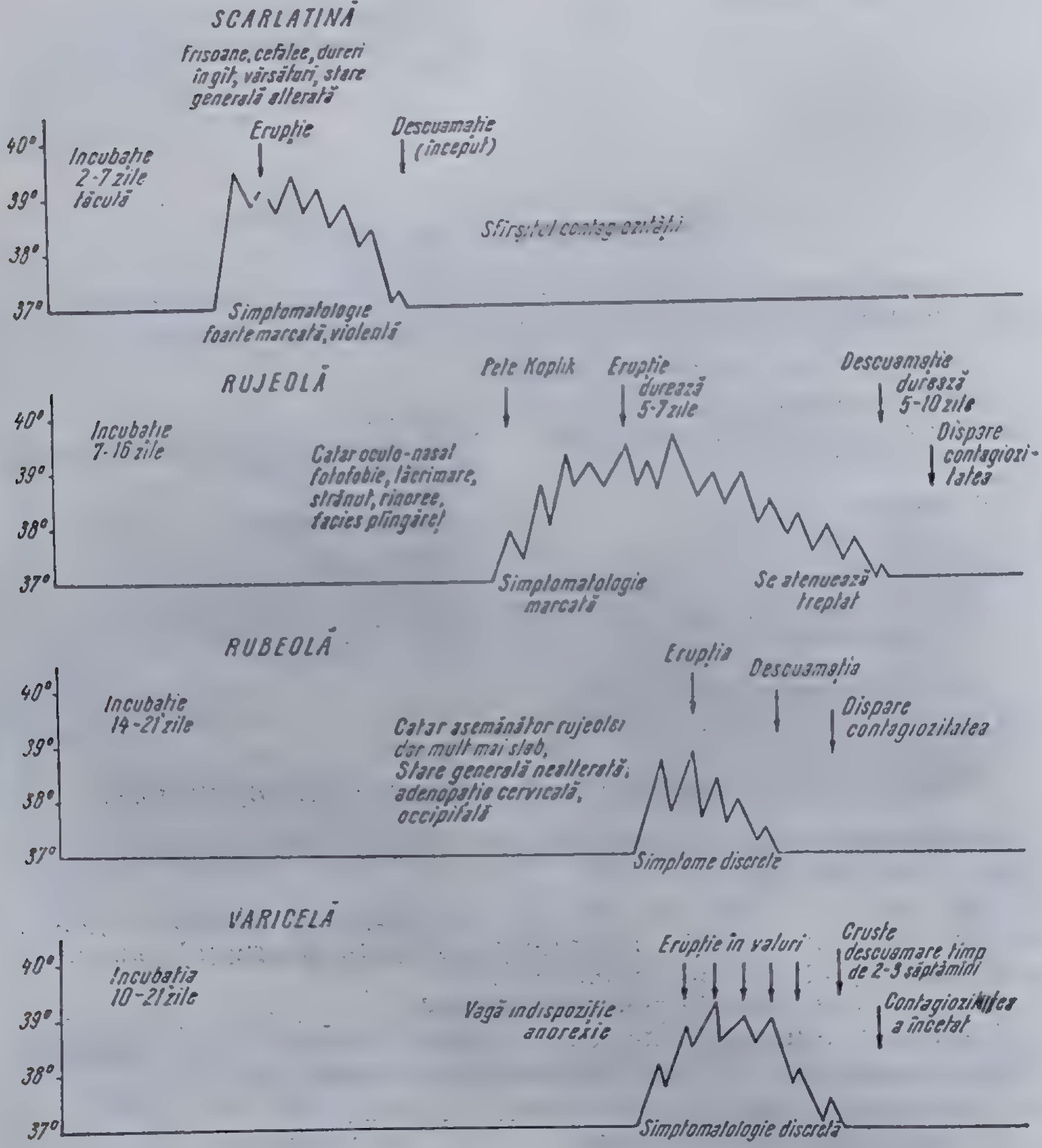


Fig. 12 — Aspectul curbei febrile în contextul bolii, în principalele 4 boli infecto-contagioase eruptive.

tifos exantematic sau boala Brill; stări septicemice grave mai ales meningococice.

— în caz de manifestări cutanate limitate:
erizipel, erizipeloid;

stafilococcia malignă a feței, furunculoză, limfangită antrax (cărbune);

— *erupții diverse difuze, uneori cu anumite caractere speciale:*

rash, în perioada de invazie a unor boli infecțioase;
infecții virale diverse (ECHO, Cocksackie, adenovirusuri ș.a.);
toxoplasmoza;
stări toxico-alergice medicamentoase.
colagenoze (LED, poliarterita nodoasă, dermatomiozita, sclerodermii etc.);
boala Weber-Christian;
leucemii, limfoame;
tumori maligne interne;
boli reumatismale (Reiter ș.a.), actinomicoză;
sarcoidoze, boala Behçet

Unele erupții asociate febrei au o semnificație proprie precisă, puternic individualizantă, ele caracterizînd anumite boli, ca: scarlatina, rujeola, rubeola, variola, varicela (care se și numesc eruptive), apoi tifosul exantematic, febra tifoidă ș.a. (A se vedea și capitolul „Piele".)

Alte manifestări cutanate au însă, o semnificație mai largă, mai incertă; o semnificație multiplă, de grup; fiindcă nu sînt specifice unei anumite boli ci pot apărea în mai multe. Așa sînt: herpesul simplu, urticaria, eritemul nodos, eritemul polimorf exsudativ.

Herpesul simplu, de obicei labial ori nazal:

— trebuie să îndrepte gîndul mai întîi spre cinci boli în care el apare frecvent, aproape obligatoriu și anume: pneumonia pneumococică, meningita meningococică, malaria, gripa, unele infecții intestinale (chiar minore);

— dar mai poate apare (cu oarecare frecvență, dar neobligatoriu) și în angine simple, erizipel, leptospiroze, febra recurentă; și încă (rar, sporadic, cu totul accidental) în scarlatină, difterie, dizenterie, tifos exantematic, tbc miliară, trihinoză, encefalite, poliomielită, reticuloze, sinuzite; după un vaccin recent administrat, după un tratament arsenical sau cortizonic, după o extracție dentară, o insolație;

— dar nici o dată nu apare într-o febră tifoidă, o bruceloză, rujeolă, varicelă, pneumonie virotică, tuse convulsivă; încît în fața unei stări febrile cu herpes, în caz de dilemă, se pot exclude bolile menționate.

O stare febrilă + urticarie trebuie să îndrepte spre:

— o colecistită sau colită, infecție intestinală acută ori subacută, o malarie, o infecție de focar activă;

— o boală a serului ori o reacție alergică oarecare (care pot fi și ele febrile uneori); o reacție alergică medicamentoasă (de asemenea);

— eventual o boală Hodgkin, o reacție alergică la paraziți intestinali sau la înțepături de insecte, trichinoză (care și ele pot fi uneori febrile).

O stare febrilă + eritem nodos (a se vedea și capitolul Eritem nodos, la piele):

— în primul rînd, o infecție tuberculoasă sau streptococică (care pot fi latente, neaparente, sensibilizînd doar organismul);

— dar mai poate fi vorba de o mulțime de alte stări infecțioase (cu mult mai rar, este drept) ca viroze, pneumococii, meningococii, septicemii diverse, bruceloză, malarie, gonococie, sifilis secundar sau terțiar, boala Nicolas-Favre, febră tifoidă, sarcoidoză, histoplasmoză ș.a., apoi rectocolită hemoragică, ileită terminală, parazitoze, medicamente foarte variate, cu sau fără reacție alergică, dar deseori cu febră (care, deși rare, este bine a fi avute în vedere).

O stare febrilă + eritem polimorf (a se vedea și capitolul respectiv, la Erupții):

— gripă, difterie, febră tifoidă, streptococie, septicemie oarecare, malarie, tbc., lues, bruceloză, reumatism articular acut, sau poate o infecție de focar;

— eventual o reacție medicamentoasă febrilă la antipiretice, somnifere, penicilină, sulfamide, salicilați, seruri eterologe, beladona, iod, radiații ionizante.

Dar oricît ar fi de ajutor pentru diagnostic aspectul erupției cutanate (care uneori este foarte caracteristică pentru o anumită boală), diagnosticul trebuie pus pe baza întregului complex simptomatic și trebuie asigurat cu date biologice; de aceea este nevoie, mai departe, de un examen clinic complet al bolnavului și de ajutorul laboratorului.

FEBRA ÎNSOŢITĂ DE SINDROM HEMORAGIPAR

Poate fi vorba de boli infecţioase cu sindrom hemoragipar sau de sindroame hemoragice febrile de cauză neinfecţioasă sau de cauză necunoscută (a se vedea şi capitolul sindroamelor hemoragipare):

— *dacă sindromul hemoragic este cataclismic, grav,* deosebit de sever:
  coagulare rapidă intravenoasă cu hipofibrinemie secundară?
  fibrinoliză acută? (cauze multiple);
  purpura fulminans? (meningococică, des, dar şi alte cauze);
— dacă *sindromul hemoragic este dominant, pe prim plan* sindrom Schönlein-Henoch:
  boala Werlhof;
  o septicemie cu sindrom hemoragic (meningococemie, mai ales);
— *dacă sindromul hemoragic apare în cadrul unei stări infecţioase acute, care domină tabloul clinic:*
  boli infecţioase acute, cu formă hemoragică (difterie, variolă, febră tifoidă, tifos exantematic, hepatită epidemică gravă, mononucleoză infecţioasă ş.a.);
  leptospiroză icterohemoragică;
  boli de sînge (leucemie acută, agranulocitoză, anemie aplastică, eritromieloză acută, leucosarcomatoză, purpură trombotică trombocitopenică);
  colagenoze febrile (prin trombocitopenie).

Ca în orice caz de sindrom hemoragipar, se caută, de la început, precizarea formei sindromului şi sub raport patogenic (încadrarea lui în una din formele patogenice cunoscute; lucru care va servi şi la instituirea tratamentului sîngerărilor).

FEBRA ÎNSOŢITĂ DE ANGINĂ

Originea febrei poate fi locală: ea fiind produsă de angina însăşi (angine primitive, angine-boală).

Ea poate fi însă de origine generală: atît angina, cît şi febra fiind semne ale unei cauze generale sau la distanţă; cauză care poate fi infecţioasă sau neinfecţioasă; iar angina fiind, în atare caz, secundară. (A se vedea şi capitolul „Angine".)

Problema care se ridică aşadar: febra este produsă de angină? (este aşadar de origine locală, angina fiind cauza; fiind vorba de o angină primitivă, de o angină-boală?) sau febra este de origine generală? (angina fiind secundară, fiind ca şi febra, expresie a unei cauze de ordin general, care poate fi infecţioasă sau neinfecţioasă?).

Va trebui deci, mare atenţie ca nu cumva să se facă o greşeală: aceea de a privi simplist, de a eticheta angină acută febrilă şi de a nu observa că sub aspectul de febră+angină se ascunde în realitate o boală generală, gravă, infecţioasă sau neinfecţioasă, care cere un anumit tratament special şi care netratată corespunzător, la vreme, poate duce la urmări nefericite pentru bolnav!

Cum trebuie să ne gîndim şi cum trebuie să procedăm aşadar? (A se vedea şi capitolul „Faringele şi internistul")

a) *Mai întîi, precizarea formei anginei şi pe cît posibil, a germenului cauzal:*

— angină eritematoasă, pultacee, membranoasă, ulceroasă, ulceromembranoasă, gangrenoasă, flegmonoasă? (după aspectul ei);

— apoi, care este germenul responsabil (microbiană, virală, spirilară, ş.a.m.d.); lucru pentru care trebuie să recurgem la ajutorul laboratorului, dar care poate fi amînat şi poate fi judecat prezumtiv, pe baza aspectului general şi local al anginei;

— şi concomitent, se aplică de la început, un tratament antiinfecţios, antibiotic, în genere cu penicilină (un produs penicilinic); mai totdeauna fiind vorba de o angină microbiană cu germeni comuni, streptococ mai ales.

b) *Concomitent, mai ales dacă angina are un caracter sever, fie prin aspectul local (ulceros, gangrenos etc.), fie prin intensitatea şi severitatea fenomenelor generale, gîndul se îndreaptă spre cauzele generale posibile (pentru a nu fi surprins de una din ele):*

— nu este vorba cumva de începutul unei scarlatine?

— nu este cumva vorba de o angină difterică? de o difterie?

— angina nu este cumva expresia unei boli generale ca gripa? (sau poate, mai rar, constituie un element în cadrul afectării buco-faringiene a unei rujeole, a unui oreion etc.?)

— angina nu marchează eventual debutul unei poliomielite acute (la copii mai ales; şi mai ales în cadrul şi mediul epidemic) ori a unei meningite acute meningococice (tot la copii mai ales)?;

— angina aceasta, aparent simplă, primitivă, nu este cumva o angină reumatismală? o angină care marchează perioada de invazie, de instalare a unei infecţii reumatismale, care va apare în amploarea ei după 1—2—3 săptămîni (uneori manifest, în desfăşurare amplă, cu artralgii şi artropatii fluxionare caracteristice; alteori ocult, mascat, neevident, afectînd totuşi inima, prinzînd valvulele pe tăcute, printr-o evoluţie doar tisulară?);

— angina aceasta nu este expresia unei infecţii mononucleozice? a unei mononucleoze infecţioase? şi chiar (rar) a unei infecţii cărbunoase? morvoase?

— în fine, nu este vorba cumva de o hemopatie acută gravă cu determinări buco-faringiene? (o agranulocitoză, o leucemie acută?);

— sau poate de o intoxicaţie mercurială, de un scorbut, de o uremie acută cu afectare severă a gurii, gingiilor, faringelui, constituind o stomato-faringită acută intensă?

De aceea, vor fi examinate şi urmărite în timp: pielea (erupţie scarlatinoasă ori morbiloasă?), fundul gîtului şi gura, în general (membrane difterice? ulceraţii sugerînd o hemopatie ori intoxicaţie mercurială? sîngerări sugerînd scorbutul?), plămînii, starea generală, sistemul nervos (gripă, meningită, poliomielită?).

Şi dacă rezistenţa la tratamentul instituit este mare, dacă boala se dovedeşte severă şi persistentă, atunci bolnavul este bine să fie internat pentru cercetări de laborator: exsudatul faringian (pentru microbi, difterie), sîngele (mononucleoză, agranulocitoză, leucemie acută?), ASLO, fibrinogen sanguin (infecţie reumatismală?), urină (pentru complicaţii renale, mai ales cînd se bănuieşte mercurul ori streptococul).

c) *În continuare, dacă boala se prelungeşte şi nici una din cauzele menţionate nu a fost găsită, se trece la etapa următoare a problemelor de diagnostic; nu este vorba de o falsă angină, în spatele căreia se ascunde altceva?*

— o aşa-zisă angină Duguet, în cadrul unei febre tifoide, în săptămîna a 2-a — a 3-a (mai ales dacă este vorba, în realitate, de o ulceraţie mică, situată pe unul din stîlpii anteriori, amigdalieni)?

— o tuberculoză faringiană sau buco-faringiană (granulaţii miliare ori ulceraţii);

— un sifilis buco-faringian (şancru sau leziuni secundare ca plăci mucoase sau o gomă, eventual ulcerată)?

— un cancer faringian ± ulcerat ± infectat?

Pentru aceasta se recurge la cercetarea bacilului Koch în secreţiile faringiene; se cer reacţiile serologice pentru lues, se procedează la biopsia faringiană, la cercetări pentru febra tifoidă, cînd şi starea generală sugerează această boală.

FEBRA ÎNSOŢITĂ DE ARTRALGII, MIALGII, NEVRALGII

Artralgii, mialgii, nevralgii pot apare în cadrul a atît de multe boli şi afecţiuni febrile, încît de cele mai deseori soluţionarea problemei diagnostice este destul de grea, căci artralgiile, mialgiile, nevralgiile pot fi uneori manifestări banale, de însoţire, fără valoare semiotică, fără semnificaţie diagnostică; dar sînt şi cazuri cînd ele exprimă, împreună cu febra, o anume stare patologică, o anume boală sau afecţiune, avînd deci importanţă pentru diagnostic.

La ce trebuie să ne gîndim, în faţa unei febre care se însoţeşte de artralgii, neuromialgii:

În caz de *polineuromioartralgii:*

cînd manifestările sînt acute

- simple neuromialgii sau poliartralgii banale, reactive, în cadrul unei infecţii acute? (gripă, pneumonie, viroze pulmonare sau digestive, scarlatină sau alte boli eruptive, septicemii, rickettsioze, malarie, febră tifoidă, gonococie, sifilis secundar ş.a.) sau poate o trinchinoză;
- reumatism Bouillaud? reumatism muscular?
- reumatism infecţios banal? (amigdalian, dizenteric, gonococic)
- reumatism tuberculos?
- sindrom Reiter?
- poliartralgii şi/sau neuromialgii alergice? (boala serului, reacţii medicamentoase etc.)
- poliartralgii în eritemul polimorf
- poliartralgii colagenozice (în lupusul eritematos, în periarterita nodoasă, dermatomiozite etc.)
- poliartralgii şi/sau poliosteoalgii epifizare în leucemii acute (mai ales la copii)
- polinevrite infecţioase (în cadrul virozelor mai ales, în stări septicemice),
- febra musculară de supraefort.

cînd ele sînt cronice

- reumatisme inflamatorii cronice (care pot fi poliartrita reumatoidă, sindromul Still-Chauffard la copil, sindromul Felty la adult; sindromul Wissler-Fanconi; reumatism psoriazic, reumatism brucelozic, poliartralgii din rectocolita hemoragică, din sifilisul secundar ş.a.)
- pseudoreumatismul steroid
- poliartrite colagenozice (lupică, din periarterita nodoasă, sindromul Sjögren ş.a.),
- pseudopoliartrita rizomelică; sau unele mai rare, ori mai rar diagnosticate, cum ar fi:
- poliartralgii din boala periodică, din boala Whipple, din sarcoidoză, boala Behçet.

După cum se vede, cercetarea se axează în genere pe reumatism, cu diferitele lui forme (în cazul algiilor cronice, mai ales despre acestea fiind vorba); dar nu neglijează bolile infecţioase, în general (care pot da simple artralgii sau chiar reumatisme infecţioase), apoi colagenozele majore, hemopatiile, medicamentele; şi nu vor fi uitate luesul şi tuberculoza.

În caz de *monoartrită*

- artrită acută infecţioasă banală localizată, primitivă sau secundară unei stări septicemice, unui oreion, unei scarlatine, bruceloze, osteomielite de vecinătate
- artrită tuberculoasă

- artrită tuberculoasă cronică?
- o poliartrită reumatoidă incipientă, cu determinare monoarticulară iniţială? (eventual ca hidartroză intermitentă?)

În caz de *dorsolombalgii*

— afecțiuni pulmonare, pleurale	— afecțiuni pleuro-pulmonare, mediastinale
— afecțiuni vertebrale (spondilite, Pott ș.a.	— afecțiuni vertebrale;
— afecțiuni lombare (spondilite, lumbago febril);	— spondilite cronice, reumatism muscular;
— perinefrită acută, abces	— perinefrită cronică;
— mielite, arahnoidite acute	— mielite, arahnoidite cronice;
— afecțiuni genitale la femeie și chiar afecțiuni abdominale retroperitoneale	— afecțiuni genitale la femeie și chiar mezenterice, pancreatice, aortice etc.

FEBRA ÎNSOȚITĂ DE MANIFESTĂRI URINARE

De la început trebuie pusă întrebarea: afecțiune renourinară febrilă? sau boală extraurinară, eventual generală cu manifestări urinare repercusive?

Cînd este vorba de *tulburări de micțiune*, la ce trebuie să ne gîndim?

— uretrită gonococică? (mai rar banală)
— cistită acută, pielocistită acută?
— litiază cistică sau renală infectată?
— neoplasm vezical infectat?

Rămînînd ca paralel cu precizarea substratului anatomic să se caute și să se precizeze cauze, germenul: gonococ, microbi banali, colibacil, bacil Koch ș.a. Și mai departe, dacă fenomenele nu se desfășoară pe un fond patologic anterior: litiazic, tuberculos, prostatic sau genital? (la femeie).

Cînd este vorba de *o hematurie sau piurie*:

— cistită (acută sau cronică), litiază infectată?
— tuberculoză sau neoplasm infectat?
— abces renal deschis în căile urinare?
— prostatită acută ori cronică, abces de prostată?

Pentru acestea este nevoie de investigații urologice și microbiologice adecvate.

Cînd este vorba de *proteinurie și/sau cilindrurie*:

— glomerulonefrită acută difuză sau în focare?
— nefrită interstițială?
— infarct renal septic sau infectat secundar?
— cancer renal febril?
— apoi o afectare renală în cadrul unei boli generale infecțioase (colibaciloză, leptospiroză ș.a.), de sistem (lupus eritematos difuz, periarterită nodoasă, mielom multiplu, reticulite-reticuloze ș.a.) acută sau cronică.

Aceasta presupune o anchetă amplă clinică și paraclinică, cu precizarea formei de afectare renală, a germenului eventual, a procesului patologic extrarenal generator-condiționant.

Este nevoie ca în afara examenului de urină și de sînge (uree, creatinină) să se efectueze cercetări microbiologice (în urină, sînge), investigații eventuale pentru boli de sistem, de sînge etc.

Și poate să fie nevoie de ajutorul unui urolog (mai ales dacă domină manifestări de tip urologic, ca tulburări de micțiune sau prezența de puroi) pentru o explorare corespunzătoare a aparatului reno-urinar.

FEBRA CU MANIFESTĂRI NEUROLOGICE

Se pune problema în primul rînd: dacă este vorba de o afecțiune neurologică infecțioasă-inflamatorie, care generează febra sau de o boală infecțioasă generală febrilă, cu manifestări neurologice secundare?

Trebuie să știm să ne gîndim la diferite stări patologice, în raport cu diversele manifestări neurologice principale pe care le prezintă bolnavul. Astfel:

— în caz de *convulsii sau contracturi+febră:*

cînd manifestările sînt acute:
- tetanos?
- meningită, meningo-encefalită bacteriană (otogenă, rinogenă, hematogenă) sau virală (gripală etc.) sau tuberculoasă, leptospirotică, postvaccinală (rabică, variolă);
- abces cerebral, tuberculom, tromboflebită cerebrală?
- tumoare cerebrală?
- verminoză intestinală?
- infecții generale cu nefrită și insuficiență renală, uremie (boli eruptive, septicemii, pneumonie ș.a.)
- hemopatii maligne, colagenoze
- reticuloze, sarcoidoză.

iar cînd persistă:
- abces, tumoare cerebrală
- verminoză intestinală (mai ales la copii),
- hemopatii cronice,
- colagenoze,
- reticuloze,
- sarcoidoză

Este nevoie, deci, de un examen neurologic minuțios pentru precizarea formei anatomice a procesului neurologic, apoi de o amplă investigare microbiologică. Și dacă nu s-a dovedit natura infecțioasă a complexului febril, se trece la cercetarea unei cauze eventuale neinfecțioase din grupul colagenoze, reticuloze, hemopatii maligne, verminoză.

În caz de *sindrom meningian:*

— meningită purulentă, cu lichid limpede sau hemoragic, de origine microbiană, virală, tuberculoasă, leptospirozică sau postvaccinală;

— idem, de origine locală, de vecinătate, de la distanță — hematogenă?

— sau simplă reacție meningiană în boli infecțioase generale: tifos exantematic, leptospiroză, mononucleoză infecțioasă, meningită tuberculotoxică, septicemii, colagenoze, leucemii acute...

În caz de *sindrom encefalitic acut* (semne complexe corticale, subcorticale, cerebeloase, medulare):

— encefalită microbiană sau virală? (a nu uita rabia, poliomielita anterioară acută, encefalita tuberculotoxică, postvaccinală);

— reacție encefalitică într-o boală infecțioasă acută? (febră tifoidă, tifos exantematic, septicemii, scarlatină, difterie, gripă, mononucleoză infecțioasă, oreion, rujeolă, variolă, vaccină).

— tromboflebită cerebrală;

iar dacă situația se prelungește sau nu se dovedește a fi de ordin infecțios, trebuie gîndit și la o leucemie, o reticuloză, o colagenoză, un cancer metastatic etc.

Mai dificil este, însă, dacă febra se însoțește numai de un simptom neurologic și anume de *cefalee*. În asemenea cazuri, posibilitățile etiologice sînt mai largi, mai ample și ipotezele de diagnostic posibil mai numeroase; poate fi vorba nu numai de procese neuropatologice, dar şi de procese paracranio-cerebrale şi generale, viscerale etc., care pot fi multiple, variate, dar (important) sînt larvate, oligosimptomatice.

Poate fi vorba de *un proces neuropatologic*, de obicei inflamator, (dar şi neinflamator eventual):

— meningită sau encefalită acută;
— tromboflebită cerebrală,
— abces cerebral,
(toate într-un stadiu incipient, monosimptomatic)
— chiar un proces vascular hemoragic, dacă este diencefalic sau cu răsunet diencefalic (asupra centrului febrei)

— meningită sau encefalită cronică (monosimptomatice);
— meningoencefalită luetică activă, larvată;
— mai rareori o tumoare cerebrală dacă este situată în diencefal sau în apropiere, iritînd centrul termic; cazuri citate);

Poate fi vorba de *un proces paracranio-cerebral sau cranian* (în general inflamator):

— sinuzită acută (mai ales etmoidală, maxilară);
— mastoidită acută, otită acută;
— celulomiozită acută cervico-occipitală; reumatismală, gripală, a frigore etc.;
— arterita temporală (boala Horton);
— osteită craniană, celulofibrozită craniană; erizipel al pielii capului, furuncul, abces regional;
— zona zoster facial, oftalmic

— sinuzită cronică (etmoidală, maxilară)
— mastoidită cronică, otită;
— celulomiozită cervico-occipitală cronică reumatismală,
— osteită cronică craniană,

Poate fi vorba de *un proces general, la distanţă* (infecţios sau chiar neinfecţios, dar sistemic), febril, cu răsunet meningo-cerebral, generator de cefalee:

— gripă, malarie acută, rujeolă;
— scarlatină, reumatism poliarticular acut (mai ales cu răsunet encefalic); tifos exantematic;
— stări septicemice (mai ales cu răsunet hepato-renal: uremie, insuficienţă hepatică etc.)
— luesul secundar (a nu uita: se produc erori dese!)

— malarie cronică, sifilis cronic;
— o stare septicemică cronică larvată (colibaciloză, spre exemplu);
— o infecţie de focar activă faringo-sinuziană, dar larvată;
— dar mai ales o colagenoză, o boală Hodgkin, o leucoză cronică, o sarcoidoză (larvate).

Dat fiind caracterul sărac simptomatic al acestor stări patologice (marcate doar de febră+cefalee) se înţelege că pentru descoperirea, identificarea, diagnosticul lor este nevoie de o muncă activă, intensă; nu numai un examen clinic cît mai complet (cu viscere, sistem nervos, craniu şi ţesuturile paracraniene etc.) dar şi cu multiple apeluri la mijloacele tehnice-paraclinice (fund de ochi, puncţie lombară pentru studiul lichidului rahidian, formulă sanguină, hemoculturi, uree, cercetări pentru boli de colagen, de sistem etc.). Deci, internarea bolnavului.

*

O FEBRĂ LIPSITĂ DE MANIFESTĂRI CONEXE (SOLITARĂ, IZOLATĂ)

Constituie una din cele mai grele probleme de diagnostic din medicină. Pentru că, lipsit de jaloane indicatoare, sugestive, orientative (aşa cum s-a văzut mai înainte), medicul trebuie să caute cu meticulozitate, cu înverşunare chiar, elemente cît de neînsemnate, care să-l ajute în acest sens; trebuie să recurgă la diferite şi numeroase mijloace auxiliare, paraclinice; şi să folosească la maximum perspicacitatea şi erudiţia, experienţa clinică, flerul clinic.

Ce este de făcut într-un asemenea caz?

— Un examen complet, amănunţit, sistematic, complet al bolnavului, avînd în minte (sau mai bine, în faţă) tabloul tuturor cauzelor posibile; şi procedînd aşa ca nimic să nu scape (chiar regiuni mai ascunse, ca perineul, testiculele, anusul, pielea păroasă a capului, sinusurile feţei, examenul ginecologic la femeie etc.).

— Examene repetate mereu, la intervale scurte; căci la un moment dat poate apare un simptom, semn, sindrom util, revelator.

— Internare în spital (ca formulă mai bună pentru observarea permanentă a bolnavului şi explorare multiplă).

— Şi neapărat, obligatoriu, recurgerea la investigaţia paraclinică, de laborator; în primul rînd, o cercetare hematologică amplă (formulă sanguină, hemoculturi, celule neoplazice etc.) şi o cercetare microbiologică, cît mai de larg orizont (prin examene directe, însămînţări, inoculări; prin examene serologice şi biologice, ca teste intradermice ş.a.); apoi, în măsura nevoilor, sugestiilor clinice şi a posibilităţilor, se fac examene radiologice, examene endoscopice diverse (laparoscopie mai ales), biopuncţii ale organelor suspecte ori ale colecţiilor-revărsatelor patologice (urmate de examene microbiologice şi/sau culturi de microbi, de examene histologice ş.a.m.d.); în fine, cercetări pentru dezvăluirea unei eventuale etiologii neinfecţioase, colagenice (fenomenul L.E., factori antinucleari în sînge), reacţii pentru sarcoidoză. Şi, încă, cercetări pentru starea funcţională a diverselor organe (ficat, rinichi, glande endocrine) sau a diverselor metabolisme (colesterol, proteine).

Ce trebuie avut în vedere? La ce trebuie să ne gîndim? Pe ce direcţii trebuie mers, în vederea rezolvării problemei diagnosticului etiologic?

Un inventar general al cauzelor posibile a fost prezentat în primele pagini ale acestui capitol (deci a se consulta la nevoie). Reluăm acum, cu indicaţii asupra firului gîndirii clinice.

I. A. *În caz de febră acută, recent apărută:*

— se caută mai întîi dacă nu este vorba de o infecţie generală (o boală infecţioasă±contagioasă sau o septicemie; neuitînd-se bolile mai rare, rickettsiene, leptospirotice, luesul secundar, infecţia reumatismală, malaria, tuberculoza, bruceloza, viroze, micoze ş.a.m.d.) sau de o infecţie localizată, de o inflamaţie de organ sau ţesut (faringo-amigdaliană, sinuzală, otică, prostatică, ano-rectală, genitală la femeie, apendiculară sau colecistică, subhepatică sau subfrenică, o infecţie intestinală±colibacilară, o pielită, o flebită ascunsă, o hepatită epidemică cu debut febril, anicteric...);

— se caută dacă nu este vorba de o febră medicamentoasă, de o febră alergică (azi tot mai dese); boala serului, sensibilizare medicamentoasă sau injecţie de proteine cu reacţie febrilă ş.a. deci anchetă în acest sens;

— se caută dacă nu este vorba de o febră de resorbţie (posttraumatică, de infarct, posthemoragică de hematom, de necroze localizate, embolii și tromboze infarctizante...); o febră endocrină (criză tireotoxică, spre exemplu);

— o febră toxică? (rară, dar posibilă: clorat de potasiu, metaldehidă, cocaină, izoniazidă, acid salicilic, atropină, datura, anilină, tetraclorură de carbon, bromură de metil, ş.a. în doze toxice).

— se ia în considerație și posibilitatea unei febre circumstanțiale (rară) legată de o anumită condiție specială ca: febră de deshidratare sau de sare (la copii mici), de travaliu (la femeie), de efort, de surmenaj, de traumatism, de marș, termală, de injecție (injectită!), de stază calorică, de insolație; de vapori metalici (zinc), de fum de polimeri;

— se ridică și problema unei eventuale hemopatii acute (leucemie, agranulocitoză, anemie Lederer-Brill), reticuloze;

— și cu totul la urmă se lasă posibilitatea unei febre diencefalice nervoase, febră isterică, neurotică, psihică (posibile, după multe exemple din literatură, dar constituind un diagnostic de eliminare);

— și nu se va uita, în fine, posibilitatea unei febre artificiale, simulate sau produse artificial de bolnav (sînt în această privință o mulțime de mijloace de înșelăciune, începînd de la frecarea termometrului pînă la injecție de proteine, vaccinuri etc.), apoi a unei boli pe care bolnavul o ascunde (veneriană, avort infectat).

Pentru soluționarea problemei este nevoie, evident, de un examen atent, complet, minuțios al bolnavului: începînd cu pielea, cercetată integral (neuitînd pielea păroasă a capului, perineul, anusul, axilele, tălpile chiar), apoi faringele, abdomenul ş.a.m.d.; neuitînd examenul genital la femeie și testiculele, prostata la bărbat; apoi, examene radiologice diferite; în fine, examene de laborator începînd cu formula sanguină (poate și hematozoarul malaric, cînd este o suspiciune), apoi urina, sumar, dar mai ales examene bacteriologice privind exsudatul faringian, uro- și hemoculturi.

Un consult cu infecționistul, apoi la nevoie cu urologul, ginecologul, dermatologul chiar, poate fi de folos, uneori chiar necesar.

I. B. *În caz de febră care durează de un timp relativ scurt (adică de 1—2 săptămîni)* se pun alte probleme pe lîngă cele mai înainte arătate:

— o infecție intestinală banală, colibacilară±reacție pielitică, pielonefritică?

— o infecție reumatismală abarticulară, febrilă, pură?

— o febră tifoidă ori paratifică, o salmoneloză?

— o septicemie cu punct de plecare necunoscut și însămînțări repetate?

— o rickettsioză, leptospiroză; un lues secundar, o amibiază;

— o angiocolecistită, o colangiohepatită larvată, pur febrilă (sînt cazuri de acest gen și nu tocmai rare);

— o endocardită septică subacută (încă insuficient de clar desfășurată);

— o amigdalită criptică larvată, o adenoidită frustă, o sinuzită nedureroasă, o otită incipientă, un granulom dentar în eflorescență (și în genere, oricare din infecțiile localizate mai înainte menționate, evoluînd febril dar torpid, fără semne și simptome de însoțire);

— un eritem nodos, poate o colagenoză, leucoză, reticuloză, limfogranulomatoză incipientă? sarcoidoză?

— o colită, chiar un fibrom uterin infectat.

De aceea, în investigațiile paraclinice care se fac, se procedează nu numai la hemoculturi, ci și la coproculturi, apoi la reacții serologice ca: reacția Widal, Weil-Felix, fixarea complementului pentru rickettsii, leptospiroze, titrul ASLO, biliculturi.

I. C. În fine, *în cazul unei febre prelungite, peste 3 săptămîni* (chiar numai o febriculă), tinzînd așadar a deveni cronică, problema diagnostică devine mai grea, căci problemele care se ridică sînt mai numeroase și mai dificil de soluționat (de aceea, pentru soluționare, este mai bine ca bolnavul să fie internat în spital):

— mai întîi, o infecție generală cu evoluție cronică, torpidă, dar activă-febrilă, ca tuberculoza (care poate îmbrăca cele mai variate și mai înșelătoare forme, la care trebuie să ne gîndim în primul rînd, ea fiind cauza cea mai frecventă, în atare cazuri), apoi malaria, infecția reumatismală, bruceloza, micoze diverse, sifilisul secundar;

— apoi o eventuală inflamație supurativă mică, ascunsă, închistată ca: o supurație perirenală, un abces prostatic, subfrenic, genital la femeie, dentar, apendicular retrocolic, colecistic, hemoroidal, amigdalian, adenoidian, mastoidian, chiar cerebral; o pielonefrită, angiocolită, o injectită;

— o infecție de focar amigdaliană, dentară, colecistică, apendiculară, genitală, seminală la bărbat, prostatică, sinuzală (adică inflamație nici măcar purulentă totdeauna, infimă, dar generatoare de toxine sensibilizante și dereglante la distanță);

— o endocardită septică subacută larvată;

— un eritem nodos, o flebită ușoară profundă larvată;

— și chiar o infecție intestinală ocultă, prelungită, colibacilară ori chiar tifică, o amibiază.

Într-un asemenea caz se înțelege că trebuie făcute examene clinice repetate și atente, pentru a putea surprinde un cît de mic semn care s-ar ivi la un moment dat și ar putea deschide drumul spre diagnostic: un subicter, o mică modificare cutanată (erupție, nodul etc.), neuitînd fesele, un ganglion limfatic mărit, un suflu valvular cardiac, artralgii chiar vagi-fugace, o împăstare musculară profundă gambieră, o scurgere cît de neînsemnată genitală, o durere palpatoare sau percutorie în zona colecistică sau lombară.

O anchetă epidemiologică este utilă, necesară de asemenea, căci poate dezveli un fir director; de asemenea ancheta trecutului bolnavului (importantă pentru a ridica suspiciunea unei tuberculoze, infecții reumatismale, infecții intestinale, bruceloză, malarie).

Și bineînțeles că investigațiile paraclinice destinate să descopere sediul unei eventuale infecții și agentul respectiv (investigații care au fost menționate în paginile anterioare) se amplifică, se multiplică, se repetă: uro- și hemoculturi repetate, pe medii variate, reacții serologice variate, biopuncții cu studii microbiologice și histopatologice, apoi examene radiologice, endoscopice ș.a.

II. *Dacă febra nu se dovedește a fi infecțioasă*, gîndul trebuie să se îndrepte, ca și acțiunile, spre cauzele neinfecțioase posibile (care sînt și ele destul de numeroase și reprezintă, deseori, condiția generatoare a unei febre de lungă durată, solitară sau însoțită de mici semne, necaracteristice):

— boli de sînge (leucemii, mai ales acute și/sau subacute; apoi anemii, hemolitice, pernicioase chiar, Lederer-Brill sau chiar Biermer uneori);

— boli de sistem (reticuloendotelioză, limfogranulomatoză malignă Hodgkin ș.a.);

— o neoplazie febrilă, undeva (cancer, sarcom cu localizare în ficat, plămîni, rinichi, intestine);

— o boală de colagen (lupus eritematos difuz, periarterită nodoasă dermatomiozită, care nu s-au evidențiat încă clinic);

— o boală reumatică inflamatoare încă insuficient precizată și incomplet manifestă clinic (poliartrită cronică, polimialgie reumatoidă, spondilită cronică ș.a.);

— o sarcoidoză cronică (pulmo-mediastinală, Loefgren ș.a.);

— o afecțiune a sistemului nervos central acționînd asupra diencefalului (o tumoare, o encefalită, un ramolisment cerebral);

— o afecțiune endocrină (sînt unele care produc o stare subfebriculară prelungită ca hipertiroidismul, hipoparatiroidismul și chiar sarcina, uneori);

— în fine, febra medicamentoasă, febre de resorbție, de deshidratare, o febră periodică (mediteraneană etc.) și chiar (a nu uita) febra falsă, artificială, provocată conștient de bolnav!

În acest caz (cînd încă nu s-a descoperit substratul unei febre prelungite și mai ales se poate crede că aceasta este de natură neinfecțioasă) se lărgesc investigațiile: se caută evidențierea de celule L.E. și de anticorpi antinucleari; se caută, dacă nu se evidențiază, celule tumorale în sîngele circulant și se amplifică cercetările radiologice și histologice în vederea descoperirii unei eventuale tumori canceroase; se procedează la hemo-medulograme repetate în vederea descoperirii unei eventuale hemopatii maligne ori a unei reticulopatii; se suprimă pentru un timp medicamentele (dacă se bănuiește acțiunea lor). Au mai fost recomandate, de unii autori, anumite probe terapeutice: cu antibiotice, cu antituberculoase, cu corticoizi, cu clorochin sau cu alchilante; dar acestea nu sînt uneori recomandabile (cele cu antibiotice și corticoizi, căci pot da loc la consecințe nedorite) și oricum, ele nu trebuie făcute decît în spital, sub supravegherea continuă a pacientului. Apoi concluziile nu sînt totdeauna sigure.

Dar dacă, cu toate eforturile depuse, nu se ajunge la precizarea diagnosticului etiologic și febra continuă? Ce diagnostic se pune și care este atitudinea de urmat mai departe?

Se poate pune eticheta de febră criptogenetică sau constituțională? *Nu se poate și nici nu trebuie să se pună eticheta de febră criptogenetică (fiindcă este rușinos și neadevărat).* În ceea ce privește febra constituțională, familială există cazuri citate (Troisier) dar sînt excepționale și există din copilărie (centrul termic funcționînd la un nivel mai înalt decît în mod normal).

O asemenea febră trebuie etichetată ca „febră prelungită, de origine încă nedescifrată, necunoscută, în observație" (așa este mai logic, *mai corect*). Căci situația nu este chiar rară: 5% se pare, după diverse statistici. Și se continuă observarea și studiul bolnavului (pînă la urmă, apărînd un semn revelator pentru diagnosticarea etiologică a stării febrile: am avut cazuri care după 6—8 luni și-au dezvăluit originea limfogranulomatoasă ori neoplazică etc.).

TRATAMENT ÎN STĂRILE FEBRILE

Tratament pentru febră ca atare, *nu trebuie făcut* (pe cît posibil). Fiindcă febra este un semn (sindrom cu valoare de simptom), deci nu trebuie combătută, modificată, ea fiind un indicator de boală, care trebuie să servească identificării și urmăririi acesteia. Apoi, fiindcă febra are o semnificație biologică favorabilă (am mai menționat acest lucru în primele pagini), ea activînd pe de o parte reacțiile de apărare imunologică ale organismului, pe de altă parte oprind activitatea virusurilor cărora le încetinește proliferarea și le micșorează toxicitatea, agresivitatea.

Este bine, deci, ca febra să fie menajată, chiar cu sacrificiul suferinței pe care o produce. Și numai dacă aceasta este prea mare sau este greu de suportat (tendință la lipotimii, delir etc.), atunci să se caute nu reducerea febrei, ci mărirea capacității de a rezista a organismului și scăderea senzațiilor de disconfort (prin mijloace simple, nevătămătoare: loțiuni răcoritoare, comprese reci, eventual chiar băi reci parțiale, producere de curenți de aer prin ventilatoare); și numai *in extremis* să se recurgă la antipiretice (pe timp scurt și în doze rezonabile).

Tratamentul în stările febrile *se adresează bolii cauzale:*

— antibiotice adecvate în cele infecțioase,

— corticoizi, imunosupresoare ș.a. în cele neinfecțioase.

În plus, mijloace care să ajute organismul să reziste agresiunii infecțioase sau acțiunii deteriorante în celelalte cauze (adică vitamine, corectoare ale deranjamentelor viscerale și biochimice produse, stimulente, energetice ș.a.), apoi — combatere și/sau corectare a condițiilor eventuale, care ar favoriza febra și efectele ei nocive (adică debilitatea în general, o eventuală hepato- sau nefropatie, un diabet, un alcoolism cronic sau o intoxicație cronică exogenă profesională, o anemie, o colagenoză; poate un tratament prea îndelungat cu corticoizi și chiar cu antibiotice, cu imunosupresoare).

În fine: — mijloace de bună influențare a organismului (adică aer curat în cameră, lumină bună, ambianță psihologică optimizantă).

Addendum

Cîteva note auxiliare cu privire la bolile și afecțiunile generatoare de febră

Tuberculoza constituie cauza cea mai frecventă, în febrele solitare, prelungite. Sub cele mai variate forme și în faze diferite: diseminată-miliară sau numai mici focare viscerale ori ganglionare ori peritoneale din care pornesc toxine piretogene ± sensibilizante. Multă vreme, infecția se poate manifesta doar prin febră, fără vreun semn de localizare sau de identificare.

Trebuie să ne gîndim la această infecție, mai ales la tineri, mai ales cînd în trecutul lor există un episod sugestiv (pleurezie, congestii pulmonare repetate) sau în familie tuberculoză; mai ales cînd el a fost supus unor condiții debilitante, favorizante (denutriție, surmenaj, răceală, gripă, rujeolă, tuse convulsivă, un tratament cu corticoizi), dacă recent el a avut un eritem nodos sau a apărut o adenopatie undeva.

Pentru precizare se recurge la examene repetate radiologice pulmonare, examen de spută, puncție ganglionară (dacă este cazul), reacție intradermică cu tuberculină; eventual o probă terapeutică. (Este bine ca în acțiunea de investigare să se ceară ajutorul unui ftiziolog.)

La *infecția reumatismală* trebuie să ne gîndim, mai ales cînd este vorba de un tînăr cu trecut amigdalian depărtat dar mai ales apropiat, cu diferite momente artralgice în trecut, la care amigdalele sînt mari, roșii, eventual pultacee. Diagnosticul devine probabil dacă se descoperă un suflu cardiac valvular sau măcar modificări electrocardiografice atestînd o afectare miocardică.

Pentru precizare se face apel la laborator. Diagnosticul devine cvasicert dacă în secreția faringiană apare streptococul betahemolitic iar în sînge se evidențiază un titru ASLO ridicat și o fibrinogenemie crescută. O probă terapeutică cu salicilați sau cu corticoizi este utilă: scăderea febrei și a modificărilor biologice vine să confirme diagnosticul.

Infecția malarică trebuie suspectată cînd pacientul provine sau se află într-o regiune infestată sau bîntuită de țînțari; cînd a mai trecut printr-o perioadă febrilă cu accese intermitente precedate de frisoane, cînd are o splină mărită, o tentă pămîntie a pielii.

Pentru precizare: cercetarea hematozoarului în sînge (eventual după o injecție de adrenalină care contractă splina) ori în punctatul splenic sau medular, sau o probă terapeutică cu chinină sau antipaludice de sinteză, timp de cîteva săptămîni.

La o *infecție brucelozică* trebuie să ne gîndim cînd pacientul are sau a avut contacte cu vite (veterinar, măcelar) sau a ingerat lapte de capră (mai ales crud); cînd febra a debutat lent, cu tulburări respiratorii catarale sau digestive și se însoțește de transpirații mari, extenuante și mai ales dacă are un caracter ondulant (caracter inconstant, dar cînd există are mare valoare diagnostică); cînd prezintă splenomegalie și/sau hepatomegalie, poliartralgii, o eventuală afectare vertebrală sau orhi-epididimară.

Pentru diagnostic pledează existența unei leucopenii cu limfocitoză. Dar pentru precizare se efectuează seroreacția Wright și reacția intradermică la melitină-brucelină.

Un *lues secundar* (care nu trebuie uitat niciodată) trebuie evocat neapărat, în fața unei stări febrile datînd de cîteva zile sau săptămîni, care se însoțește de o erupție maculo-papuloasă (rozeolă) și de plăci mucoase buco-faringiene (± oarecare răgușeală), cefalee, artralgii, dar mai ales dureri tibiale și la care se găsește o splină mare, dar mai ales o mărire a ganglionilor cervico-occipitali și epitrohleeni ș.a. Diagnosticul devine foarte probabil, dacă pacientul este un tînăr sau tînără adepți-practicanți ai Venerei și mai ales dacă cu un timp mai înainte au avut un șancru genital sau o rană în altă parte (un șancru) pe buze, pe limbă.

Pentru precizare: reacțiile pentru lues intens pozitive, iar un tratament penicilinic intens face să dispară repede toate elementele patologice.

Pentru o *infecție micotică* pledează aspectul relativ torpid-trenant al unei stări infecțioase, la care s-a aplicat fără folos, un tratament antibiotic îndelungat (febra menținîndu-se, ba chiar înflorind sub acest tratament). Precizarea diagnosticului o aduce descoperirea de elemente micotice, în cantități masive, în gură, în fecale sau alte produse; eventual de depozite de tip aftos în gură.

Se poate întîmpla ca o stare febrilă bine identificată sub raport etiologic, bine tratată cu antibiotice adecvate să continue, să persiste (poate mai atenuată, mai scăzută), prelungindu-se astfel, cu tot tratamentul corect care se aplică. Trebuie să ne gîndim, în asemenea cazuri, la trei eventualități posibile: — o altă infecție concomitentă sau o altă cauză de febră coexistentă (colagenoză, reticulo-hematopatie ș.a.); — o febră reziduală, postinfecțioasă (infecția este vindecată dar centrul termic a rămas dereglat, marcînd o ridicare neinfecțioasă a temperaturii corpului, în continuare), — febră medicamentoasă, de antibiotice sau de alte medicamente (mai ales dacă coexistă erupții și/sau poliartralgii).

Cum se rezolvă problema?

Mai întîi se suprimă pentru cîteva zile medicația; dacă ea este în cauză, febra și celelalte manifestări dispar în cîteva zile (chiar din prima sau a doua). Dacă febra se accentuează sau persistă, este vorba de una prin primele două eventualități și, în acest caz, se fac cercetări atente în vederea surprinderii unei alte cauze (dacă aceasta există), se administrează apoi barbiturice în cantitate mică, sau — mai bine — rezerpină, care în caz de dereglare termică centrală au deseori un bun efect, aducînd temperatura la normal. Și mai rămîne, încă, observarea continuă a bolnavului, pînă la completa lămurire.

La o *trichinoză* trebuie să ne gîndim cînd, pe lîngă febră, bolnavul prezintă diaree, vărsături, dureri abdominale apoi dureri musculare difuze și diagnosticul devine tot mai probabil dacă apar edeme palpebrale, dacă se află că a consumat carne de porc suspectă (necontrolată de veterinar, insuficient friptă) și dacă și alți oameni (comeseni) prezintă tulburări analoage. Prezența de noduli musculari dureroși la palpare mărește și mai mult probabilitatea diagnosticului, dar mai ales o eozinofilie mare.

Precizarea o aduce biopsia musculară, cînd descoperă chisturile parazitare patognomonice.

Atenție însă, că mai există o boală relativ asemănătoare: *sindromul Castellani (febra enteromusculară)* cu mialgii + tulburări digestive, de natură încă nedeterminată (poate virală?) care poate fi confundată cu trihinoza.

Printre infecțiile localizate, care pot determina o stare febrilă prelungită greu de identificat sub raport etiologic (ea fiind solitară sau aproape solitară) sînt cîteva care trebuie să fie în atenția medicului fiindcă, cu oarecare perspicacitate, se poate ajunge relativ ușor la descifrarea lor.

Trebuie să ne gîndim la *o eventuală tromboflebită profundă,* cînd bolnavul prezintă o cît de mică durere în masele musculare, la mers sau mișcări (mai ales în gambe) și acestea apar mai împăstate la palpare; mai ales cînd pacientul se află într-o condiție trombogenă (imobilizare de mai mult timp în pat prin insuficiență cardiacă, operație, graviditate sau naștere, infarct miocardic; policitemie, leucoză cronică, trombarterită obliterantă Bürger, traumatisme venoase, varice, obezitate, vîrstă înaintată, infecții generale torpide sau de focar, prezența unui cancer undeva în organism, ori a unui reumatism mai mult sau mai puțin activ) sau dacă a făcut o embolie pulmonară (chiar mică sau doar presupusă: spute hemoptoice, oarecare durere toracică, dispnee etc.). În fața unor asemenea simptome sau circumstanțe evocatoare, se procedează la precizarea diagnosticului, căutîndu-se atent unele semne fine. Pledează în acest sens: regiunea ceva mai caldă, masa musculară sub oarecare tensiune (comparativ cu partea cealaltă), dureri la apăsare sau strîngerea mușchiului sau la dorsi-flexia piciorului (semnul Homans) sau la aplicarea benzii tensiometrului și umflarea ei (semnul Löwenberg), o eventuală circulație venoasă superficială mai evidentă, circumferința membrului (gambei) mărită în raport cu cealaltă. Evident că cu cît se găsesc mai multe semne și cu cît acestea sînt mai nete, diagnosticul este mai cert. Dar chiar în fața unor semne minore, incerte, este bine să se procedeze la măsuri adecvate (chiar dacă diagnosticul este doar suspectat, prezumtiv): imobilizare, anticoagulante, aplicații umede locale, urmărirea evoluției bolii care va aduce (sau nu) precizarea; mai bine să exagerăm în măsurile de siguranță decît să bagatelizăm situația (care poate avea consecințe embolice severe). Și dacă se năzuiește la un diagnostic sigur, chiar cînd tabloul clinic nu este complet, ci frust, se poate recurge la cercetarea coagulabilității sanguine și la flebografie (în spital).

Atenție și la *o eventuală infecție urinară ocultă,* în fața unei stări febrile prelungite de cauză nelămurită: fiindcă acest lucru nu este chiar rar. Trebuie să avem în vedere o asemenea cauză, în fața oricărui simptom urinar-micțional oricît de neînsemnat ar fi el; trebuie să ne gîndim la posibilitatea unei infecții urinare la o femeie care începe să febriciteze în primele zile după căsătorie; în fața unei gravide, a unei femei care prezintă o ruptură de perineu, un abdomen lax cu ptoză a organelor abdominale, a unui bolnav constipat cronic sau cu diverse tulburări digestive, a unui vechi litiazic, a unui bolnav cu rinichi mobil, unui diabetic care a abuzat de antinevralgice cu fenacetină. Iar pentru soluționare: un examen sumar de urină este suficient; prezența de leucocite multe și microbi abundenți atestă diagnosticul.

(Dealtfel, un examen sumar de urină este util, este indicat deci, la orice bolnav febril cu etiologie necunoscută sau chiar cunoscută, în afara chiar a oricărei suspiciuni de infecție urinară: rinichiul și aparatul urinar al unui bolnav febril trebuie să fie neapărat cunoscute, deci explorate! Dar atenție la interpretarea unei urini patologice: infecția urinară poate fi uneori cauza febrei, alteori poate fi consecința unei infecții generale care condiționează în realitate febra și se mai poate, ca secundară fiind, infecția urinară să contribuie și ea la geneza și întreținerea stării febrile. De aceea, pînă la urmă, ea trebuie luată în considerare și tratată neapărat.)

Și o *tiroidită* rămasă ocultă mai poate fi uneori cauză de febră prelungită misterioasă, prin lipsa de alte manifestări. Trebuie să intrige și să suscite ideia unei atare eventualități rapida slăbire a bolnavului (adevărată topire), starea lui de nervozitate, agitație, cu insomnii, transpirații, tremurături (toate datorite hipertiroidismului, care însoțește obișnuit inflamația glandei); apoi eventuala lărgire a gîtului (o spune de cele mai multe ori, gulerul cămășii). Diagnosticul se precizează prin constatarea unei mari tahicardii, a tremurăturilor caracteristice ale degetelor mîinilor și în fine (și mai ales), prin durerea vie pe care o simte bolnavul la palpare (chiar foarte blîndă) a gîtului în regiunea tiroidiană.

Cît privește febrele de origine neinfecțioasă, ele fiind tot mai frecvente azi, trebuie luate neapărat în considerare, căutate.

Unele *neoplasme viscerale sau sistemice* se pot însoți de febră; și aceasta poate apare cu mult timp înainte de apariția clinică a neoplaziei, de apariția altor semne sau simptome care să o poată identifica. De aceea, în fața unei febre solitare, prelungite, trebuie să ne gîndim și la posibilitatea unui cancer sau sarcom (primul la vîrstnici, celălalt mai ales la tineri) și trebuie căutat în acest sens: un limfom, un cancer de ficat, rinichi, plămîni, intestin, stomac mai ales. Și în afară de cercetările radiologice, endoscopice (care pot fi revelatoare), mai contează pentru diagnostic, o anemie și o V.S.H. mult crescute; dar de utilitate mare este căutarea de celule neoplazice în sînge, căci găsirea unor astfel de celule fixează hotărîtor diagnosticul (negăsirea nu înlătură însă diagnosticul; se continuă cercetările!).

La *lupusul eritematos difuz* trebuie să ne gîndim chiar cînd febra se însoțește de o simptomatologie oarecare, dar aceasta este neclară, polimorfă. Pledează pentru diagnostic: prezența de artralgii, splina mărită, un revărsat seros (pleural, pericardic, ascitic), eventuale manifestări pulmonare neclare; dar mai ales existența unei afectări renale (chiar subclinică, numai de laborator) iar apariția erupției faciale caracteristice *(vespertilio)* dă o bază clinică solidă diagnosticului. Pentru precizare se caută celulele L.E. și anticorpi antinucleari.

Către o *periarterită nodoasă* trebuie să îndrepte, prezența durerilor în membre, de-a lungul traseului vasculo-nervos și descoperirea la palpare a unor nodozități pe aceste traiecte; în plus, artralgii, coexistența eventuală de crize de astm bronșic iar sanguin eozinofilie. Precizarea se face prin examen histopatologic.

Boala Kahler (mielomul multiplu) trebuie evocată cînd la febră se adaugă dureri osoase. Diagnosticul se precizează radiologic (lacune osoase) și umoral (plasmocitoză, creștere a globulinelor în sînge, și mare creștere a V.S.H).

La o *sarcoidoză* eventuală trebuie să ne gîndim cînd alături de poliartralgii bolnavul mai prezintă un eritem nodos iar radiologic se descoperă o hipertrofie bilaterală a ganglionilor hilari (care, atenție, pot duce și la diagnosticul ipotetic de tuberculoză). Dar diagnosticul se rezolvă prin reacția Kweim și biopsia sinovială.

Spre o *limfogranulomatoză malignă Hodgkin* trebuie să îndrepte unul din semnele următoare (care sînt inconstante, necaracteristice, dar cu cît sînt mai multe, fac diagnosticul mai probabil), adică: febră ondulantă, prurit, adenopatii superficiale și/sau mediastinale cu contur policiclic (radiologic), splină și/sau ficat moderat mărite iar sanguin, leucocitoză ± polinucleoză (uneori) — limfocitoză (alteori) ± eozinofilie (inconstant, dar cînd apare constituie un semn de mare greutate). Pentru precizare — puncție bioptică sau biopsie ganglionară: aspect specific (Sternberg-Paltauf)

În fine, o ultimă categorie de cauze la care trebuie să ne gîndim, în fața unei febre neclare, enigmatice (mai mult sau mai puțin solitară, prelungită): la femeie, hipertermia de origine gonadică-ovariană, apoi o boală clandestină, o febră nervoasă, o febră artificială, provocată voluntar.

O *hipertermie de origine ovariană* există la orice femeie cu ciclu menstrual normal: în a doua jumătate a ciclului se produce obișnuit, o ușoară ridicare a temperaturii (37^1—37^4), care durează pînă în preziua menstruației. Cînd decalajul termic nu apare, este vorba de o deficiență de corp galben iar cînd decalajul se prelungește, este vorba de o sarcină (mai ales dacă menstruația nu a apărut). Uneori, rar, ridicarea termică poate ajunge la 37^8—38—38^2 și fenomenul a fost etichetat drept febră ovariană (Hamburger). Cunoscînd, la femeia în plină activitate genitală, oscilațiile normale ale curbei menotermice, medicul poate urmări ciclul acesteia și poate descoperi eventuale tulburări în secreția progesteronului sau poate face un diagnostic prezumtiv de sarcină. Necunoscîndu-l, poate face greșeli: s-au văzut cazuri de femei însărcinate, care au fost trimise la provocare de avort, din cauza hipertermiei, aceasta fiind interpretată drept febră de impregnație bacilară. (Trebuie știut însă, că există și concomitențe: uneori ecloziunea tuberculozei sau a febrei tuberculoase poate fi favorizată chiar de ciclul menstrual sau de unele dereglaje ale lui și ale ovarelor.)

Sînt apoi, *boli clandestine* pe care bolnavul le ascunde fiindcă sînt rușinoase sau dobîndite în condiții ilicite: boli venerice (ca blenoragia și șancrul moale, cu eventualele lor complicații; sifilisul, de care bolnavul după ce a ascuns șancrul și crede că a scăpat de el, nu-și dă seama că a ajuns la faza secundară, febrilă, de aspect infecțios); o injectită după administrare de droguri în condiții neigienice (la noi cu totul excepționale) iar la femeie, un avort provocat, infectat. Trebuie gîndit și la aceste diagnosticuri posibile, mai ales la persoane tinere (dar vîrstnicii nu sînt excluși). Iar în ce privește avortul, este indiferent că femeia este căsătorită sau nu; mai des este de gîndit, chiar, la necăsătorite.

La o *febră nevrotică* (sau după unii, isterică, simpatică, diencefalică) trebuie să ne gîndim în fața unei femei tinere (de obicei, dar nu exclusiv), care prezintă o febriculă ce nu depășește 38°, cu oscilații mici sau mari dar curioase, neregulate, bizare, neînsoțită de vreo determinare patologică și nici de alterarea stării generale, dar de multiple fenomene neurovegetative și nevrotice (transpirații, tremurături în extremități, care sînt reci, senzație de valuri de căldură, de arsuri în globii oculari etc.), cefalee, astenie de tip nevrotic, eretism circulator (puls, tensiune). Pledează pentru acest diagnostic, VSH normal sau scăzut, semne de mare labilitate vegetativă și/sau psihică, metabolismul bazal ușor ridicat (dar sub 20%); dar mai ales buna influență a picăturilor de opiu sau a rezerpinei (care liniștesc centrii diencefalici). Oricum însă, diagnosticul de febră nevrotică se face și prin excludere: el se pune numai după ce s-au eliminat toate celelalte cauze posibile de febră.

La *febra artificială* trebuie să ne gîndim cînd pacientul are o bună stare generală, nu prezintă modificări de puls, tensiune, respirație, cînd febra are variații curioase, bizare; cînd pacientul are un comportament curios, tendințe revendicative, etc. Problema se rezolvă prin observarea bolnavului în stil detectiv.

Lista cauzelor posibile, în cazul unei stări febrile lipsite de alte semne care să ajute identificării ei, este încă mare; conține o mulțime de boli și afecțiuni care se pot manifesta (la început, mai ales) doar prin febră. Literatura medicală este plină de relatarea unor asemenea cazuri, considerate drept curiozități, rarități (dar care este bine să fie cunoscute totuși, chiar ca posibilități excepționale). Iată cîteva: *sindrom Felty ocult* (Fabrykant, 1973), *tuberculoză diseminată febrilă pură* (Bottingher, 1962), *boală Crohn pur febrilă* (Lee, 1961), *amibiază hepatică febrilă pură* (Brette, 1961), *amiloidoză renală, manifestîndu-se doar printr-o febră periodică* (Fox, 1960), *boală Horton fără semne locale* (Geny, 1969), ș.a., ș.a. Asemenea cazuri nu trebuie ținute minte (și nici nu se poate); și nici nu se pot face raportări la ele, în caz de febră obscură. Le-am citat numai pentru a arăta că posibilitățile etiologice în asemenea cazuri (de febră nelămurită) sînt imense, nelimitate practic; și de aceea, cu gîndul că nimic nu poate fi exclus, ancheta etiologică trebuie să fie multilaterală, să caute orice, oriunde, cu toate mijloacele posibile, căci orice este posibil.

Și totuși, se poate întîmpla, ca pînă la urmă, substratul etiologic al febrei să rămînă nedescifrat. Lucrul acesta este afirmat de o mulțime de cercetători. Iată, pentru edificare, o statistică recentă pe un număr mare de stări febrile (Raut, 1973), privind cauzele de febră:

origine bacteriană, parazitară, virală	25,5%
colagenoze	13,0%
neoplasme	10,0%
origine digestivă	7,5%
hemopatii	10,0%
infecții de focar	6,0%
tromboze profunde	3,0%
origine renală necanceroasă	2,5%
endocardite fără suflu	1,5%
sarcoidoză	1,0%
origine endocrină	3,0%
origine iatrogenă	1,0%
patomimie	1,5%
fără explicație, dar rezolutivă în 4 săptămîni	8,0%
fără explicație pînă la sfîrșit	6,5%
Total	100,0%

Un singur lucru: procentul mare de febre neexplicate nu trebuie să îndemne pe medic la o atitudine de pasivitate, de resemnare (cu gîndul că este normal să fie astfel) şi să-l facă să abandoneze lupta. Cu perseverenţă, tenacitate, se pot cîştiga multe bătălii aparent pierdute.

Febra ca agent terapeutic

De foarte multă vreme s-a remarcat că febra poate avea, uneori, în anumite stări patologice, efecte salutare. Menţionează asemenea fapte de observaţie Hipocrate, Manapius (1561), Selle (1789), Esquirol, Jacobi, Duclos, Nasse ş.a. Şi se ştie că Wagner-Jauregg din Viena a primit premiul Nobel pentru metoda de tratament prin malarioterapie (în esenţă piretoterapie) în sifilisul nervos.

În primele decenii ale secolului nostru, metoda piretoterapiei a fost mult folosită în diferite boli şi afecţiuni. Există o bogată literatură în acest sens. Rezultate bune s-au constatat *în astmul bronşic, în reumatisme cronice, eczeme cronice, diferite afecţiuni alergice, trombangeita obliterantă, colite grave, migrene, prurituri rebele, gonoree* ş.a., ş.a. Experienţa proprie m-a convins de frecvenţa bună eficacitate a metodei (prin febra provocată) în astmul bronşic, reumatisme cronice, chiar foarte rezistente, afecţiuni alergice rebele, degerături cu vindecare înceată, arterite obliterante. Foarte des, bolnavi ajunşi la limita posibilităţilor terapeutice medicamentoase curente, au putut fi ajutaţi substanţial prin această metodă. Cazuri care nu mai reacţionau la nici un medicament şi-au putut recăpăta suflul (în astm) sau mobilitatea (în reumatisme). Şi mai totdeauna, sub acţiunea febrei, s-a redobîndit şi capacitatea de a răspunde la acţiunea terapeutică a medicamentelor indicate în mod obişnuit în bolile respective.

Metoda are un singur cusur: este violentă, face pe bolnav să sufere, îl brutalizează. De aceea (probabil), nu are audienţă mare la medici, în general. Poate şi frica de complicaţii (dar noi nu am avut aşa ceva; şi nici în literatură nu s-au publicat). S-a întîmplat (şi nu chiar rar) ca tocmai bolnavii să o solicite, cînd după un acces sau două s-au simţit bine, s-au ameliorat sensibil. Oricum, este bine a cunoaşte faptul că febra, chiar în epoca medicamentelor puternice (cortizonice ş.a.) poate constitui o metodă terapeutică care să le depăşească uneori, să reuşească acolo unde ele au atins limita posibilităţilor. Trebuie doar curaj şi cîteva griji elementare. (Chestiunea este tratată mai amplu într-o altă carte a autorului „Probleme vechi şi noi de terapeutică medicală", Editura medicală, 1973.)

183 80

[illegible] 210

[illegible] (173:92) = 110 − 152 = 8

145

75

OBEZITATE, ADIPOZĂ HIPERPONDERABILITATE

Noţiunea de obezitate (exprimată mai dulce prin termeni ca îngrăşare, adipoză, hiperponderabilitate) se raportează la creşterea în greutate a individului, prin sporirea masei grăsoase corporale a acestuia. Pe scurt, ea etichetează excesul de masă grăsoasă (Vague, Tremolières).

Dar definiţia este relativă, vagă. De aceea, noţiunea astfel exprimată este imprecisă în ceea ce priveşte limitele; căci atît sub raport biologic, cît şi clinic, lipsesc criterii absolute pentru definirea greutăţii ideale a corpului, implicit a limitelor dintre normal şi patologic, încît totul este interpretat şi judecat după formule şi criterii convenţionale, mai mult sau mai puţin arbitrare, deci în mare măsură subiective.

Iată cîteva *formule ale greutăţii ideale*, ale echilibrului ponderal, în raport cu alţi coeficienţi corporali:

- talia — (greutate+perimetru toracic) trebuie să depăşească 30 (Pignet); o cifră mai mică înseamnă hiperponderabilitate;
- greutatea/talia în decimetri, trebuie să fie inferioară lui 3,5 (Quetelet); peste această cifră, pacientul este hiperponderal;
- greutatea ideală este indicată de numărul de centimetri care depăşesc un metru de înălţime (Broca) — formula cea mai simplă.

După mulţi medici, ideea de echilibru ponderal sau de hiperponderabilitate-obezitate este dată de aprecierea ansamblului general corporal, sau de aprecierea paniculului adipos prin pliul cutanat şi prin curba liniilor, în fine de circumferinţa membrelor la rădăcina lor (apreciere destul de subiectivă, aşadar).

Convenţional, se consideră obez, individul care depăşeşte cu 15—20% media ponderală a indivizilor de aceeaşi vîrstă şi înălţime.

În funcţie de depăşire, există diverse grade (apreciate subiectiv-relativ, şi ele): simplă îngrăşare, grăsuţ, gras, foarte gras, gras diform, gras monstruos (Gruia Ionescu); adică mici şi mari obezi.

■

În legătură cu noţiunea de obezitate, destul de neclară în ceea ce priveşte limitele faţă de normal şi gradele ei, se mai ridică încă o serie de *probleme, de nosologie şi de patologie:* — este obezitatea o entitate nosologică sau trebuie privită ca un complex de mai multe stări patologice diferite, asemănătoare doar prin hiperponderabilitate? — este obezitatea o boală sau un sindrom sau o stare biologică relativ naturală sub raport biologic? — în fine, care este importanța biologică și patologică a obezității?

— *Obezitatea este o unitate biologico-clinică; multiplă și diferită însă în ce privește substratul condițional și unele amănunte de înfățișare;* prezentînd așadar numeroase variante etio-patogenice și morfo-clinice.

— *Obezitatea are sub raport biopatologic, semnificații diferite: în formele ei minore* (în care ponderea nu depășește 10% peste cifra ideală) o expresie morfologică de bună funcționalitate biologică, de *sănătate înfloritoare* (dar care trebuie supravegheată și înfrînată în tendințele ei de lipoacumulare și lipodepozitare); — *în formele ei bine exprimate* (în care ponderea depășește consistent limitele biofiziologice iar paniculul adipos este apreciabil) obezitatea constituie o stare patologică, anormală, care sub raport nosologic reprezintă *un sindrom uneori* (atunci cînd este subordonată unor anumite cauze evidente, cînd este secundară, simptomatică, încadrată fiind în tabloul unor boli sau afecțiuni primare neuroendocrine sau hipofizohipotalamice ± manifeste), *o boală alteori* (atunci cînd apare ca un fenomen primar, cînd fenomenul esențial dominant este polisarcia, cînd lipsește o afecțiune sau o condiție patologică aparentă, care să constituie primum movens, de care obezitatea să țină, căreia să-i poată fi raportată).

— *Obezitatea prezintă o importanță medicală deosebită, pe deoparte prin consecințele ei bio-patologice potențiale,* prin numeroasele influențe nocive pe care le exercită asupra diferitelor aparate și sisteme din organism, *pe de altă parte prin consecințele psihologice potențiale,* asupra individului obez însuși, asupra celor care îl privesc. (Asupra acestor consecințe, patologice și psihologice, se va reveni, mai larg, într-un capitol anume).

*

Etio-patogenic, obezitatea beneficiază azi de o mulțime de cunoștințe utile. Sînt cunoscute azi, o mulțime de cauze și de mecanisme patogenice care stau la baza ei; dar în privința importanței și frecvenței lor, există în medicina actuală numeroase puncte de vedere, concepții, teorii, nu rareori disparate, contradictorii chiar.

Iată cum poate fi privită sintetic, totuși, etiopatogeneza obezității (concepută astfel pentru a fi ușor de înțeles și mai ales a fi utilă sub raport practic; pentru a putea servi interpretării etiopatogenice și directivării terapeutice, la fiecare bolnav în parte).

Patogenic, la baza obezității stă un proces biochimic și histofiziologic fundamental: perturbarea proceselor metabolice intime ale lipidelor și glucidelor, cu producere, acumulare și depozitare de lipide în țesuturile organismului.

Acest proces este pus în mișcare și acționat de alte 3 mecanisme patogenice declanșatoare (care prezintă mai mare importanță practică, fiindcă asupra lor se poate acționa terapeutic, mai bine și mai eficient decît asupra procesului biochimic patogenic fundamental): — *defecțiunea balanței alimentare și perturbarea bilanțului energetic* (adică creșterea aportului prin exces de hrană, prin supraalimentare abuzivă ± scăderea consumului, arderilor, catabolismului prin sedentarism); — *anumite disfuncții endocrino-hormonale* (de hipofiză, suprarenală, tiroidă, gonade); — *anumite dereglaje neurovegetative* (a centrilor nervoși hipotalamici, care dirijează instinctul de alimentare și metabolismul lipidoglucidic). Odată perturbat prin unul din cei 3 factori patogenici declanșatori, metabolismul lipidoglucidic, „adipostatul", rămîne astfel dereglat mai departe, continuînd a funcționa anormal, chiar atunci cînd factorul sau factorii declanșatori și-au încetat acțiunea perturbatoare (cînd alimentația nu mai este excesivă, cînd disfuncția endocrină sau dereglajul hipotalamic s-au redus, au dispărut). Viciul metabolic lipoadipogen persistă, metabolismul lipidoglucidic continuînd să funcționeze mai departe, pe indicii lui noi, anormali (ca o mașină care s-a dereglat dar continuă să funcționeze în condițiile noi de consum și de eficiență; ca un motor care odată ambalat continuă să funcționeze mai departe ca atare; în aparență cu o funcționalitate normală, în realitate cu o funcționalitate bazată pe alți coeficienți de consum, de realizare, de uzură). De aceea s-a zis: „gros un jour, gros pour toujours" (Tremolières, Apfelbaum).

Schemă simplă, sumară a patogenezei obezității

1. *Defecțiuni în balanța nutrițională și energetică*
prin creșterea aportului alimentar (mai ales în grăsimi și glucide), și/sau prin scăderea consumului energetic (sedentarism, pasivitate)
rezultă
OBEZITĂȚI PRIMARE, OBEZITĂȚI-BOALĂ
↓
Perturbarea metabolismului lipidoglucidic cu exces de lipidoacumulare și de lipidodepozitare
↗ ↖

2. *Defecțiuni funcționale în centrii hipotalamici* (ai instinctului alimentar, foamei, apetitului; și ai metabolismului lipidoglucidic, însuși)

3. *Disfuncții endocrinohormonale* (hipofizare, pancreatice, suprarenale, tiroidiene, gonadice), simple sau complexe, primare s-au secundare.

rezultă OBEZITĂȚI SECUNDARE,
OBEZITĂȚI SIMPTOM sau SEMN

Etiologic, o mulțime de factori pot antrena viciul metabolic lipidoglucidic adipogen, acționînd prin unul din mecanismele patogenice mai sus arătate. Principalii sînt: — factorul nutrițional și de consum energetic, — factori psihici (condiții psihologice), — în fine (mai rar) factori traumatici sau mecanici, infecțioși sau toxici, fiziologici (sarcină, climacteriu), influențînd oricare din mecanismele patogenice primare.

Factorul nutrițional intră cel mai frecvent în cauză. El constă într-un aport excesiv de hrană, subordonat, la rîndu-i, unui comportament alimentar anormal, constînd în creșterea foamei, ajunsă deseori la bulimie, lăcomie, la indisciplină și dependență tiranică, la perversiuni ale apetitului, acțiuni impulsive etc. Supraalimentarea se realizează, în atare cazuri, prin: alimentație rapidă cu ingurgitare masivă în boluri mari, aproape nemestecate (ceea ce duce la o ingestie cantitativă sporită față de nevoile reale); mese neregulate, inegale, dezordonate (de aceea deseori excesive); mîncare repetată între mesele principale, sub formă de gustări, aperitive (deci adaosuri însemnate

Tabelul 29

ETIO-PATOGENIA OBEZITĂŢII

Schemă mai completă

---

1. *Defecţiuni în balanţa nutriţională şi energetică:*

Aport alimentar crescut; mai ales în grăsimi şi glucide + comportament alimentar alterat
Polifagie, apetit crescut, bulimie, lăcomie
Ingestie de cantităţi masive de alimente consistente (dulciuri, grăsimi).
Mîncare rapidă cu ingurgitare masivă
Mese neregulate, inegale, dezordonate
Mîncare între mese: gustări, aperitive
Antren prin convivialitate, alcool, condimente
Preferinţe alimentare nocive (bazate pe voluptatea gustativă)

Consum energetic scăzut: sedentarism, activitate fizică redusă, travaliu muscular minim, mişcare puţină
Uneori *predispoziţie constituţională, ereditară*

sau *involuţie senilă*

Este vorba de
OBEZITĂŢI PRIMARE
OBEZITĂŢI BOALĂ

↓

PERTURBAREA METABOLISMULUI LIPIDIC ŞI GLUCIDIC
cu exces de lipidoacumulare şi de lipidodepozitare
„Adipostatul defectat"
ALTERARI ALE ADIPOCITELOR: HIPERTROFIE, HIPERPLAZIE

2. *Defecţiuni funcţionale în centrii hipotalamici* (ai instinctului alimentar, foamei; ai metabolismului lipidoglucidic)
- Stări psihice favorabile, euforizante (cresc pofta de mîncare)
- Stresuri psihice, nelinişte, anxietate, nemulţumiri, depresiune
- Şocuri emotive (moarte de persoane scumpe) anxietate, decepţii... (—refuzul compensator al unor satisfacţii)
- Sau — mai rar — traumatisme cerebrale, infecţii cu răsunet diencefalic, tumori diencefalice, procese vasculare,
- Medicamente ca insulina, corticoizi, euforizante, eupeptice, rezerpină, clordelazin

Ca forme speciale:
- Sindrom Laurence-Moon-Biedl
- Sindrom Morgagni-Stewart-Morel
- Sindrom amenoree-galactoree-obezitate (Chiari-Frommel)

3. *Disfuncţii endocrino-hormonale*
(hipofizare, suprarenale, tiroidiene, pancreatice, gonadice)
simple, sau complexe — asociate
primare sau secundare, de cele mai deseori primare
dar pot urma unor procese infecţioase (m.a. virale)
sau pot fi de ordin neoplazic, tumoral

În cadrul unor boli şi sindroame endocrine speciale ca:
- Sindromul adiposogenital
- Sindromul Cushing
- Sindromul insuficienţei gonadice
- Sindromul hipertiroidian
- Diabet zaharat gras.

Este vorba (în cazul 2.3) de
OBEZITĂŢI SECUNDARE
OBEZITĂŢI SIMPTOM
componente ale unor afecţiuni sau boli complexe de origine endocrină sau diencefalică.

Tabelul 30

Obezitate, adipoză,
Patogenie, forme etiopatogenice cu caractere clinice sumare

Nutriție Mecanismul normal	Îngrășare, adipoză, obezitate Factori și condiții antrenante	Formă, tip, caractere, context
Aport Cantitativ, calitativ, caloric prin buna poftă de mîncare	*Exces de aport, supraalimentare* Prin hiperorexie, bulimie (cu pervertirea senzației de saturare) Prin calitatea alimentelor, foarte suculente, consistente Prin cantitatea sporită a ingestiei Toate ducînd cu timpul la devierea funcțiilor metabolice spre lipoacumulare și lipodepozitare Stări psihice de stres atît pozitive cît și negative Procese patologice diverse afectînd sistemul nervos central și diencefalul Uneori o notă de predispoziție congenitală	*Adipoza de supranutriție* În genere aspect florid; stenic, hipertonic; grăsime tare, tonică; facies roșu, congestiv; pacient vioi, pletoric, activ. m.a. la bărbați, uneori tipul Falstaff cu abdomen balon, înclinații spre hipertensiune, ictus; la femei, uneori tip astenic, grăsime moale, palidă, buhăită, apatică, flască, + cefalee, dispnee, mergînd spre insuficiență cardio-vasculară sau diabet.
Asimilație-dezasimilație (anabolism-catabolism)	*Consum energetic redus* prin sedentarism	*Adipoză de sedentarism* idem
	O anumită notă metabolică constituțională (genetică, ereditară, familială); viciu ereditar, ca o predispoziție înăscută	*Adipoză constituțională* idem
	Involuția senilă (la femei mai ales)	↑ *Adipoză de involuție* de tip astenic – cele de sus *Adipoza-boală* (primară)
Centri diencefalici reglaj		– cele de jos *Adipoza-simptom* (secundară) încadrată ca o componentă într-o boală sau afecțiune endocrino-hormonală sau diencefalo-hipotalamică ↓
sistem nervos vegetativ — *glande endocrine*	*Stări patologice endocrino-dishormonale*	
Mecanism de reglaj neuroendocrin Simpatic catabolic — Hipofiză Tiroidă Parasimpatic anabolic — Suprarenale Pancreas	*Hipofizare* Tumori, afectări distrofice, etc. hipotalamo-hipofizare	*Adipoza hipotalamo-hipofizară* *Sindromul adiposogenital-Fröhlich-Babinski* adipozitate pe trunchi și rădăcina membrelor tulburări de creștere tulburări de dezvoltare genitală + hipotermie, hipotensiune, astenie ± dezvoltare psihică mai redusă, întîrziată
↓ ↓	*Bazofilism hipofizar* (Adenom bazofil)	*Boala Cushing* Obezitate mare, pletorică, respectînd extremitățile (care

Tabelul 30 (continuare)

Nutriție Mecanismul normal	Îngrășare, adipoză obezitate Factori și condiții antrenante	Formă, tip, caractere, context
Mecanism efector: viscero-tisular-chimic Ficat Țesut muscular celulo-adipos Plămîni Sistem reticulo-endotelial Sînge		sînt subțiri și la rădăcină); dispusă mai ales la gît, cap, ceafă, trunchi, cu vergeturi abdominale și pe coapse + hipertensiune arterială, insuficiență genitală; involuție genitală hirsutism, cifoză, scăderea taliei, hiperglobulie, hiperglicemie, osteoporoze
	Gonadice De hipoestrogenism la femeie (climax, castrare)	*Adipoza gonadică de climax, hipooestrogenică* — Obezitate atonă, buhăită flască, deseori „în șorț" + stigmate de hipoestrogenism (bufeuri, nervozism etc.) ± stigmate de intersexualitate (hirsutism, voce groasă)
	de insuficiență testiculară bărbați (castrare, afecțiuni testiculare)	*Adipoză de eunucoidism* Obezitate de tip feminin, pe șolduri, coapse, abdomen, sîni, cu diametrul trocanterian > umeral cu extremități subțiri + absența părului masculin (spîn) + voce subțiată, feminină
	Pancreatice — de hipoinsulinism	*Diabet zaharat gras* — obezitate de aspect comun
	Tiroidiene: insuficiență tiroidiană, mixedem	*Adipoză hipotiroidiană* Asociată, intricată cu mixedem Dispoziție la cap, gît, supraclavicular, pumni, glezne Cu facies lunar, edeme palpebrale, sprîncene reduse, păr uscat, rar, aspru; unghii aspre, casante; paloare, aspect prostănac, adormit, intelect redus
	Suprarenaliene Tumori, hiperplazie	*Sindromul suprarenometabolic Cushing*, ca mai sus
	Stări patologice neurologice cu afectare hipotalamică Șocuri psihice afective emotive; Afectare inflamatorie, tumorală traumatică, vasculo-hemoragică	*Adipoză cerebrală, hipotalamică* Nu are caractere particulare dar: ± tb. de metabolism apos (edeme, sete, poliurie) ± tb. de metabolism glucidic ± tb. genitale și de creștere; tb. intelectuale, psihice; ± tb. viscerale, diskinetice etc

plus vicieri ale apetitului); mese copioase, cu mîncăruri consistente, antrenate de convivialitate, stimulate de alcool și condimente, ajunse deseori la adevărate libațiuni; nu rareori avînd la bază anumite preferințe alimentare dictate de voluptatea gustativă dar neconforme cu echilibrul fiziologic (grăsimi, dulciuri în exces ș.a.). Aportul alimentar sporit este indispensabil declanșării obezității, depunerilor adipoase, chiar atunci cînd substratul acesteia este neurohipotalamic sau endocrin (căci el furnizează materia primă). Odată produsă obezitatea, aportul alimentar poate scădea chiar sub normal și adipoza tot se menține; căci așa cum am arătat la capitolul patogenic, mecanismele metabolice odată antrenate pe căi vicioase se mențin ca atare și nu-și mai revin la normal; la fel și numărul și/sau volumul adipocitelor, care odată mărite nu mai scad (decît extrem de greu, în condiții de severă afectare a organismului). Încît, pentru unii obezi (rari, foarte rari) se poate accepta afirmația că „mănînc foarte puțin și tot gras sînt". (Circumspecție totuși: căci odată pervertit, instinctul alimentar și apetitul cu greu revin la normal, cu greu se reduc, tot așa ca și metabolismul viciat; iar chestiunea „mănînc puțin" este foarte relativă și subiectivă).

Evident că excesul alimentar devine și mai adipogen, atunci cînd consumul de energie, respectiv catabolismul, este mai redus, adică atunci cînd pacientul face puțină mișcare, are puțină activitate fizică, este mai sedentar: nu numai travaliul muscular scăzut, dar și scăderea iradierilor calorice și a lipodierezei pulmonare, se înscriu în acțiunea de perturbare a bilanțului nutritiv, înclinînd balanța spre insuficientă ardere, cu lipoacumulare și adipodepunere tisulară.

O *serie de stări psihice* pot constitui de asemenea cauze de îngrășare, prin răsunetul lor asupra centrilor neurohipotalamici, ai apetitului și/sau ai metabolismului lipidoglucidic. În primul rînd buna dispoziție, stările euforice, de destindere, care fac ca apetitul să crească și frîna să diminue (vacanțe, concedii, perioade de satisfacție, situații sociale și economice înfloritoare, depășind așteptările, de „om ajuns" etc.). Dar și stările de neliniște, de anxietate, nemulțumire și chiar de depresiune pot duce la îngrășarea pacientului respectiv, uneori, în anumite cazuri. Sînt cunoscute, astfel, cazuri de îngrășare survenite după șocuri emotive (după moartea unei persoane scumpe, spre exemplu), după perioade de anxietate, decepții, în situații de privație afectivă (la femei părăsite) ș.a. Fenomenul a fost explicat pe deoparte fiziologic, prin cunoscuta influență pe care o exercită tensiunea psihică asupra hipotalamusului (Bruch ș.a.), iar pe de altă parte psihologic prin aceea că față de refuzul unor satisfacții de alt ordin (sexual, moral, intelectual) și față de anumite privații, persoana respectivă găsește compensație în mîncare și băutură, alunecînd repede într-un consum necontrolat, abuziv, al acestora (Albeaux-Fernet, Tremolières). Este ceea ce s-a numit „satisfacția orală" destinată se pare, a brava disperarea.

În fine, mai rar, îngrășarea poate fi legată de *anumite procese sau momente patologice* ca: — traumatisme craniene sau boli infecțioase cu răsunet cerebral (care afectează, probabil, centrii diencefalici); — tumori cerebrale și procese vasculare cerebrale (avînd desigur, și ele, răsunet diencefalic); — unele medicamente ca insulina, clordelazina, rezerpina, corticoizi, euforizante, eupeptice (prin influenţa acestora asupra funcţiilor nutritiv-metabolice); — unele disendocrinii, realizînd chiar sindroame speciale (adiposogenital, Cushing, hipogonadic, hipotiroidian, diabetic). Şi tot astfel, mai sînt cunoscute, la femeie, cazuri de îngrăşări masive şi rapide produse în săptămînile care au succedat unei sarcini normale, bine dusă la termen; s-a dovedit că, în atari cazuri e vorba de obicei (aproape totdeauna) de o afectare traumatică a hipofizei şi a centrilor hipotalamici, legată de modificările suferite de către acestea în cursul sarcinii, într-o lojă prea strîmtă, respectiv într-o şa turcească mică constituţional şi cu apofize clinoide deseori calcificate (Milcu, Ioaniţiu, Păunescu-Podeanu).

Ca *factori auxiliari, favorizanţi şi predispozanţi,* mai pot ajuta îngrăşării încă: ereditatea, vîrsta (copiii se îngraşă mai repede), sexul feminin (femeile se îngraşă mai repede, şi ele), anume etnii (evreii, orientalii); şi în oarecare măsură hiperaciditatea, alcoolismul, consumul exagerat de apă (ultimii factori, oarecum discutabili).

FORME VARIATE, DE OBEZITATE. CLASIFICĂRI

I. **Sub raport morfoclinic,** obezitatea se prezintă sub mai multe aspecte, tipuri, forme, cu caractere aparte: unele condiţionate de substratul lor etiopatogenic, altele importante pentru nota lor evolutivă şi înclinările morbide pe care le marchează (de aceea, interesante sub raport practic).

A. *După aspectul general, global,* se pot distinge: forma hipertonă şi atonă, tipul pletoric şi anemic, forma ginoidă şi forma androidă; iar mai recent s-au identificat o formă hiperplazică şi una hipertrofică.

Forma hipertonă, se întîlneşte, de obicei, la bărbaţi în vîrstă de 30—40 de ani şi se caracterizează prin aspectul înfloritor (de „enbonpoint") cu faţa roşie congestivă, aspectul activ, de sănătate solidă; pacientul este înclinat însă spre hipertensiune arterială, afecţiuni cardio-vasculare, ictus cerebral. *Forma atonă,* care se întîlneşte mai ales la femei, uneori secundară celei precedente, se caracterizează prin aspectul palid, buhăit, somnolent, apatic, se însoţeşte de obicei de hipotensiune arterială şi înclină pe pacient spre diabet şi insuficenţă cardio-pulmonară.

Tipul pletoric, asemănător oarecum cu cel hiperton, este vioi, bine dispus, cu muşchi solizi, ten colorat, abdomen proeminent, grăsime fermă, cu mare putere de muncă, deşi este pîndit şi el de aceleaşi afecţiuni cardio-vasculo-nervoase, ca şi hipertonicul. *Tipul anemic,* palid, este trist, retras, cu musculatură flască, lipsit de putere de muncă, dispneizează cu uşurinţă, hipoton, veşnic suferind şi plîngăreţ, acuzînd cefalee, palpitaţii şi alte astfel de suferinţe.

Forma ginoidă se caracterizează prin predominanţa grăsimii la abdomen, pelvis şi membrele inferioare, musculatură puţin dezvoltată şi puţin activă, printr-un consum alimentar relativ slab. Iar în *forma androidă,* constituită cu participare corticosuprarenală, grăsimea este dispusă mai ales în partea superioară a corpului, prevalînd în regiunea deltoidiană, musculatura este dezvoltată bine şi activă, iar consumul alimentar mare, apreciabil; dar ceea ce este mai important la această formă, care uneori se întîlneşte şi la femei, este faptul că ea predispune la complicaţiile metabolice ale obezităţii, adică la hipertensiune şi ateroscleroză, diabet, însoţindu-se în mod obişnuit de hiperlipemie (atît trigliceride cît şi colesterol), hiperuricemie şi tendinţă la hiperglicemie; de aceea trebuie luată cu deosebire în consideraţie şi combătută.

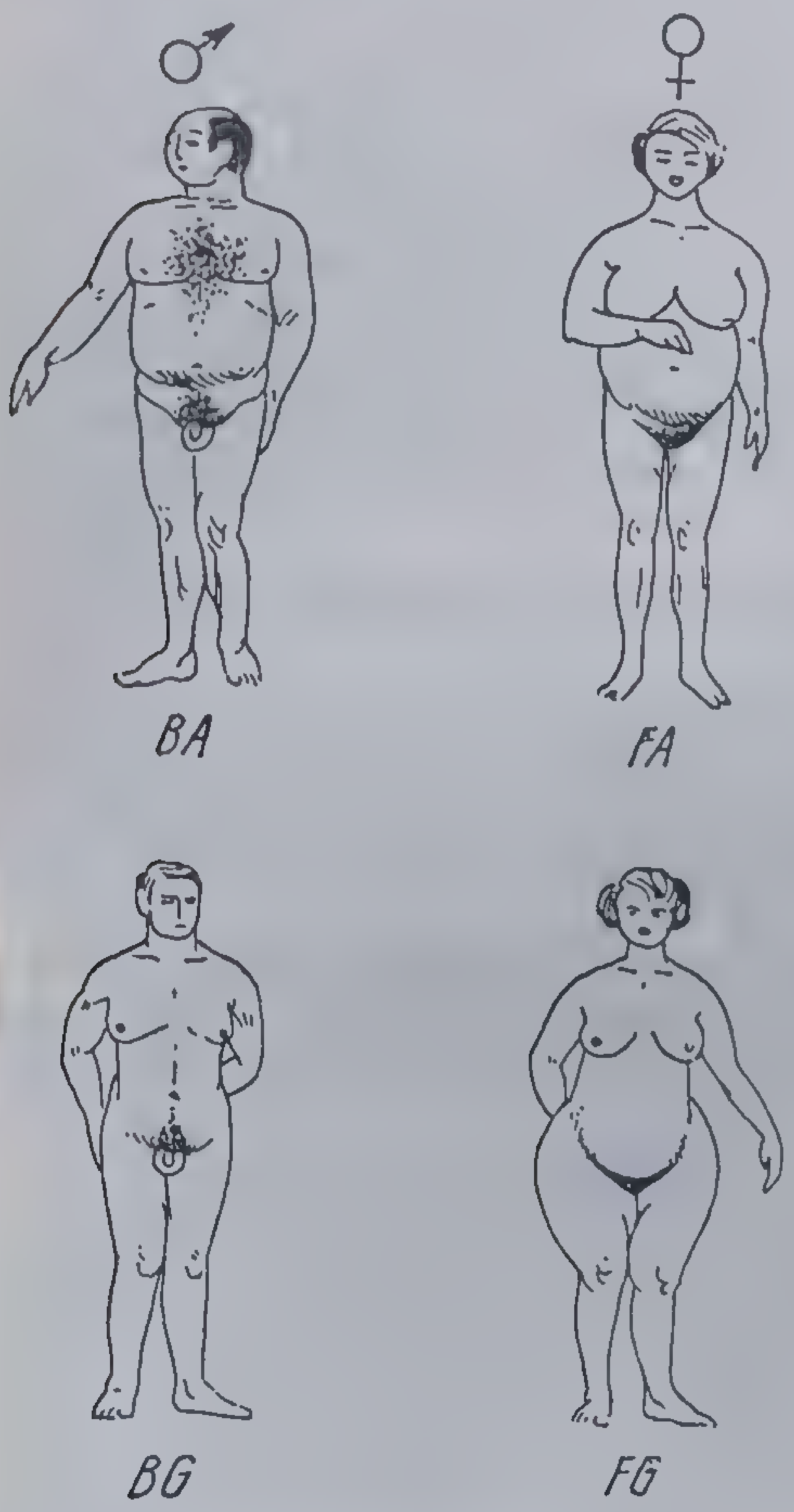


Fig. 13 — Obezitatea androidă şi ginoidă (după J. Vague).

Obezitatea androidă, obişnuită la bărbat (*BA*), dar afectînd uneori şi femeia cu unele caractere virile (*FA*), predomină în partea superioară a corpului, în regiunea umerilor şi a toracelui. Cea ginoidă, obişnuită la femele (*FG*), dar observată uneori şi la bărbaţi, mai mult sau mai puţin nediferenţiaţi (*BG*), predomină în partea inferioară a corpului, în regiunea coapselor, mai ales, şi a abdomenului inferior.

Complicaţiile mecanice (articulare, osoase, respiratorii, circulatorii) sînt aceleaşi la ambele forme.

Complicaţiile metabolice (diabet zaharat, hiperlipemie, hipercolesterolemie, hiperuricemie, ateroscleroză, hipertensiune arterială) sînt mai dese în forma androidă. De aceea, în ce priveşte viitorul obezului, atenţie mai ales la această formă.

O clasificare mai recentă se raportează la volumul şi numărul celulelor grase (adipocite) din ţesutul interstiţial şi împarte obezitatea în hiperplazică (cu celule mărite ca număr) şi hipertrofică (cu adipocite mărite de volum). *Obezitatea hipertrofică* nu atinge niciodată proporţii mari (nu depăşeşte 40 kg de masă grăsoasă), este de obicei oscilantă, instabilă, se instalează mai tardiv, se însoţeşte de tulburări ale metabolismului hidrocarbonat şi lipidic cu sporirea trigliceridelor, cu insulinemie sporită; are un prognostic vital oarecum rezervat, din cauza complicaţiilor posibile dar un prognostic ponderal favorabil pentru că se poate obţine o slăbire durabilă. *Obezitatea hiperplazică*, care începe de obicei din copilărie (urmînd obişnuit unor

Tabelul 31

OBEZITĂŢI PRIMARE

Forme morfo-clinice

Forma hipertonă — m.a. bărbaţi 30—40 ani Aspect înfloritor („enbonpoint") Faţă roşie, congestivă Aspect activ, tonic, de sănătate solidă	dar înclinare spre hipertensiune arterială, diverse afecţiuni cardiovasculare, ictus cerebral
Formă atonă — m.a. femei; uneori secundară precedentei Aspect palid, buhăit, somnolent, apatic Însoţită des de hipotensiune arterială	înclină spre diabet, insuficienţă cardiopulmonară
Tipul pletoric (asemănător cu cel hiperton) Vioi, bine dispus Muşchi solizi, ten colorat, abdomen proeminent Grăsime de consistenţă fermă Mare putere de muncă	înclinat spre hipertensiune arterială, ictus, alte tulb. cardiovasculare
Tipul anemic Palid, trist, retras Musculatură flască, lipsit de putere de muncă Dispneizează uşor, hipoton Anemie prin carenţă ferică şi tulburări de metabolism feric	veşnic suferind, plîngăreţ, cu cefalee, palpitaţii etc.
Forma hipertrofică (cu adipocite mărite de volum) Nu atinge proporţii mari (nu depăşeşte 40 kg de masă grăsoasă) Oscilantă, instabilă Se instalează tardiv + tb. metabolismului glucidic şi lipidic (trigliceride > insulinemie >) Prognostic ponderal bun — se pot obţine slăbiri durabile Prognostic vital rău — din cauza complicaţiilor posibile (ateroscleroza coronarelor, diabet)	
Forma hiperplazică (cu adipocite mărite ca număr) Începe din copilărie, urmare a unor excese alimentare Poate ajunge la aspecte majore, diforme Stabilă — Fără tulburări metabolice asociate (glicemie, trigliceridemie nemodificate, insulinemie idem) De aceea prognostic ponderal defavorabil; neinfluenţabilă Prognostic vital relativ bun — fără complicaţii.	
Forma ginoidă Adipoza domină la membrele inferioare, coapse, abdomen, pelvis Musculatură puţin dezvoltată şi activă Consum alimentar slab. Participare oestrogenică	

Tabelul 31 (continuare)

Forma androidă Adipoza domină în partea superioară, mai ales deltoidian Musculatură bine dezvoltată şi activă Consum alimentar mare. Participare corticosuprarenală Se întîlneşte uneori şi la femei Predispune la complicaţiile metabolice: la hipertensiunea arterială, ateroscleroză, diabet Se însoţeşte de hiperlipemie, hiperuricemie, hiperglicemie (sau tendinţă)
Forma tip Falstaff — la bărbaţi Dominată de mărirea abdomenului („abdomen balon") Substrat constituţional-ereditar; predispoziţie înnăscută; dar şi polifagie, prin poftă de mîncare foarte mare Greu influenţabilă terapeutic Aspect caricatural

excese alimentare nesăbuite, la această vîrstă) poate ajunge la aspecte majore, diforme, este mai stabilă, de aceea are un prognostic ponderal defavorabil, neputînd fi influenţată de obicei; în schimb, nu se însoţeşte de tulburări metabolice manifeste şi nici chimice (glicemice, lipidice, insulinemie) de aceea are un prognostic vital relativ bun, excelent chiar.

B. Există apoi o serie de *forme de obezitate cu individualitate aparte, marcată, constituită atît de unele particularităţi morfologice ale adipozităţii, cît mai ales de fenomenele conexe, de însoţire, în care se încadrează, prin care se conturează în sindroame speciale, nosologic distincte de care depind.* Cunoaşterea acestor forme sindromice de obezitate este foarte importantă pentru practică, pentru că prin identificarea lor se identifică în acelaşi timp şi substratul lor, suportul lor patogenic (şi uneori chiar etiologic), implicit se dă o orientare bine precizată şi ştiinţific fundamentată atît terapiei cît şi etichetării nosologice.

Obezitatea tip Falstaff, la bărbaţi, este dominată de mărimea abdomenului („abdomenul balon") care dă pacientului un aspect oarecum caricatural. Are un substrat constituţional-ereditar de obicei, are la bază aşadar o predispoziţie înnăscută, de aceea este extrem de puţin influenţabilă terapeutic (şi ea şi apetitul masiv coexistent!).

Obezitatea de tip Fröhlich-Babinski încadrată în sindromul cu acelaşi nume (sindromul adipozo-genital) şi survenind la vîrste tinere (iar cînd se întîlneşte la adulţi, datînd din tinereţe), are o dispoziţie mai ales tronculară, cuprinzînd mai ales abdomenul inferior şi regiunea mamelelor, precum şi umerii şi coapsele, adică rădăcinile membrelor, extremităţile acestora rămînînd subţiri relativ. Caracteristic este sindromul în cadrul căruia apare şi care îi condiţionează, dealtfel, individualitatea: obezitatea coexistă cu o slabă dezvoltare a organelor genitale (penis şi testicule infantile, de-abia aparente) şi slaba funcţionalitate a lor, cu pilozitate pubiană redusă sau absentă, cu tulburări de creştere (nu atît staturale cît dismorfice: genu valgum ş.a.); în plus,

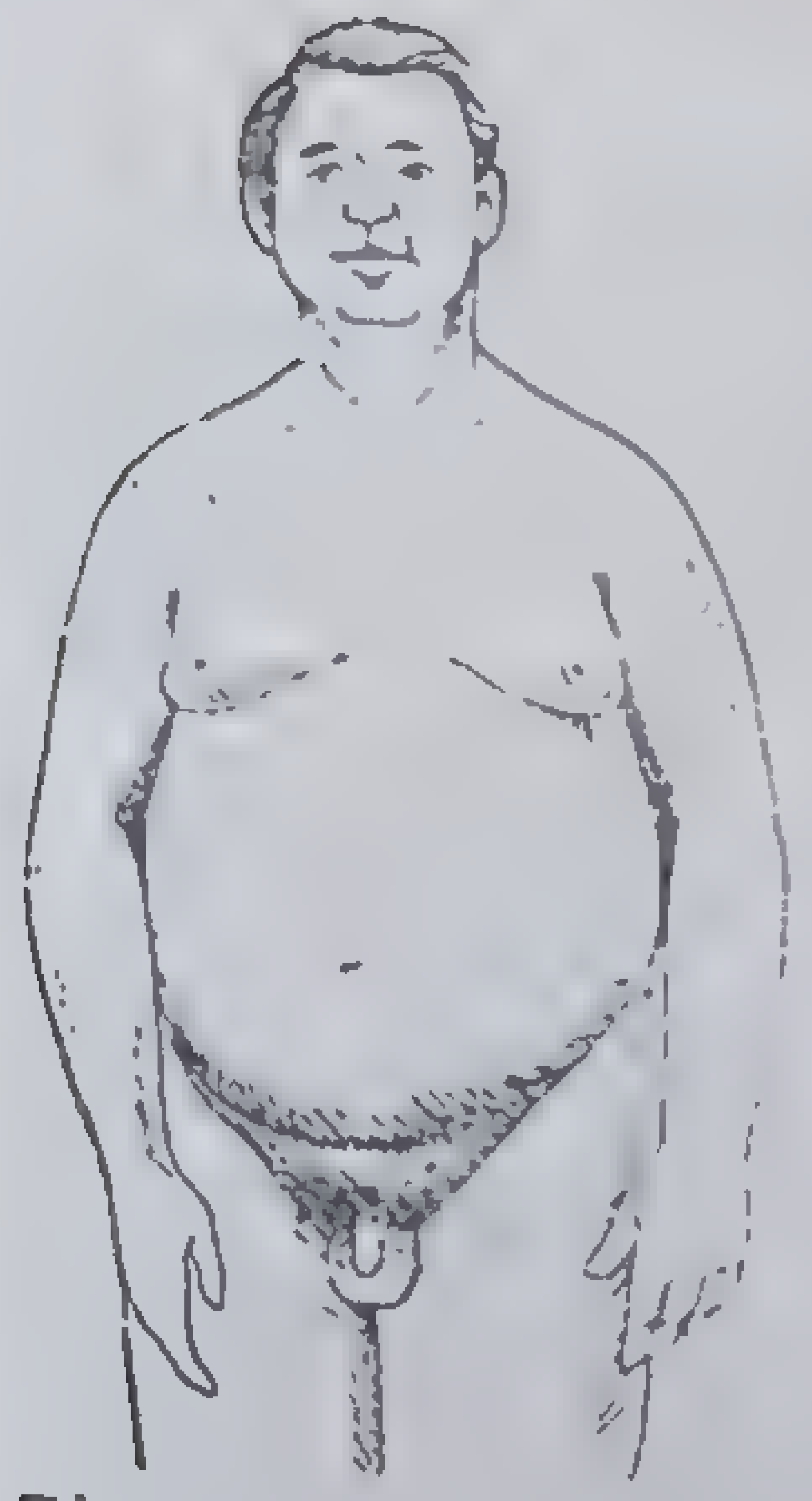


Fig. 14 — Sindromul adipozo-genital.

Obezitate predominînd troncular, abdominal; dezvoltată de obicei din copilărie. Concomitent, slabă dezvoltare a organelor genitale externe (evidentă la bărbaţi) cu hipofuncţionalitate. Origine hipofizo-diencefalică.

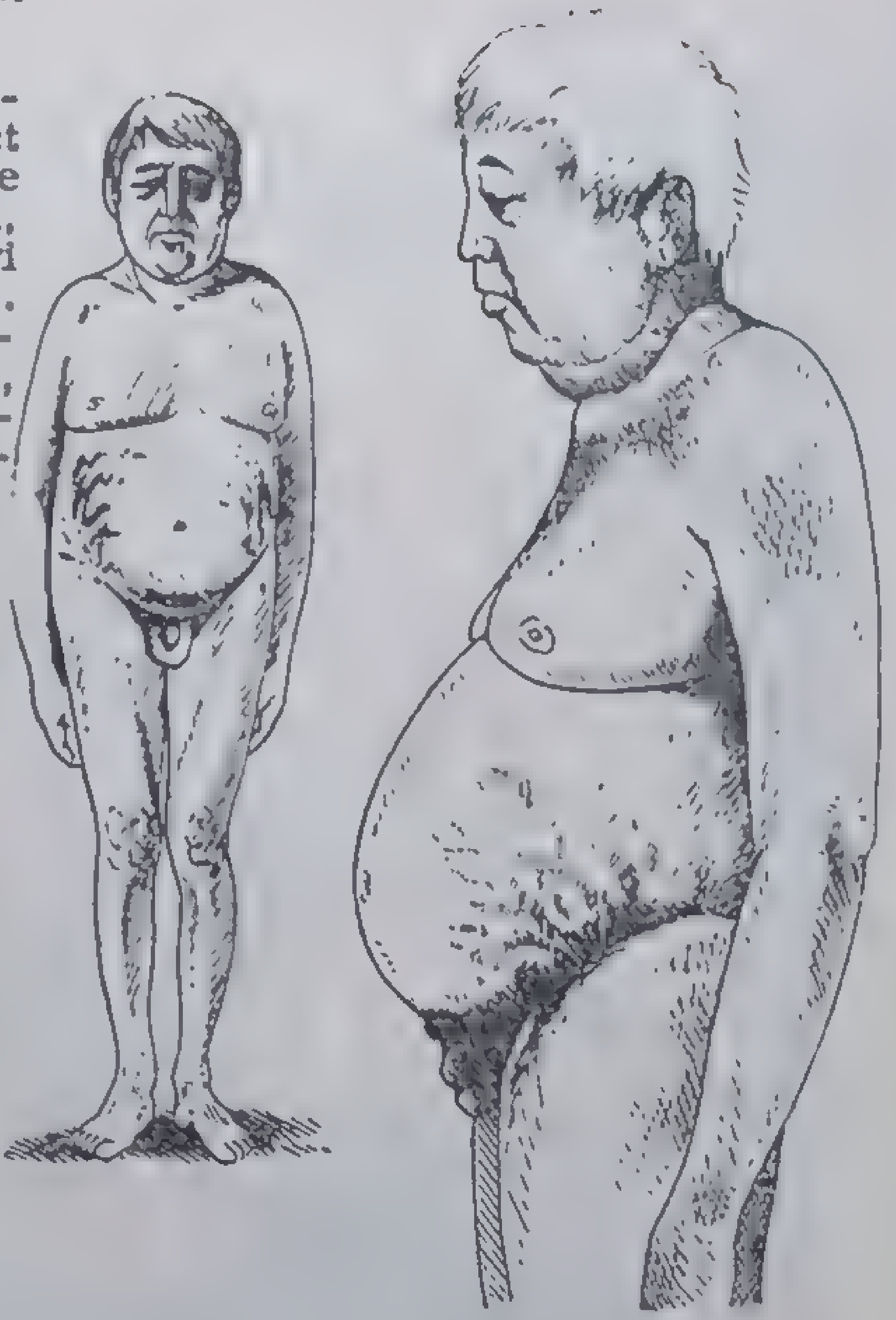
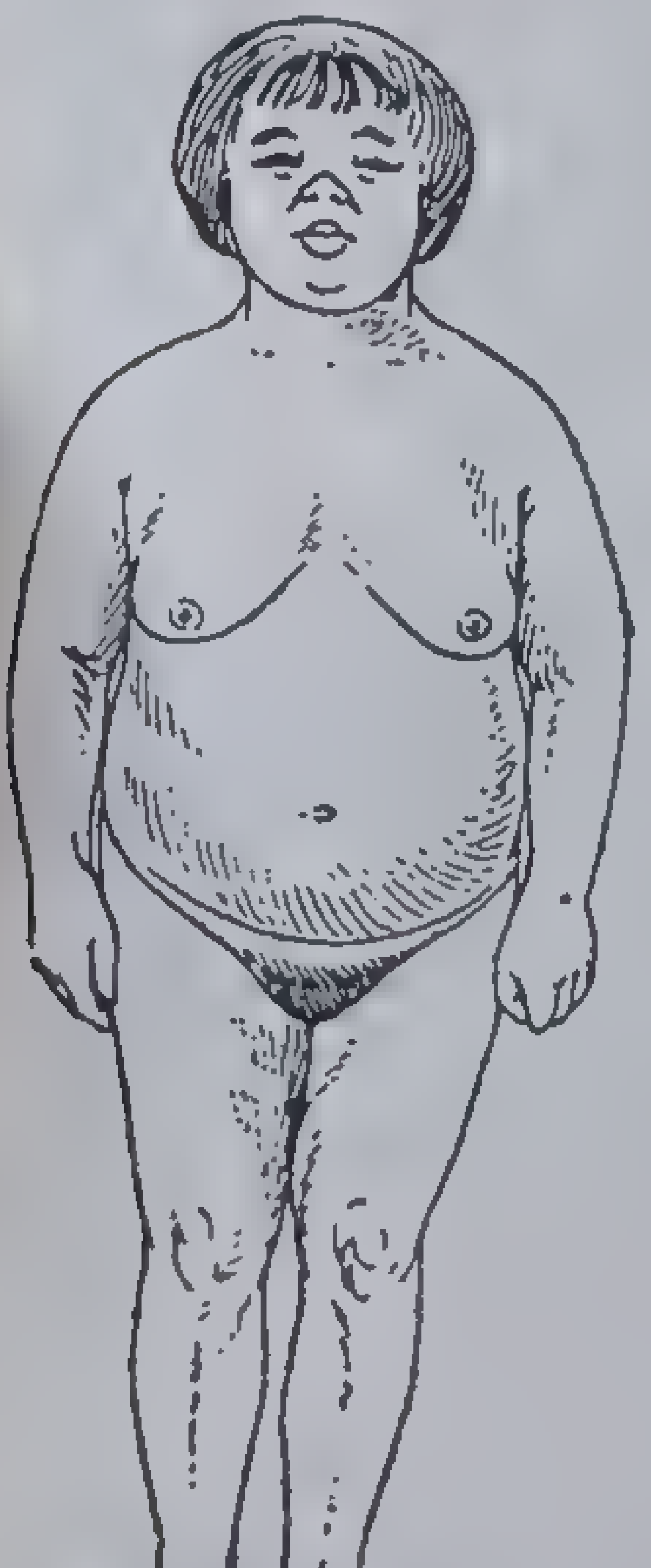


Fig 15 — Boala sau sindromul Cushing.

Adipoză exclusiv tronculară şi facială. Membrele subţiri („aspect de lămîie în care sînt înfipte 4 scobitori"). Facies rotund, roşu, ± pilos, ± acneic. Ceafa uneori cu un pachet grăsos („de bivol"). În plus: deseori, vergeturi, hiperpilozitate, hipertensiune arterială, diabet, hipercolesterolemie. Origine hipofizară (boala) sau suprarenaliană (sindromul).



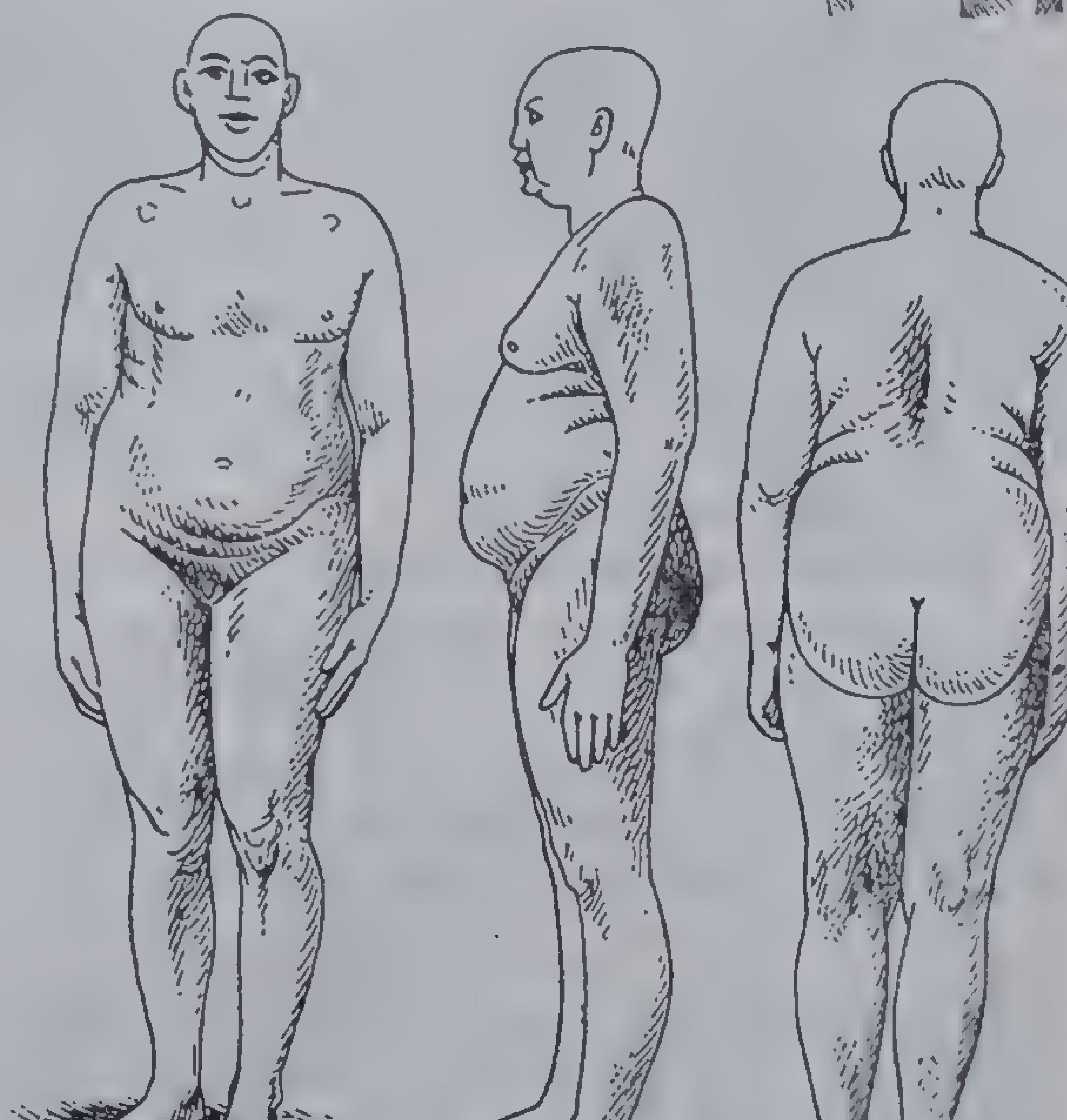


Fig. 16 — Obezitate mucoidă (adipoză + mixedem) prin insuficienţă tiroidiană.

Infiltratul subcutanat este în bună parte mucinos, mixedematos, dar asociat cu grăsime. În plus, semne de insuficienţă tiroidiană: facies rotund, lunar, palid, buhăit, cu fizionomie prostănacă, păr rar şi aspru, sprîncene rare, extremităţi reci, intelect redus, uneori şi dezvoltare fizică redusă (nanism): vorbă rară, păstoasă: voce îngroşată, răguşită.

Fig. 17 — Obezitatea prin insuficienţă gonadică masculină (eunucoidism).

Adipoză cu dispoziţie ginoidă, pe un corp care are caractere generale ginoide: grăsimea depusă mai ales pe coapse şi şolduri, care sînt pronunţate (diametru bitrohanterian biacromial): piele palidă, încreţită, cu păr puţin, doar pubian, lipsind în rest, mai ales pe faţă (ca la femeie: aspect „spîn), hipodezvoltare şi hipofuncţie sexuală; voce ascuţită, piţigăiată, ca la femeie.

Fig. 14, 15, 16, 17 — Patru tipuri principale de obezitate secundară, simptomatică (legată de anumite stări patologice de ordin endocrin).

hipotermie, hipotensiune arterială, astenie, intelect mai slab dezvoltat de obicei, metabolism bazal scăzut. Obezitatea, ca și întregul sindrom dealtfel, este neinfluențabilă terapeutic și constituie un atribut care pecetluiește pentru toată viața persoana pacientului: substratul lui hipofizohipotalamic e ireversibil.

Obezitatea tip Cushing, din cadrul sindromului respectiv (avînd la bază un hipercorticism, de origine directă suprarenaliană sau indirectă, antehipofizară), se caracterizează prin aceea că este pletorică și dispusă cu deosebire pe trunchi, cap, gît și ceafă („ceafă de bivol"), menajînd membrele, care rămîn subțiri chiar și la rădăcini, încît în ansamblu corpul capătă un aspect special, caracteristic („o lămîie în care sînt înfipte patru scobitori"), acest aspect fiind completat de fața păroasă și de prezența de vergeturi pe abdomen. Tabloul sindromic se întregește cu o serie de fenomene ținînd de hipercorticism: hirsutism, involuție a organelor și funcțiilor genitale, hipertensiune arterială, cifoză cu scădere a taliei, osteoporoză, hiperglobulie, hiperglicemie, care, împreună, conturează sindromul și îi conferă individualitatea proprie-specială.

Obezitatea din cadrul insuficienței tiroidiene, întrepătrunsă de mixedem, și dominată de el, se calchează pe tabloul acestuia: dispoziție difuză, dominînd la față, cap, gît, regiuni supraclaviculare, trunchi, cuprinzînd substanțial și gleznele, pumnii, genunchii. Totul încadrat într-un ansamblu simptomatic mixedematos: față palidă, rotundă-lunară, infiltrată-buhăită, cu fizionomie prostănacă-adormită, cu sprîncene reduse, rare, uscate, cu pielea uscată, păr friabil, unghii casante; iar la un examen biologic, diferite semne de hipotiroidism (Este vorba de o hiperponderabilitate de ordin mucos, la care se adaugă într-o oarecare proporție, lipide).

În cadrul insuficienței genitale, obezitatea poate îmbrăca două tipuri morfologico-clinice. *La femeie în menopauză sau hipofoliculinism,* obezitatea este atonă, flască, buhăită, palidă, dispusă mai ales pe abdomen (făcînd deseori un „șorț") și pe coapse, însoțindu-se obișnuit de fenomenele vegetative ale menopauzei, însoțindu-se des de fenomene de virilizare, de intersexualitate: voce groasă, hiperpilozitate etc. *La bărbatul castrat,* prin afectare testiculară sau chirurgical (scapeți, eunuci), adipoza are o dispoziție feminină, ea dominînd pe coapse și pe abdomen, este palidă, moale, flască; în plus apar cu claritate stigmatele feminizării: corpul capătă conformație feminină (mai ales dacă castrarea a avut loc în vîrstă fragedă) cu prevalența diametrului troncanterian, schiță de sîni, piele sbîrcită și lipsită de păr, care dă feței, lipsită de mustață și barbă, un aspect particular feminin (de „spîn"), capul mic, extremități subțiri, fine, delicate, iar vocea subțire, pițigăiată, feminină.

Obezitate hipogenitală se mai întîlnește în *sindromul Stein-Leventhal:* adipoza este încadrată (la o femeie) de amenoree, hirsutism, dureri pelvine accentuate premenstrual, sterilitate, emotivitate, anxietate. La tușeul vaginal sau la laparoscopie, ovarele apar mărite, boselate, dureroase, lucioase. Insuficiență luteală. Boala este primitiv ovariană și congenitală.

Obezitatea hipotalamică (Sheldon) constituie și ea o formă particulară atît prin unele caractere, cît și prin substratul ei, uneori evidențiat de contextul clinic și biologic. Este frecventă la femei (peste 80% din cazuri, explicată fiind prin fragilitatea specială a hipotalamusului femenin, fragilitate legată, în parte, de fluctuațiile hormonale neîncetate la care este supusă femeia); este legată, deseori, de condiții care sugerează o afectare hipotalamică (traumatisme craniene, afecțiuni meningo-encefalice, momente obstetricale și cu deosebire starea postpartum pe o șa turcească mică, stresuri psihice importante) instalare relativ bruscă și evoluție rapidă (într-un salt de cîteva săptămîni doar) pînă la un nivel la care se stabilește și la care se menține, cu oarecare oscilații, legate mai ales de momentele endocrino-hormonale gonadice, prin fluctuații hidrice (premenstrual creșteri de mai multe kilograme, spre exemplu); și are o distribuție specială, cuprinzînd trunchiul, abdomenul și rădăcina membrelor pînă la jumătatea brațului și coapsei, lăsînd libere capul, gîtul și partea distală a membrelor („en maillot de bain 1900" după Herschberg). În plus, este asociată, adesea cu o serie de fenomene ținînd de afectarea centrilor hipotalamici: spanio-oligomenoree la femeie, insuficiență sexuală cu scăderea libidoului și anerecție la bărbați; apoi retenție hidrică fluctuentă (legată cum am mai spus, de momentele gonadice la femeie sau de ortostatism), hipotensiune arterială (accentuată deseori de ortostatism), curbă hiperglicemică turtită; și inconstant, dar frecvent, de tulburări caracteriale, tulburări ale somnului, ale setei, astenie psihică și fizică, hipotermie, frilozitate sau bufeuri de căldură, anxietate, eventual tulburări intelectuale, de creștere, fenomene viscerofuncționale diskinetice ș.a. Dealtfel, obezitate se găsește des, însoțind nanismul panhipofizar (acesta caracterizat fiind prin hipodezvoltare staturală proporționată, armonică + hipogonadism uneori).

Forme speciale de obezitate (uneori prin caracterele adipozității, dar mai ales prin contextul ei clinic) pot apare în diferite stări patologice complexe, constituind o componentă a acestora:

— *în sindromul Laurence-Moon-Biedl,* condiționat de o degenerescență diencefalo-retiniană eredofamilială, obezitatea apare din copilărie și se manifestă mai intens la vîrsta de 10—15 ani; are caracterele obezității de tip Fröhlich, dominînd la abdomenul inferior, mamele, umeri, coapse, ceafă, lăsînd libere extremitățile distale ale membrelor și se însoțește de o serie de simptome de atingere cerebrală, diencefalică, oculară, care și conturează individualitatea sindromului (oligofrenie, hipogenitalism, hipodezvoltare staturală, sin — și polidactilie, miopie, strabism, retinită, ptoze palpebrale, defecte cardiace, deformări craniene, surditate etc., etc.);

— tot astfel, *obezitatea din cadrul sindromului Morgagni-Stewart-Morel*: condiționată de o hiperostoză frontală internă (a cărei etiologie este necunoscută), ea survine mai ales la femei în postclimax, nu are caractere speciale, dar se însoțește de o serie de semne legate de hipertensiunea intracraniană și de afectarea hipotalamică consecutive proliferării osoase: hirsutism, hipertensiune arterială, diabet, cefalalgii, tulburări de vedere, de memorie, psihice, crize epileptiforme...

— în *sindromul Hand-Schüller-Christian,* condiționat de o lipo-reticulogranulomatoză cu leziuni osoase prevalent craniene și consecințe hipotalamice probabile, obezitatea se însoțește de exoftalmie și de diferite tulburări diencefalice ca diabet insipid, nanism ș.a.;

— în *sindromul Sturge-Weber-Krabbe,* adică angiomatoza cerebrofacială, alături de angiomul facial vizibil și de diferite manifestări neurologice datorite angioamelor cerebrale, poate apărea și o obezitate, de origine probabil diencefalică;

— la femeie, obezitatea poate apărea *în cadrul sindromului AGO,* adică amenoree + galactoree + obezitate; sindrom survenind uneori postpartum (Chiari-Frommel), alteori spontan (Argonz-del Castello), la pacientele respective găsindu-se deseori o șa turcească mică„ strîmtă (fapt care ar sugera că centrii diencefalici și hipo-

Tabelul 32

Obezități secundare, endocrino-hormonale și neurodiencefalice simptomatice, asociate, contextuale, încadrate

Caractere ale obezității	Fenomene conexe	Patogenia Circumstanțe, condiții etiologice
DIN SINDROMUL FRÖLICH-BABINSKI Dispoziție m.a. tronculară m.a. pe abdomenul inferior pe reg. mamelelor, și pe rădăcina membrelor (umeri, coapse) Extremități distale subțiri	Piele moale, subțire, fină, infantilă, feminină Organe genitale slab dezvoltate: penis și testicule infantile; pilozitate pubiană redusă sau absentă. Uneori genu-valgum. Hipotermie, hipots. art. astenie. Deseori intelect mai slab dezvoltat; MB< La fete: mamele și organe genitale hipotrofice; amenoree	Prin afectare hipofizo-diencefalică ± a funcțiilor gonadotropă și tireotropă... de obicei esențială ± familială
DIN SINDROMUL CUSHING Obezitate pletorică Dispoziție m.a. tronculară, cap, gît, ceafă („ceafă de bivol"), membrele rămînînd subțiri în întregime (și proximal și distal). Aspect global: „o lămîie înfiptă în scobitori"	Față păroasă, roșie ± acnee; rotundă. Abdomenul cu vergeturi Hirsutism, involuția organelor și funcțiilor genitale, hipertensiune arterială, valuri de căldură, cefalee, transpirații, cifoză cu scăderea taliei, osteoporoză, hiperglobulie, hiperglicemie, frecvent poliurie, polidipsie, diabet	Hipercorticism de origine indirectă, antehipofizară (adenom bazofil m.a.) sau directă suprarenaliană (tumorală sau reactivă — după tumori diverse, sarcini, tulburări de regim, sedentari, la femei cu profil hipersuprarenalinian constituțional)
DIN INSUFICIENȚA TIROIDIANĂ Dispoziție difuză, dominînd la cap, față, gît, regiuni supraclaviculare, trunchi, cuprinzînd și gleznele, pumnii, genunchii.	Față palidă, rotundă-lunară, infiltrată — buhăită, cu fizionomie adormită — prostănacă, cu sprîncene reduse (m.a. în partea externă), uscate, rare, piele uscată, păr friabil, unghii casante (adică atributele mixedemului) + MB scăzut, iodemie < colesterolemie crescută.	Obișnuit afectare tiroidiană primară, congenitală (mixedem congenital cu distrofie de creștere și encefalopatie) sau secundară unei infecții virale, microbiene, luetice... sau prin afectarea hipofizară sau hipotalamică.
DIN INSUFICIENȚA GONADICĂ *La femeie* Adipozitate atonă, flască, buhăită, palidă, dispusă m.a. pe abdomen („în șorț") și pe coapse Uneori, mai ales pe coapse: *matronism* (Pende)	Des + fenomene de insuficiență ovariană (bufeuri de căldură, trb. neurovegetative, palpitații, excitabilitate, instabilitate psihică etc.). Sau uneori, cu fenomene de virilizare, de intersexualitate: voce îngroșată, hiperpilozitate etc.	Insuficiență ovariană primară, secundară Menopauză... Castrare chirurgicală sau postinflamatoare În matronism se adaugă hipotiroidie

Caractere ale obezităţii	Fenomene conexe	Patogenia Circumstanţe, condiţii etiologice
La bărbat Dispoziţie feminină a adipozei: m.a. pe coapse şi abdomenul inferior; palidă; moale, flască; deasemenea depozite mamare	+ Stigmate morfologice de feminizare (cu atît mai pronunţate cu cît perturbarea s-a produs la o vîrstă mai tînără); corp cu conformaţie feminină, cu prevalenţa diametrului troncanterian, schiţă de sîni, piele sbîrcită, lipsită de păr, faţă spînă (fără mustăţi şi barbă) de aspect feminin, cap mic, extremităţi subţiri, voce subţiată, piţigăiată, feminină.	Insuficienţă testiculară primară sau secundară (prin afectarea testiculelor), castrare (eunuci, scapeţi), uneori după oreion, orhite . . . sau de involuţie, andropauză
DIN DIABETUL GRAS Nu are particularităţi	Foame> (polifagie), sete> (polidipsie). Poliurie, Trb. bucodentare, cutanate, sexuale etc. hiperglicemie, lipidemie>	Insuficienţă pancreatică endocrină insulară primară-distrofică, rar secundară (oreion, ciroze)
PRIN AFECTARE HIPOTALAMICĂ Instalare de obicei bruscă, rapidă într-un salt de cîteva săptămîni ajungînd la un palier la care se menţine apoi ± oscilaţii (legate m.a. de momente endocrine-gonadice prin fluctuaţii hidrice) Distribuţia m.a. pe trunchi, abdomen şi rădăcina membrelor pînă la jumătatea braţului şi coapsei, lăsînd liber capul, gîtul, extremităţile membrelor („în maillot de bae 1900“).	±Spanio-oligomenoree la femeie, scăderea libidoului şi anarecţie la bărbat Retenţie hidrică fluctuentă (legată de momentele gonadice la femeie ori de ortostatism) Hipotensiune arterială, accentuată de ortostatism; curbă de hiperglicemie turtită ± Tulburări caracteriale, tulburări ale somnului şi ale setei, astenie fizică şi psihică, hipotermie, frilozitate sau bufeuri de căldură, anxietate ± Trb. intelectuale, de creştere, fenomene viscerofuncţionale diskinetice . . .	Mai ales la femei Eventual după traumatisme craniene, afecţiuni meningo-encefalitice, momente obstetricale (post partum) Uneori şi în urma unor stresuri psihice, emotiv-afective
Cu o formă specială — sindromul amenoree + galactoree + obezitate care poate surveni postpartum (Chiari-Frommel) sau spontan (Argonz del Castillo)		
SINDROM LAURENCE-MOON-BIEDL Din copilărie cu mx. la 10—15 ani	+ Diverse semne de afectare cerebrală diencefalică, oculară: oligofrenie, hipogenitalism,	Degenerescenţă diencefaloretiniană eredofamilială (constituie o formă congenitălă—familială a sin-

Tabelul 32 (continuare)

Caractere ale obezității	Fenomene conexe	Patogenia Circumstanțe, condiții etiologice
Dispoziția adipozității, tip Fröhlich	trb. staturale sin- și polidactilie, miopie, strabism, retinite, ptoze palpebrale, deformări craniene, defecte cardiace, surditate	dromului adiposogenital; dar cu o importantă participare de leziuni cerebrale).
SINDROM MORGAGNI-STEWART-MOREL Femei postclimax Obezitate fără caractere proprii	+ Hirsutism, hiperts. art, diabet, cefalalgii, tb. de vedere, de memorie, psihice, crize epileptiforme	Hiperostoză frontală internă (radiografie)

fiza au fost afectați în cursul momentelor obstreticale); tulburările fiind condiționate de hipersecreția de prolactină;

— și tot la femeie, se poate produce obezitate *în cadrul sindromului AOP* adică adipoză + oligomenoree + tumefacția parotidelor + tulburări mintale grave; sindrom condiționat ereditar-dominant și apărînd la fete la epoca pubertății;

— o obezitate de timpuriu apărută, la un copil, poate fi expresia *unei osteodistrofii ereditare Albright, respectiv pseudohipoparatiroidia,* boală ereditară, familială, manifestîndu-se din copilărie în care caz se însoțește de modificări osoase condrodistrofice, nanism, oligofrenie ș.a.

— în fine, o obezitate de tip Cushing poate fi expresia unei *administrări îndelungate de corticoizi* (fapt care a dus la realizarea unui sindrom Cushing iatrogen, cu ansamblul manifestărilor acestuia).

C. *Mai există apoi, o serie de obezități speciale, caracterizate prin aceea că adipozitatea nu este difuză (ca în formele descrise pînă aici), ci este dispusă regional, mai mult sau mai puțin localizat,* în teritorii limitate, deseori în grămezi bine conturate. Unele din aceste obezități speciale formează adevărate entități particulare. *Este vorba nu atît de obezități propriu-zise cît de lipodistrofii, de lipomatoze.*

Lipodistrofia progresivă a membrelor inferioare, boala Barraquer-Simons, afectează exclusiv (sau aproape exclusiv) femeile, manifestîndu-se către sfîrșitul tinereții, începutul maturității. Constă în mărirea de volum, prin depuneri adipoase, a jumătății inferioare a corpului, care se îngroașe mai mult sau mai puțin uniform (adipozitatea cuprinde mai ales coapsele și fesele, dîndu-le aspectul de „pantalon de călărie") dar întinzîndu-se și la gambe și picioare, care devin oarecum cilindrice, disgrațioase. Concomitent, jumătatea superioară a corpului devine tot mai slabă, contrastînd violent cu partea de jos; fața slabă ia chiar un aspect special, o înfățișare de „cap de mort". Se adaugă, adeseori, tulburări psihice (poate și reacționale, din cauza bolii), apoi otoscleroză, debilitate, tulburări menstruale, tulburări în metabolismul apei, chisturi articulare etc. Patogeneză și cauze încă necunoscute: poate o afectare hipotalamică?

Boala Dercum, fibrolipomatoza dureroasă, constă în grămezi de grăsime subcutanate, diseminate asimetric pe trunchi și pe membre, ca niște găluște, dureroase la apăsare și uneori chiar spontan, însoțindu-se de diferite tulburări psihice (astenie, iritabilitate, instabilitate și chiar psihoze depresive), de tulburări hemoragice capilaropatice (telangiectazii, sufuziuni), prurit uneori; survenind aproape exclusiv la femei în epoca climacteriului. Origine hipotalamică?

Boala Launois-Bensaude, lipomatoza simetrică, cu predominanță cervicală, axilară, abdominală, inghinală, afectează bărbați de 30—50 ani, cu un teren psihic particular; are o origine genetică dar se exteriorizează cu deosebire la alcoolici.

Au mai fost descrise diferite alte forme de lipomatoze, particulare mai ales prin distribuția lor. (Au fost descrise, însă, atît de multe, încît în capitolul respectiv există o oarecare confuzie, poate și unele suprapuneri). Astfel: *neurolipomatoza circumscrisă simetrică Alsberg, lipomatoza simetrică a centurilor și membrelor Roth-Paillard, lipomatoza simetrică Roch* (în partea medie a corpului) *sau Touraine* (în zona centurilor), *lipomele simetrice ale trunchiului (Madelung) sau ale extremităților (Köttwitz);* și încă, așa-numita *pseudolipomatoza difuză Verneuil-Polain* (care pare legată mai curînd de mixedem.).

În fine, ca forme izolate de adipoză mai sînt de menționat *mono-oligo- sau polilipomele, apoi steatopigia,* o obezitate fesieră singulară ajungînd uneori la o amploare monstruoasă, obișnuită la femeile boșimane din sudul Africii, foarte rară (dar posibilă) la noi.

*

Fig. 18, 19, 20, 21, 22 — Cîteva tipuri principale de lipodistrofie.

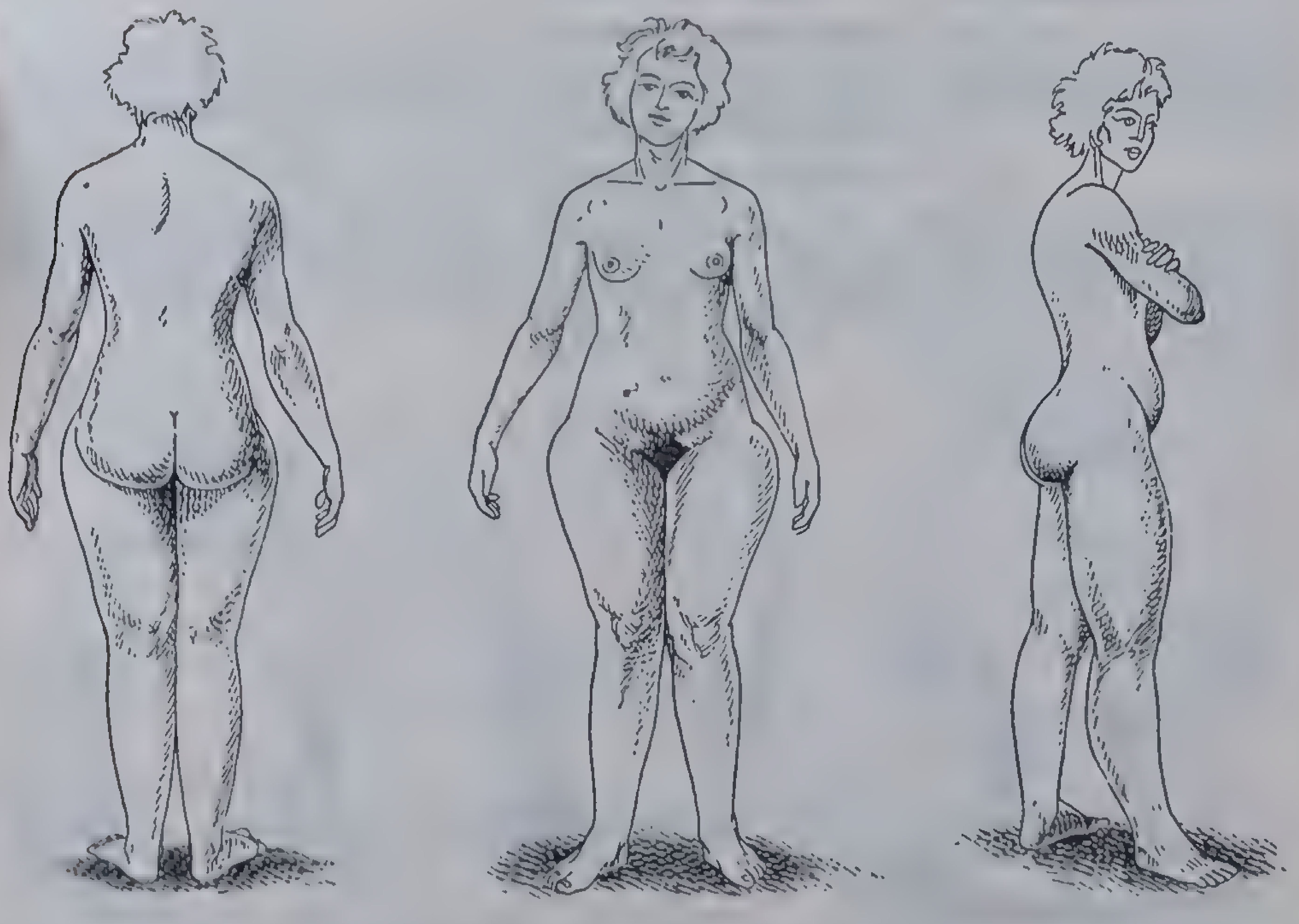


Fig. 18 — Lipodistrofia progresivă Barraquer-Simmons.
Jumătatea superioară a corpului este slăbită pînă la dispariția totală a țesutului adipos. Fața, scheletică, ia uneori aspect de „față de mort". Jumătatea inferioară a corpului prezintă, din contră, o exagerare a țesutului adipos, pe fese, coapse, gambe, pînă la maleole (picioarele uneori sînt cruțate).

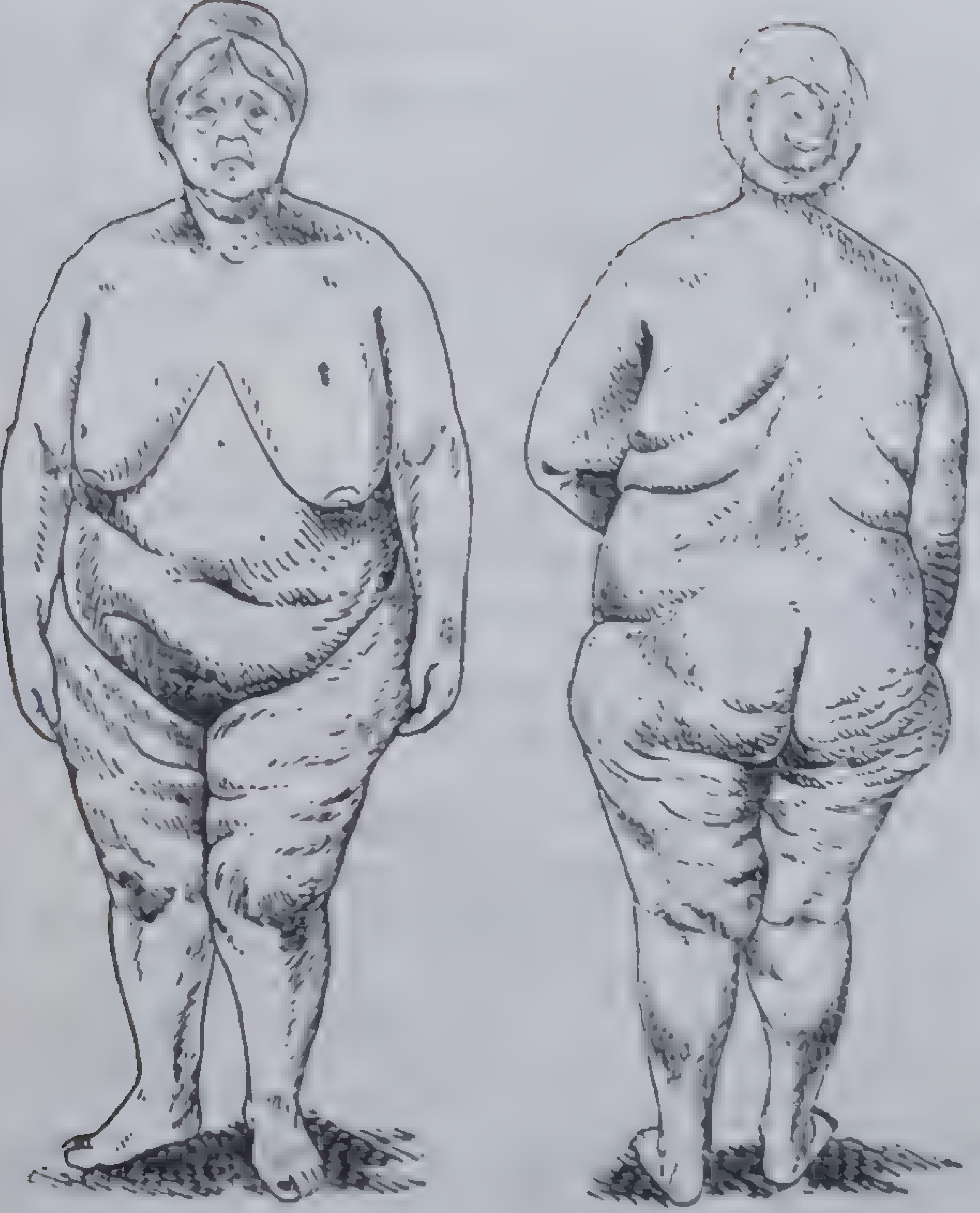


Fig. 19 — Lipodistrofia segmentară dureroasă Dercum.

Aproape numai la femei, la menopauză. Pachete de grăsime dispuse pe trunchi, lombe, membre, dar nu pe faţă, mîini, picioare; de consistenţă fermă, dureroase spontan, dar mai ales la palpare. În plus: tulburări psihice variate, ± purpură capilaropatică; ± unele tulburări trofice cutanate, unghiale, musculare.

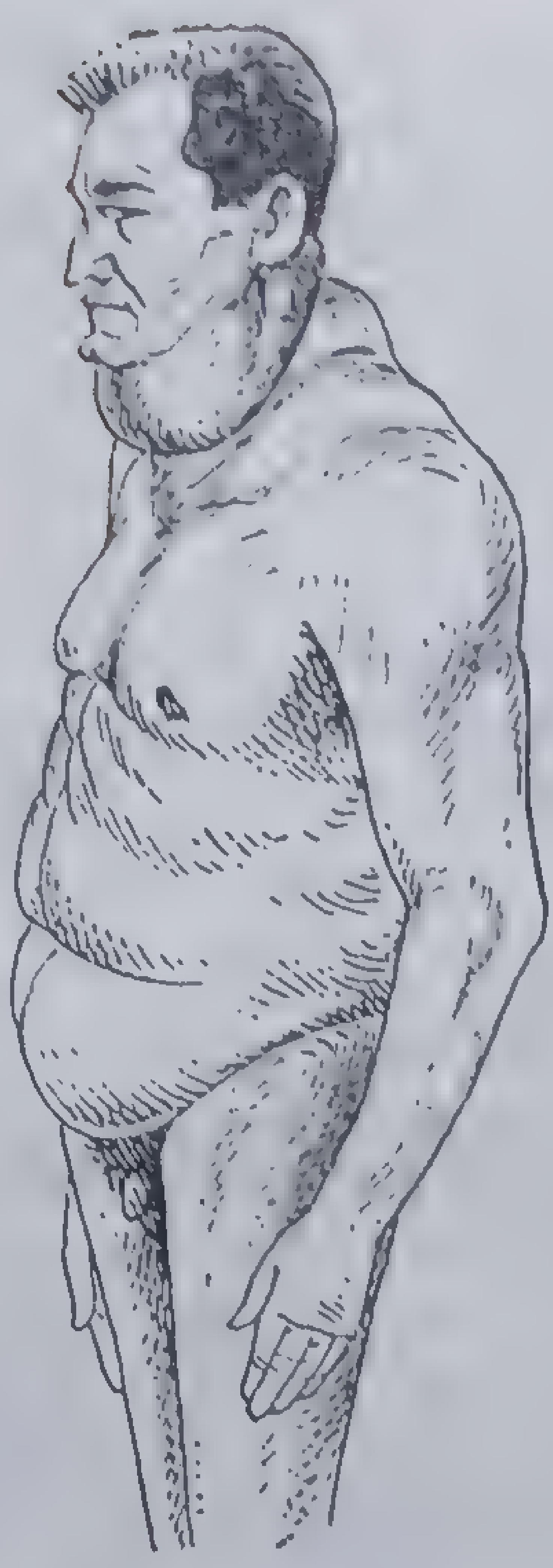


Fig. 20 — Lipomatoza simetrică Launois-Bensaude.

Mase lipomatoase subcutanate, mai mult sau mai puţin încapsulate, dispuse simetric, mai ales la pliuri, aparent ganglionare (de unde denumirea iniţială de adenolipomatoză); în realitate, fără participare ganglionară (sau rară) şi fără anomalii metabolice. Regiuni de elecţie: axile, gît, abdomen inferior cu rădăcina coapselor. Uneori pe fond etilic sau hepatic. Rareori, asociată totuşi cu o obezitate difuză androidă, cu complicaţiile ei (după Vague).

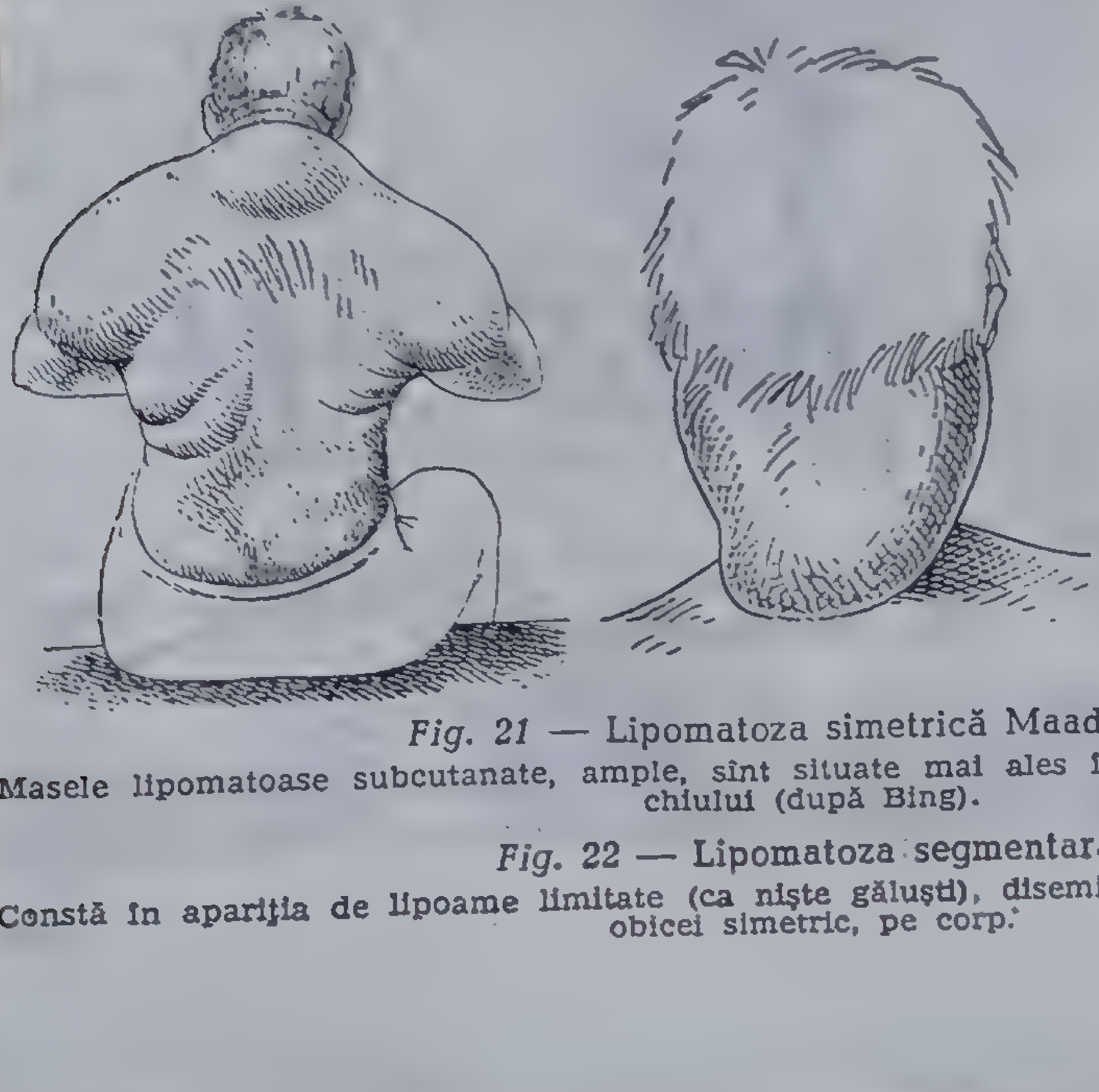


Fig. 21 — Lipomatoza simetrică Maadelung.

Masele lipomatoase subcutanate, ample, sînt situate mai ales în regiunea gîtului şi a trunchiului (după Bing).

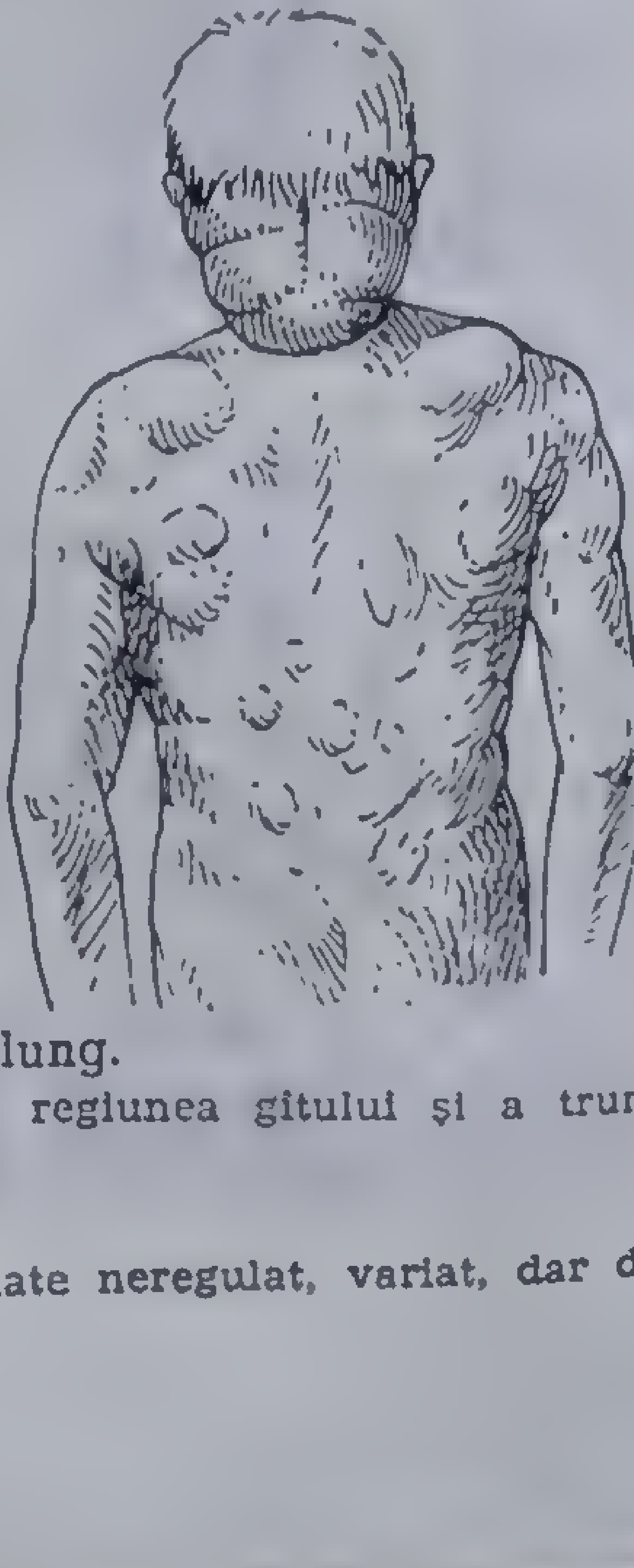


Fig. 22 — Lipomatoza segmentară.

Constă în apariţia de lipoame limitate (ca nişte găluşti), diseminate neregulat, variat, dar de obicei simetric, pe corp.

Tabelul 33

Adipoze parțiale, circumscrise. Lipomatoze

Caractere de adipozitate	Fenomene conexe. Context clinic	Condiții. Cauze eventuale
LIPODISTROFIA PROGRESIVĂ A MEMBRELOR INFERIOARE BARRAQUER-SIMONS		
Adipoză marcată, anormală, în partea inferioară a corpului, începînd de la centura pelviană în jos, cuprinzînd abdomenul inferior și șoldurile care sînt îngroșate, coapsele de asemenea, mai ales la rădăcină (aspect de „pantaloni de călărie") cu gambele, gleznele și picioarele îngroșate și ele, uneori. Totul realizînd un aspect special al bolnavei caracteristic prin contrastul dintre partea superioară și cea inferioară a corpului.	Slăbirea accentuată a părții superioare a corpului, începînd cu capul, care ia un aspect special („cap de mort") progresînd apoi în jos, cuprinzînd trunchiul, membrele superioare, abdomenul superior, dar oprindu-se la centura pelvină. Se pot adăuga uneori fenomene diencefalice, hipnice, metabolice, circulatorii, urinare, venoase, sudorale, de fanere, glicemice, calcice.	Cvasiexclusiv la femei, uneori din copilărie, alteori mai tardiv. Uneori, în trecutul bolnavei infecții (care au putut produce, eventual afectări în sistemul nervos central sau periferic cu afectare vegetativă concomitentă: diencefalite, vegeto-nevrite). Uneori manifestările bolii pot fi ereditare cu apariție familială: probabil prin o afectare diencefalică moștenită sau dobîndită ocult.
BOALA DERCUM ADIPOSA DUREROASĂ Grămezi subcutanate de grăsime ca niște găluști, diseminate, asimetrice, pe trunchi și membre; dureroase la apăsare, uneori și spontan	Tulburări psihice (astenie, fatigabilitate, iritabilitate, instabilitate, psihoze depresive), tulburări capilare, fragilitate ± hemoragii	Femei — în genere la menopauză Origine hipotalamică
(ADENO) LIPOMATOZA SIMETRICĂ LAUNOIS-BENSAUDE Pachete grăsoase, mase lipomatoase dispuse subcutanat, neîncapsulate, în genere simetrice; cu sediu de predilecție la gît, ceafă, abdomen, rădăcina coapselor (Nu afectează ganglionii cum s-a crezut inițial)	± tulburări psihice, în genere moderate	Bărbați de 30—50 ani mai ales alcoolici — hepatici, uneori teren psihic special. Origine genetică

UNELE FORME IZOLATE, RARE

Lipomatoza simetrică a centurilor și membrelor (Roth-Paillard)
Lipomatoza simetrică în partea medie a corpului (Roch), în zona centurilor (Touraine).
Neurolipomatoza circumscrisă, simetrică (Alsberg)
Lipomele simetrice ale extremităților (Köttwitz)
Pseudolipomatoza difuză Verneuil-Potain (ținînd mai mult de mixedem)
Mono-, oligo-, polilipome.
Steatopigie

II. **Sub raport etiopatogenic** după cum se vede, există mai multe forme de obezitate difuză, care se pot clasa în două grupe mari: obezitate primară și secundară.

Obezitate primară, obezitatea boală, nelegată de alte stări patologice, în care adipozitatea constituie fenomenul fundamental sau exclusiv, ea dominînd tabloul clinic, este subordonată cvasiconstant viciilor nutriționale, mai rar unor stări sau condiții psihologice sau unor momente toxiinfecțioase ori traumatice care au produs (în mod inaparent, prin intermediul centrilor diencefalo-hipotalamici ai apetitului și metabolismului) un deranjament în echilibrul metabolic al organismului. În cadrul acestui grup se disting forme diferite ca: obezitatea hipertonă sau atonă, pletorică sau anemică, ginoidă sau androidă, hiperplazică sau hipertrofică.

Obezitățile secundare, dependente, obezitățile-simptom sînt cele în care adipozitatea constituie doar un fenomen, un semn, într-un tablou clinic mai complex de patologie endocrină (care poate fi la rîndu-i primară sau secundară altui proces patologic) sau de patologie diencefalo-hipotalamică complexă, încadrată și de alte semne și simptome (secundară și ea unor agresiuni psihice sau toxiinfecțioase, traumatice, neoplazice ș.a. mai mult sau mai puțin evidente). În cadrul acestui grup se înscriu: *obezitățile din sindromul adipozogenital, din boala și sindromul Cushing, din insuficiențele gonadice ovarian sau testicular, din diabetul zaharat pancreatic, hipoinsulinic, din sindromul insuficienței tiroidiene, din anumite sindrome diencefalo-hipotalamice complexe, din sindromul Laurence-Moon-Biedl și sindromul Morgagni-Stewart-Morel, Hand-Schüller-Christian, Sturge-Weber, AGO, AOP, osteodistrofia Albright.*

În practică, în fața unui obez identificarea grupei și formei căreia îi aparține adipozitatea, în care se încadrează nosologic, este de mare importanță, nu numai pentru justa și completa etichetare diagnostică dar și pentru o cît mai bună orientare terapeutică și prognostică.

Obezitatea la femeie, sub raport etiopatogenic

Obezitatea feminină primară este de foarte multe ori condiționată psihologic: determinată de stări de tensiune emotivă pozitivă, de satisfacție, mulțumire (deseori după o căsătorie reușită); dar și de stări psihice negative, depresive, de nemulțumire conjugală sau socială, de frustrare sentimentală sau sexuală etc., cînd activitatea femeii se concentrează compensator asupra satisfacțiilor gustative, alimentare, orale (La care se mai adaugă apoi, și permanenta gustare, pe care o determină gătitul mîncărurilor și activitatea de bucătărie).

S-a mai emis părerea că unele obezități feminine sînt expresia geloziei bărbatului (care antrenează pe femeie să mănînce spre a nu mai fi atractivă pentru alții și chiar pentru el, a reduce astfel relațiile sexuale). Mai des lucrurile se petrec invers însă: este vorba de gelozia femeii, de suferințele ei larvate, produse de purtarea suspectă a bărbatului, în ce privește fidelitatea conjugală.

Mai este apoi un motiv, puțin cunoscut în genere, chiar medicilor și anume: relațiile sexuale și impregnația spermatică cu o anumită spermă, a unui anumit bărbat, față de care femeia reacționează prin *îngrășare*; dovadă faptul că schimbînd bărbatul sau încetînd relațiile sexuale cu el, excesul de adipozitate se reduce, greutatea revine la normal (Punctul acesta de vedere a fost mult susținut la noi, de Stanca. Și pare a fi real. Cîte femei nu-și modifică silueta, în raport cu schimbarea partenerului?)

Dintre obezitățile secundare, simptomatice, mai frecvente la femeie sînt: cele de origine hipotalamică și hipofizară (declanșate deseori de stresuri psihice și de sarcini), cele de origine gonadală, cea din sindromul Morgagni-Stewart-Morel; apoi lipodistrofiile (Barraquer-Simons, Dercum, care sînt cvasiexclusiv feminine).

Dealtfel, după Bricaire, la femeia grasă coexistă (în 40% din cazuri) tulburări menstruale și, în special, hipo- și amenoree, mai rar polimenoree sau menometroragii, care sînt secundare, nu primare cum sînt adesea considerate. Nu se cunoaște patogeneza. Tratament: doar regim.

IMPORTANȚA PATOLOGICĂ A OBEZITĂȚII

INTERPRETARE ȘI CONDUITĂ PRACTICĂ

Este evident că obezul este un oprimat fizic și un handicapat minor, cu atît mai pronunțat cu cît obezitatea este mai mare: solicitat suplimentar de încărcătura de prisos, el cheltuiește mai multă energie decît cei slabi, pentru efectuarea actelor curente; îndeplinește aceste acte cu un efort mărit, locomotor, circulator, respirator, aparatele respective fiind astfel mai mult supuse uzurii, îmbătrînirii precoce. Are o viață relativ chinuită de micile mizerii legate de povara pe care trebuie să o suporte: se mișcă mai greu și neîndemînatic, obosește și dispneizează mai curînd, transpiră cu ușurință (implicit suferă des de intertrigo, erupții și alte necazuri cutanate); chinuindu-și articulațiile membrelor inferioare și coloanei vertebrale, este și el deseori chinuit de suferințele lor frecvente; este mai totdeauna un deficient sexual, nevoit fiind, cînd e bărbat, să suporte situația nemăgulitoare de mascul doar aparent; nevoit în fine, să suporte sarcasmele, glumele, zeflemelele pe care le suscită ridicolul înfățișării lui fizice (augmentat deseori de distonanța vestimentară, de insolitul mișcărilor și gesturilor, mai ales cînd vrea să fie tandru, cînd vrea să se dovedească isteț, să pară inteligent). Nu este obezul, personajul preferat al comediilor bufe, al șarjelor spumoase din operete?

Dar aceste necazuri și mizerii sînt aproape nimic, față de ceea ce reprezintă obezitatea prin potențialul ei morbid: prin consecințele ei morbide potențiale, prin ceea ce poate decurge din ea ca fenomene patologice dependente, de înlănțuire. Căci așa cum se știe, obezitatea expune pe individul respectiv, la o serie de boli grave, severe, de mare risc letal sau de accidente grave, care reduc durata vieții și/sau infirmizează. Datele în acest sens sînt destul de cunoscute (de aceea sînt reamintite doar, foarte succint): frecvența mare a hipertensiunii arteriale, a aterosclerozei, coronaropatiilor, a distrofiilor cardiace și cardiopulmonare (ca boli grave, amenințătoare pentru viață), frecvența mare a diabetului (boală recunoscută și ea ca amenințătoare pentru viață, scurtînd-o în general), frecvența mare a litiazei biliare, a nefropatiilor, artropatiilor degenerative, varicelor etc., toate generatoare de suferințe, de zile de incapacitate de muncă, de mizerii fizice, de complicații deprimante. În ansamblu, o viață încărcată de suferințe, presărată de accidente patologice severe și, în final, scurtată. De aceea, obezitatea trebuie combătută, nu trebuie să fie lăsată să se desfășoare liber; de aceea trebuie să fie redusă, pe cît posibil, să fie ținută în frîu.

CUM SE PROCEDEAZĂ SUB RAPORT PRACTIC, ÎN FAȚA UNEI OBEZITĂȚI DIFUZE? CARE SÎNT PROBLEMELE CARE SE RIDICĂ ȘI ACȚIUNILE CARE TREBUIE ÎNTREPRINSE?

Trei probleme.

1. Mai întîi, *diagnosticul formei nosologice de grup* (prin aceasta deschizîndu-se și drumul spre etio-patogenie): *este vorba de o obezitate primară, obezitate boală* (în care adipozitatea constituie fenomenul patologic fundamental, dominant, exclusiv chiar) sau de o *obezitate secundară, simptomatică* (ea făcînd parte dintr-un sindrom complex, dintr-o stare patologică generală, fiind doar un fenomen conex într-o anume entitate de ordin endocrin sau neurohipotalamic, neurocerebral)? — În acest scop, se procedează la o scurtare analitică a obezității (care, prin unele particularități de distribuție și de formă, poate ajuta încadrării nosologice) și la un examen clinic complet al bolnavului (care, descoperind eventual unele simptome și semne asociate, poate ajuta la identificarea unei anume stări patologice de bază, căreia obezitatea îi este subordonată, în care ea se încadrează ca un semn).

Cu acest prilej se încearcă a se fixa, pe cît e posibil, și tipul morfoclinic al obezității: *hiper — sau hipotonă? pletorică sau anemică? ginoidă sau androidă? hiperplazică sau hipertrofică?* (o atare precizare avînd un oarecare interes prognostic).

2. *Urmează diagnosticul etio-patogenic.*

A. *În caz de obezitate secundară,* se trece la studiul amănunțit al stării patologice de care ține obezitatea în care ea se încadrează; apoi cercetarea se îndreaptă spre cauzele acesteia; factori toxiinfecțioși, neoplazici, traumatici, medicamentoși-iatrogeni? (Dar fiindcă în asemenea cazuri este vorba, în realitate, de o patologie nu de ordin nutrițional ci endocrin sau neurologic, pacientul respectiv este bine să fie trimis la o clinică de specialitate sau să fie studiat cu concursul specialiștilor).

B. *Într-o obezitate primară,* problema etiologică comportă 4 factori; — factorul nutrițional? (cel mai des, cvasiconstant); — factorul psihic? (mai rar, dar neneglijabil); — eventual alți factori, incidentali? (foarte rari, dar posibili, acționînd insidios prin intermediul hipotalamusului sau glandelor endocrine: sarcină, traumatisme, toxiinfecții, tumori ș.a.); — în fine, în ce măsură participă un factor genetic-ereditar?

Ancheta nutrițională se raportează pe de o parte la alimentația pacientului, pe de altă parte la consumul lui energetic, la activitatea lui fizică, pentru a se explora și aprecia astfel nu numai aportul ci balanța aport/consum, adică bilanțul nutritiv. Interogatoriul alimentar este, în aceste cazuri, capital: el trebuie să vizeze cantitatea de alimente, obiceiurile alimentare (numărul meselor, mîncare rapidă sau lentă, în convivialitate? consistență, alcool, condimente, preferințe; între mese, aperitive, gustări, prăjituri ș.a.?), pofta de mîncare și voluptatea de a mînca, impulsul și/sau capacitatea de înfrînare; și este bine ca datele furnizate de pacient să fie acceptate cu rezervă și supuse controlului (căci deseori aprecierile lui sînt foarte relative — prin subiectivism sau nesinceritate — tinzînd foarte des să minimalizeze aportul, implicit viciul, vina). În cadrul aceleiași anchete, se cercetează care este consumul de energie legat de viața profesională și extraprofesională (și aici, datele furnizate trebuie să fie acceptate cu circumspecție). O măsură utilă, în acest sens, o constituie jurnalul zilnic: notarea cît mai strictă a alimentelor ingerate, cu orarul distribuției lor, precum și a activității și eforturilor depuse (neneglijînd sarea, alcoolul, condimentele, gustările ș.a., înregistrînd și excretele, distanțele parcurse în mers). Ancheta nutrițională se va raporta, apoi, nu numai la prezent, ci și la trecut, căutînd să descopere dacă nu a existat în urmă cu ani de zile, o perioadă de supraalimentare a pacientului (în copilărie, în adolescență, cu un anumit prilej de boală, convalescență etc.), care a putut creea eventual o disfuncție metabolică (o „mutație metabolică" — Solomon) sau o hipertrofie adipocitară, care apoi s-au fixat, s-au perpetuat, și explică persistența adipozității (uneori cu toată reducerea la normal și sub normal, a ingestiei, reducere care nu mai este eficace acum).

Ancheta psihologică trebuie să caute, mai întîi, dacă nu există cumva o corelație, în timp, între apariția adipozității și un moment psihologic de stres: pierderea unei persoane scumpe, o dramă familială, o mare decepție (un astfel de stres putînd genera disfuncția metabolică prin intermediul insesizabil al hipotalamusului; fenomen cunoscut prin numeroase cazuri relatate și acceptat azi de știința medicală). Apoi, explorîndu-se în amănunțime viața sufletească a pacientului (mai ales la femei) se vor căuta dacă nu cumva există motive psihologice de fond, de durată, pentru explicarea hiperfagiei și a defectului metabolic adipogen: sentimente de frustrare, nemulțumire, neliniște, autoînvinovățire, de insatisfacție (sentimentală, sexuală, legată de nereușita socială ș.a.), care au dus la hiperfagia compensatoare, pacientul căutînd refugiul în mîncare, în compensarea orală a voluptății gustative, găsind satisfacția față de problemele lui sociale, morale „în spatele unei bariere de țesut adipos", alunecînd astfel pe nesimțite, din motive psihologice, într-o „psihopatie a foamei" (F. Bahner).

Ancheta genetică va căuta dacă în ascendența sau colateralitatea pacientului nu există cazuri analoge de obezitate; prezența acestora conferă adipozității lui o patogenie (sau măcar o componentă) ereditar-constituțională, implicit un certificat de rezistență terapeutică.

În fine, nu e de prisos a se căuta dacă nu cumva a intervenit *incidental, un factor insolit* capabil a produce o dereglare adipogenă, în hipotalamus sau în glandele endocrine: sarcină, traumatism cerebral, un moment toxiinfecțios cu răsunet cerebral-nervos (meningitic, encefalitic), anumite medicamente (clordelazin, rezerpin, corticoizi ș.a. care au putut influența procesele metabolice, direct sau prin intermediul centrilor superiori), un proces neoplazic diencefalic sau endocrin ș.a.m.d. Asemenea cazuri sînt rare dar sînt posibile și sînt cunoscute în literatura medicală.

3. *Urmează soluționarea celei de-a treia probleme: bilanțul, biopatologic al obezului, consecințele morbide ale obezității lui.* El trebuie să vizeze două laturi ale personalității biologice a pacientului: *viscerele, aparatele și sistemele lui vitale,* precum și *celelalte metabolisme,* glucidic, proteic etc. Aceasta pentru că este bine ca eventualele afectări să fie descoperite cît mai timpuriu și să fie atacate terapeutic și ele, din vreme, împreună cu obezitatea însăși. (Este vorba deci, de o viziune prognostică, prospectivă, a pacientului obez).

Aparatul cardiovascular este vizat primul, pentru frecvența și gravitatea afectărilor lui, la obez: deci, examen clinic minuțios al inimii (eventual și radiologic), tensiunea arterială, examen ECG, examenul arterelor periferice (inclusiv oscilometrie), al venelor; și în măsura nevoii și posibilităților, examen oftalmologic.

Aparatul respirator este cercetat clinic. Este util a se explora funcția respiratorie prin măsurarea capacității vitale, eventual prin aceea a capacității maxime ventilatorii pe minut și a volumului expirator maxim pe secundă (aceasta mai ales la cei care prezintă dificultăți respiratorii); iar cei care prezintă fenomene neurorespiratorii de tip Pickwick, este bine să fie trimiși într-o clinică (unde pot fi studiați și sub raportul schimburilor gazoase, al gazelor din sînge și al echilibrului acidobazic sanguin).

În abdomen se iau în considerare intestinul, ficatul, rinichii, în măsura în care aceste organe atrag atenția cu eventuale suferințe; și în măsura nevoilor se recurge la examene funcționale pentru ficat, examene radiologice pentru căile biliare și urinare (litiaze?), pentru tubul digestiv.

Pielea se caută pentru eczeme, intertrigo, xantome. Iar *genitosexual,* la bărbat se apreciază potența, alte tulburări eventuale.

Examene radiologice pentru *oasele* membrelor și coloanei vertebrale pot fi utile, date fiind desele afectări artrozice, osteoporotice ale acestora (picior plat?).

În fine: *colesterolemia, uricemia, glicemia* (și cea provocată), precum și hemograma (cînd izbește pletora sau din contra paloarea).

TRATAMENTUL OBEZITĂȚII

I. **În obezitatea primară, obezitatea boală, baza tratamentului o constituie regimul.** Nu se poate spera o scădere ponderală fără un regim strict care trebuie să reajusteze, în același timp și comportamentul alimentar al pacientului, să restructureze stereotipul alimentar.

Principiul stă într-un aport cantitativ caloric sub nevoile reale ale organismului; adică restrictiv și selectiv.

Practic, acest lucru se realizează prin: restricție mare de lipide și hidrocarbonate (dulciuri, fructe uscate, paste făinoase, oleaginoase, unt, smîntînă) cu aport suficient de proteine (cel puțin 60 g pe zi prin carne slabă, pește, ouă fierte, lapte, brînză, iaurt), de vitamine și săruri minerale (prin fructe proaspete, zarzavaturi crude sau în salate, soteuri; limitate fiind morcovul, ceapa, sfecla, prazul), cu pîine neagră 1—2 bucăți sau cu cartofi; fără condimente și alcool. Totul constituind un aport caloric de 1 400—1 000—600 calorii pe zi (nu sub 600, după Tremolières), repartizat în 3 mese regulate (după unii, chiar 5, 6, 7), fără a sări vreo masă; mese plăcute, luate împreună cu familia (pe cît e posibil), adaptate gustului și psihologiei, cu apă puțină (apa, mai ales în afara meselor). Iar între mese, nimic (total interzise aperitivele și intermesele). Este bine ca să se noteze ingestele zilnic, păstrîndu-se evidența lor.

O „cură de foame" prin restricție absolută sau aproape absolută este de încercat numai în obezitățile monstruoase sau în cele foarte rezistente sau atunci cînd e nevoie de slăbire rapidă (în vederea unei intervenții chirurgicale, spre exemplu). Cura de înfometare nu se poate face însă decît în spital, sub supraveghere; și are și ea, riscurile ei, dificultățile ei.

Pentru a trage foloase din regim este nevoie ca el să fie ținut în mod riguros, fără abateri și concesii, nici măcar fruste. E nevoie, deci, de o disciplină absolută din partea bolnavului (lucru nu tocmai ușor, dată fiind foamea impulsivă care stăpînește majoritatea obezilor); iar durata unui atare comportament trebuie să fie de luni și ani chiar, pentru a asigura reușita deplină. De aceea, eșecurile sînt dese, obișnuite chiar, succesele constituind fenomene remarcabile și atestînd pacienților respectivi, virtuți speciale de tenacitate.

Sînt și autori (ca Apfelbaum) care privesc cu scepticism prescripțiile tiranice și interdicțiile feroce, chinuitoare în mod inutil de obicei, și recomandă regimuri nuanțate, netorturante, care să împiedice progresul obezității, sfătuind pe pacient să se resemneze cu soarta lui, acceptînd-o cu resemnare optimistă, sfătuind pe medic să lupte prin regim doar contra hipercolesterolemiei, hiperglicemiei, hiperuricemiei (succesele în acest sens fiind suficiente și sub raport somatic și psihologic, mai ales dacă nu au cerut sacrificii și renunțări torturante). Experiența noastră ne alătură principiului filozofic al autorului menționat; căci posibilitatea autostăpînirii, a înfrînării apetitului și educării sațietății este o calitate așa de rară (mai ales la obezi) încît nu se poate conta pe ea (și mai ales în timp, durabil), de aceea e mai bine să se renunțe la chinurile restrictive impuse bietului obez, neputincioase în majoritatea cazurilor, față de „adipostatul dereglat". Dar pacientul nu trebuie abandonat scepticismului ci susținut moralmente, psihologic și condus către o adaptare elastică și blîndă la principii moderat restrictive de viață (care să nu-l chinuie, să nu-l înspăimînte, să nu-i ia optimismul), către o conciliere filozofică între corpul lui, psihic și existență.

Tot așa de slab eficiente sînt și *mijloacele destinate a mări consumul și pierderile energetice:* activitatea fizică, sportul, băile calde și de aburi, masajele, laxativele (care uneori, cresc, chiar, pofta de mîncare); dar e bine totuși să nu fie uitate în prescripție, ordonate fiind, însă, cu moderație și circumspecție. Un mijloc util, cel puțin sub raportul susținerii funcțiilor vitale, este după experiența noastră, respirația activă amplă, rară, cu expirație prelungită, evacuînd cît mai mult din aerul remanent în căile respiratorii, efectuată în mai multe ședințe de cîte 5—10 minute, zilnic. Efectul oxigenator și activant pe deoparte, decapnizant și detoxifiant pe de altă parte, al respirațiilor ample este util ca avivant pentru arderile din organism, dar și pentru circulația sanguină (scăzînd tensiunea ridicată), pentru coronare, pentru scleroza arterială și colesterolemie.

Medicamentele nu au rezolvat nici ele problema obezității. „Speranța în medicamente-miracol este iluzorie și periculoasă" (Perrault). Medicamentele nu slăbesc pe obez, în schimb îngrașe pe fabricanți.

Anorexigenele, destinate a scădea pofta de mîncare (factorul de rezistență al obezității), sînt de 2 tipuri: — unele cu acțiune periferică, de „umplere gastrică", avînd la bază mucilagii, alge, zaharuri neasimilabile (Decorpa, Pseudophage, Microlunch, iar la noi Gastrofibran) care se administrează înainte de mese; — altele cu acțiune centrală, hipotalamică, asupra centrului foamei-sațietății, de tip amfetaminic, avînd și o acțiune psihotonică simpaticomimetică, producînd și nervozitate, anxietate, insomnii, palpitații; de aceea se administrează în asociere cu sedative, barbiturice, meprobamat și sînt contraindicate la hipertensivi și coronarieni, iritabili, nevrotici, anxioși, tiroidieni (Frugalan, Perphoxène, Préfamone, Linyl, Pondéral, Pondinil, Silutin, Desopimon). Efectul destul de relativ al primelor și grevat de inconvenientele acțiunilor nedorite al secundelor, nu conferă acestor medicamente virtuți deosebite. Apoi: pericol de dependență.

Extractele tiroidiene, utile teoretic pentru că sporesc combustiile, cresc catabolismul, sînt grevate de dezavantajul de a produce manifestări de hipertiroidism (nervozitate, tremurături, tahicardie ș.a.) și de a spori și pierderea de proteine.

Diureticele, eliminînd o cantitate de apă, scad greutatea cu cîteva kilograme, în timp scurt (efect psihologic excelent așadar); dar efectul este limitat, greutatea își revine la punctul de plecare, după un timp; iar efecte neplăcute posibile sînt multe (hiperaldosteronism secundar, hipokaliemie, agravări în caz de gută, diabet, tetanie, ș.a.). Sînt utile, de moment, în obezitățile la care se adaugă un coeficient de retenție apoasă: la femei în perioadele premenstruale (obezități „spongioase" sau hidrolipopexice-Albeaux-Fernet) și în insuficiențe cardiace la obezi.

Antidepresoarele și neurosedativele sînt indicate doar în formele psihogene sau însoțite de tulburări psihice.

Dar medicamentele sînt azi repudiate de o mulțime de autori (Apfelbaum, Arroyo ș.a.). *Chirurgia* poate reduce uneori, obezități monstruoase, prin operații de șunt intestinal, care reduc enorm procesele de absorbție intestinală; dar cu riscul multor pericole.

Addendum, ca o concluzie terapeutică.

Obezul fiind mai totdeauna un vicios nutrițional, polifag, un individ dominat de bucuriile mesei, subjugat lor, lupta terapeutică se duce în mod esențial cu comportamentul lui alimentar și cu psihologia lui. Și cum pe mijloacele medicamentoase nu se poate pune mare nădejde, înțelept este ca terapia să se sprijine pe principiile de alimentație care au fost arătate mai înainte, destinate a corecta civiile dăunătoare. Ci-

teva trucuri, din experiența proprie și a altora, pot fi de ajutor. Iată-le: — înainte de masă cu 10—15 minute, sugerea a două bomboane poate reduce apreciabil pofta de mîncare, mai ales dacă se adaugă un pahar cu apă; — mese cu alimentație cît mai monotonă, cu gust unic, care taie bună parte din plăcerea mesei și duc repede la dezgust; — cît mai multe vegetale, fructe (din cele admise), care au o valoare calorică redusă și aduc multă celuloză, creează mai repede senzația de sațietate; — sare cît mai puțină (dar nu suprimată complet); nu se bea apă decît între mese, liber; — se mănîncă încet, cu îmbucături mici, cu masticație prelungită, în felul acesta înșelîndu-se în bună parte foamea și împiedicîndu-se ingurgitarea excesivă prin boluri mari; — cît mai mult repaus la pat, mai ales la agitați, neliniștiți (repausul acesta liniștind diencefalul, după Arroyo); — în fine, dacă e cazul de a se ridica puțin valoarea calorică a mesei, se va suplimenta cu 40 g proteine cel mult („foame suplimentată").

Și cum toate acestea reprezintă contrarietăți pentru obezul stăpînit de plăcerile mesei, incapabil de a le controla și domina, veșnic înclinat spre concesii alimentare (care oricît de mici, strică enorm bunului mers al terapiei), cum obezul simte penibil restricțiile, privațiile micilor delicii bucale-gustative, este nevoie de o foarte bună susținere psihologică din partea medicului: susținere continuă, făcută nu autoritar, coercitiv (căci ar mări suferința psihică a pacientului) ci înțelegător, afectiv, persuasiv, logic, prin convingere. Lucru care incumbă deci și medicului, anumite calități psihologice și anumite eforturi, alături de cele ale pacientului.

II. **În caz de obezitate secundară, dependentă,** se înțelege că **tratamentul** trebuie să vizeze boala condițională, de care depinde obezitatea. Și cum în majoritatea cazurilor este vorba de boli endocrine sau neurologice, neurodistrofice, terapia este de domeniul specialiștilor respectivi.

Din nefericire însă, doar în cîteva din bolile adipogene se poate face ceva util sub raport terapeutic, în boala sau sindromul Cushing, în mixedem:

— *în boala Cushing*, radioterapia hipofizară + regim redus în glucide și lipide;

— *în sindromul Cushing*, extirparea tumorii suprarenale cînd ea este în cauză sau rezecție suprarenală subtotală cînd este vorba de o hiperplazie a glandei (în acest din urmă caz, corectîndu-se eventuala deficiență glandulară care s-a produs, cu tratament hormonal substitutiv, toată viața mai departe);

— iar cînd obezitatea cushingoidă este rezultatul unui tratament cu *corticoizi*, se suprimă administrarea;

— *în mixedem* se ajunge la scăderea hiperponderabilității, concomitent cu redresarea psihofizică a pacientului, prin administrare de tiroidă uscată sau de hormoni tiroidieni (tiroxină, triiodotironină, dextrotirozină etc.) + regim sărac în lipide, purine și sare; în plus vitamina B_6 și B_{12}, aer, sport, soare, cultură fizică, hidroterapie.

— *în obezitatea prin hipogonadism* la femeie sau la bărbat, tratamentul substitutiv cu oestrogene sau androgene este indicat, dar efectele asupra obezității sînt destul de modeste.

În toate cazurile menționate, prescrierea tratamentului medicamentos opoterapic trebuie făcută de endocrinolog; căci tratamentul trebuie să fie individualizat și urmărit îndeaproape.

În celelalte cazuri, nu există tratamente eficace (sindrom Morgagni, Hand-Schüller, Sturge-Weber, AGO, AOP, Albright, diencefalice . . .). Medicul trebuie să știe să insufle pacientului și familiei, o atitudine psihologică de înțelegere, de acceptare a situației și de adaptare la aceasta, de resemnare senină (și nu deprimată).

SLĂBICIUNE, SLĂBIRE, DENUTRIȚIE

SLĂBIRI GENERALE

Reprezintă insuficiența ponderală și constă în scăderea greutății corporale sub norma ideală convențională, prin pierdere de masă organică, grăsoasă în primul rînd, musculară în al doilea.

După grad avem două forme de slăbire: — *slăbirea propriu-zisă,* în care pierderea privește masa grăsoasă pînă la topirea ei totală (slăbirea putînd fi, așadar, ușoară sau medie) și — *cașexia,* slăbire extrem de accentuată, în care scăderea în greutate este considerabilă, pierderea vizînd și masa musculară, uneori însoțindu-se și de atrofia altor țesuturi (piele, oase).

După starea tonusului general, slăbirea poate fi *stenică* (unele slăbiri constituționale, mai rar slăbirile produse în cursul vieții) și *astenică* (de cele mai deseori și cu cît slăbirea este mai pronunțată).

Dar măsuri definitorii nu există. Aprecierea slăbirii se poate face prin unele formule matematice (care au fost date la capitolul obezitate), dar mai curînd prin aprecierea ansamblului general, aprecierea globală a corpului, sau prin aprecierea pliului cutanat.

Nosologic, este slăbirea o boală? — Nu. Ea poate fi uneori o *stare constituțională,* genetic determinată, ereditar-familială, atunci cînd este înnăscută și corespunde unui „tipar familial". Cînd s-a produs în cursul vieții, pornind de la o greutate normală sau chiar supranormală, atunci reprezintă un fenomen patologic, dar nu prin ea însăși, nu ca fenomen-boală ci ca *fenomen-simptom,* ca *semn* exprimînd o stare patologică sau o condiție anormală-patologică care are loc în organism și care trebuie căutată, descoperită, diagnosticată și tratată, aceasta reprezentînd în realitate, substratul slăbirii, cauza ei, fondul etio-patogenic. Eticheta de slăbire, slăbiciune, debilitate, puse ca diagnostic, nu are o valoare nosologică prin ea însăși, pentru că exprimă doar un *sindrom clinic cu valoare de simptom.* O atare etichetare diagnostică trebuie completată neapărat cu aceea a afecțiunii sau bolii cauzale, care stă în spatele slăbirii, pe care aceasta o exprimă. Numai așa diagnosticul este complet și corect și numai așa se poate face un tratament complet și corect al slăbirii (terapeutic trebuind să fie atacate atît slăbiciunea, debilitatea ca atare, cît și substratul ei, starea sau condiția patologică de bază).

Etio-patogenic, slăbirea poate fi produsă de cauze multiple, acționînd prin trei mecanisme patogenice mari, în raport cu cele trei resorturi ale metabolismului normal: — balanța alimentară (aport/consum), — digestie, absorbție, transport alimentar, — asimilare, dezasimilare.

Prin aport scăzut sau pierderi alimentare excesive, slăbirea poate fi produsă de lipsa de hrană, lipsa de poftă de mîncare (ținînd, la rîndul ei de diferite cauze), stenoze sau fistule digestive, vărsături sau diaree prelungite, eforturi fizice mari, necompensate alimentar.

Prin tulburarea digestiei sau absorbției alimentelor, slăbirea poate fi produsă de cele mai variate afecțiuni digestive: inflamatorii, neoplazice, distrofice, ținînd de oricare din organele tractului digestiv și conexe lui (apendice, colecist, ficat, pancreas), care ajung să perturbe procesele de transformare și de absorbție, ducînd la fenomene de maldigestie sau malabsorbție.

Prin tulburări metabolice propriu-zise cu ruperea echilibrului între catabolism și anabolism în favoarea primului proces, pot acționa o mulțime de condiții patologice și chiar fiziologice: un factor constituțional de familie (amprenta genetică), involuție senilă, apoi diferite stări infecțioase (cronice sau acute, manifeste sau oculte, mascate), stări toxice exogene (de obișnuință, de mediu, de lucru; uneori evidente, alteori ascunse; putînd fi ascunse chiar de pacient) sau endogene (prin afectare hepatică, renală, intestinală), neoplasme, hemopatii și reticulopatii maligne, colagenoze (uneori manifeste, alteori oculte cînd sînt la început), stări neuropsihice depresive, afecțiuni endocrine cu dezechilibre hormonale (printre care diabetul consumptiv), afecțiuni ale sistemului nervos etc.

În cele două tabele sinoptice anexate, condițiile etiologice posibile ale slăbirii, sînt prezentate mult mai amplu, în funcție de mecanismele patogenice.)

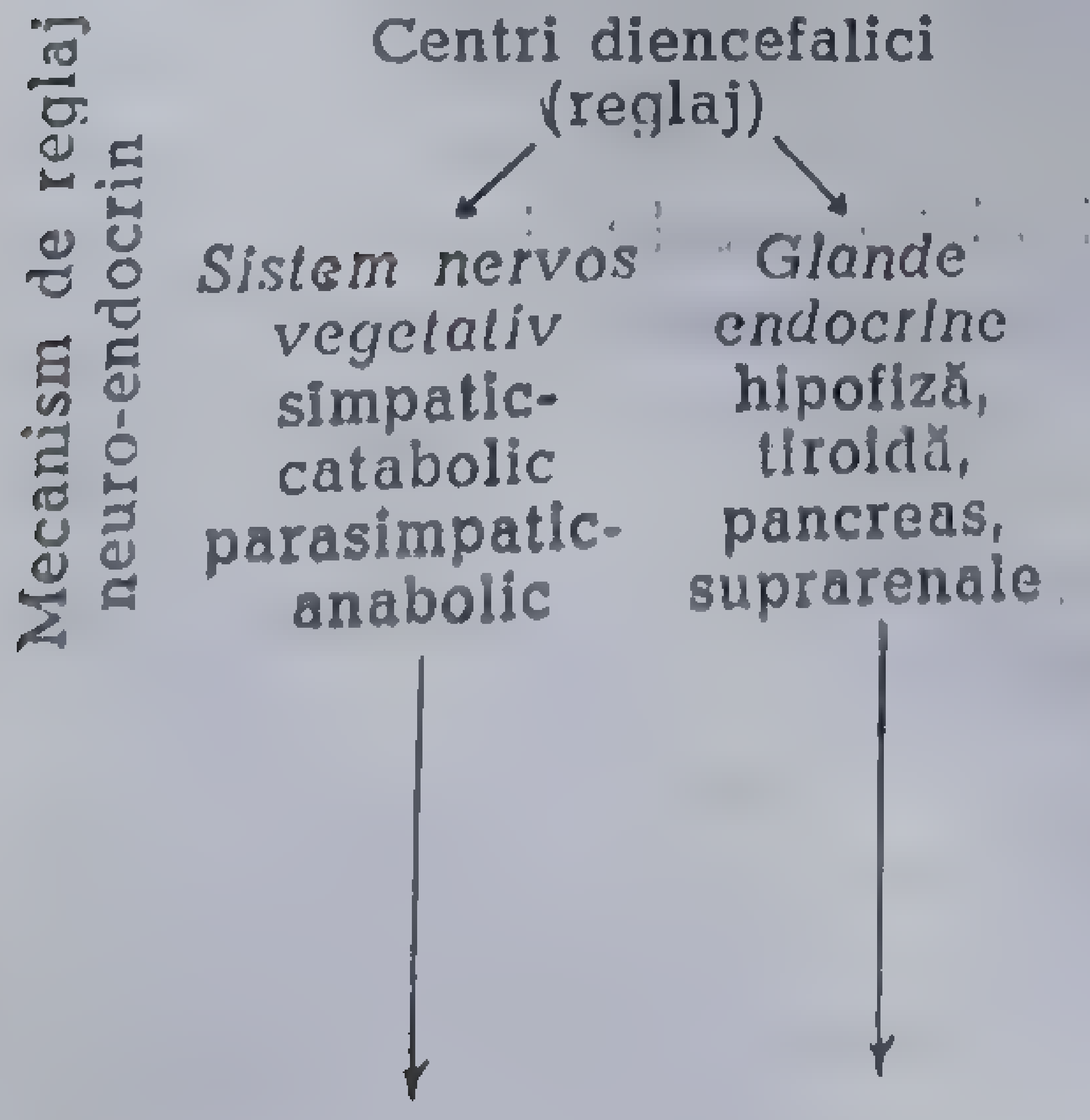
Clinic, în afară de aspectul caracteristic al corpului, în general, aspect longilin efilat („oameni în stil gotic" după Pevzner), izbește proeminența manifestă, evidentă, a reliefurilor osoase (oasele malare și maxilare la față, umerii, coastele, claviculele, spinele iliace, sacrul) cu retracția abdomenului (evidentă și în poziție verticală dar mai ales în clinostatism, cînd abdomenul ia un aspect de albie, de navă). Uneori mai apar clar, bătăile epigastrice ale aortei abdominale, bătăile aortei toracice în furculița sternală, bătăile carotidelor, umeralelor; apoi desenul pronunțat al venelor superficiale, al oaselor și articulațiilor extremităților.

După amploarea slăbirii se pot schița trei grade, trei aspecte: În unele cazuri *(slăbire ușoară sau latentă* după Piperno, Mirouze, 1975), pacientul păstrează un aspect stenic, cu linii drepte, mușchi tonici, aspect viol, viguros, slăbirea fiind bine suportată (nu el consultă pe medic, ci e adus de familia îngrijorată); nu se găsește nici o tulburare viscerală, metabolică, endocrină, la bază aflîndu-se de obicei o

Tabelul 34

SLĂBIREA

Condiţii etiopatogenice

Nutriţie Mecanism normal şi factorii lui	Denutriţia, slăbirea Factorii şi condiţii antrenante, generatoare
APORT ŞI PIERDERI cantitativ, calitativ, caloric, prin hidrocarbonate şi grăsimi, prin o bună poftă de mîncare	*Insuficienţă de aport, subalimentare* prin lipsă de alimente, inaniţie totală (eventual iatrogenă sau maniacă) — deficit de alimente, subnutriţie cronică (eventual restricţie voluntară, nemărturisită) — nemîncare parţială (boli prelungite, avitaminoze) — anorexie, inapetenţă (o formă specială: anorexia mintală) — stenoză de esofag sau pilor sau duoden, intestin — fistule digestive — vărsături, diaree repetate
DIGESTIE ŞI ABSORBŢIE INTESTINALĂ	*Afecţiuni gastro-intestinale şi ale organelor conexe* — gastrite, cancer, duodenite, stază duodenală, dispepsii gastrice reflexe, toxiinfecţioase etc. — enterite, colite, dizenterii, cancer, parazitoze intestinale, diaree — sindrom de malabsorbţie: prin diverse enterite, pancreatite... — apendicită cronică, colecistită cronică, litiază biliară — hepatite cronice, ciroze; pancreatite cronice. *Exces de consum energetic:* eforturi excesive, surmenaj O *anume notă metabolică constituţională* (genetică, ereditară, familială) Slăbiciune constituţională, prin „tipar de familie" *Involuţie senilă aterosclerotică* — bătrîni, senili
ASIMILAŢIE-DEZASIMILAŢIE (ANABOLISM-CATABOLISM)  Mecanism de reglaj neuro-endocrin Centri diencefalici (reglaj) *Sistem nervos vegetativ* simpatic-catabolic parasimpatic-anabolic *Glande endocrine* hipofiză, tiroidă, pancreas, suprarenale	STĂRI PATOLOGICE AFECTÎND ÎN ANSAMBLU TOATE VERIGILE — Stări infecţioase (± latente, larvate); tuberculoză, malarie, stări septice prelungite, întreţinute de focare inflamatorii — apendicită cronică, colecistită cronică — cu caracter toxic infecţios — infecţii de focar..., supuraţii cronice (chiar minime, dar toxigene) — infecţii acute (uneori slab manifeste); virale STĂRI TOXICE — Exogene: alcool, tutun, droguri (cocaină, morfină), laxative, lămîie, amfetaminice (chiar clandestin, pentru a slăbi; atenţie!) as. pb. ph., anilină, benzol. — Endogene: uree, hepato- şi enterotoxine; paraziţi intestinali

Nutriţie. Mecanism normal şi factorii lui	Denutriţia, slăbirea. Factorii şi condiţii antrenante, generatoare
Mecanism efector chimic ↑ viscero-tisular ↓ ↓ Ficat Ţesuturi muscular celuloadipos Plămîni Sistem reticulo-endotelial Sînge	NEOPLASME, HEMOPATII ŞI RETICULOPATII MALIGNE, COLAGENOZE — cancere (încă ascunse, oculte) — anemii, leucoze, reticuloze, Hodgkin, colagenoze (încă insuficient clarificate) DIABET CONSOMPTIV GRAV, DIABET LIPATROFIC STĂRI NEUROPSIHICE DEPRESIVE — afective, morale; OBSESIVE — stresuri psihice acute repetate, cronice — stări de tensiune nervoasă, afectivă: contrarietăţi, decepţii, de presiune — stări de tensiune nervoasă de activitate, concentrare, efort, lucru de noapte — izvorînd din condiţii de viaţă, de muncă, relaţii sociale, familiale, sentimentale, sexuale, materiale — o formă = anorexia mintală STĂRI PATOLOGICE AFECTÎND UNA DIN VERIGI AFECŢIUNI ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL — encefalite şi stări postencefalitice, PGP, tabes, parkinson, tumori — sau stări psihice (ca mai sus); o formă specială = anorexia mintală — eventual — simpla hipersimpaticotonie AFECŢIUNI DISENDOCRINO-HORMONALE — hipofizare ... b. Simmonds (hipotalamică + hipofiză) b. Sheehan — tiroidiene — hipertiroidia, b. Basedow — suprarenale-insuficienţă suprarenală, b. Addison — gonade, paratiroidă?, (discutabile); poliendocrine (idem) AFECŢIUNI HEPATICE, PANCREATICE, RENALE, cu insuficienţă funcţională — ciroze, hepatite severe — cu o insuficienţă hepatică — pancreatite acute, cronice — cu insuficienţă pancreatică — nefropatii cronice — cu insuficienţă renală, uremie AFECŢIUNI SANGUINE, RETICULO-ENDOTELIALE, COLAGENOZICE — hemopatii, reticuloze colagenoze... incipiente...

Tabelul 35

SLĂBICIUNEA, SLĂBIREA

Cauze posibile

I. *Condiţii de balanţă nutritivă: aport, digestie, absorbţie, pierderi, eliminări.*

Deficit alimentar, de aport. Carenţe subalimentare cronică Defecte alimentare Erori nutriţionale	Nemîncare totală sau parţială prin lipsă de alimente, deficienţe vitaminice, voluntar (greva foamei, restricţii din motive mistice, hipocondriace) Inapetenţă (boli cronice, infecţioase, neoplazice; depresiuni psihice) Teamă de alimentaţie (dureri, procese inflamatorii (faringo-esofagiene) Imposibilitate de alimentaţie (inflamaţii, stenoze faringo-esofagiene, pilorice) Pierderi alimentare: fistule digestive, diaree, sprue, paraziţi intestinali Defecte în regim: iatrogene, autogene (regimuri severe, unilaterale)
Defecte de digestie şi de absorbţie intestinală	Gastrite, cancer gastric, ptoze, tulburări dispeptice, duodenite, staze duodenale Enterite, colite, dizenterie, apendicită cronică, cancer, parazitoze, ptoze Pancreatită cronică + insuficienţă pancreatică Colecistite cronice, litiaze, hepatite, ciroze însoţindu-se de suferinţe care împiedică alimentaţia sau de afectarea digestiei, absorbţiei (malabsorbţie)
Pierderi, consum excesiv	Eforturi mari. Surmenaj. Activitate fizică excesivă, necompensată

II. *Condiţii de elaborare, de echilibru asimilator*

Condiţii fiziologice şi patologice speciale, în care domină catabolismul	Constituţie, ereditate, „tipar familial" Creştere rapidă la adolescenţi Eventual: sindrom Marfan-dolicostenomelie; progeria Involuţie senilă, bătrîneţe Afecţiuni hepatice cu insuficienţă hepatică (hepatite cronice, ciroze) Afecţiuni renale cu insuficienţă renală (nefrite cronice) Afecţiuni pancreatice cu insuficienţă pancreatică (pancreatice cronice) Afecţiuni disendocrine cu răsunet catabolic insuficienţă hipofizară: sindrom Simmonds, Sheehan, Russel ± fruste, minore afecţiuni tiroidiene cu hipertiroidie; Basedow afecţiuni pancreatice — diabet zaharat consomptiv şi/sau lipatrofic afecţiuni suprarenale — cu insuficienţă: b. Addison afecţiuni gonadice, paratiroidiene; criză pubertară Afecţiuni neurologice; diencefalice sau cu răsunet diencefalic encefalite şi stări postencefalitice, PGP, tabes, Parkinson, tumori, accidente vasculare, decrepitudine Afecţiuni şi stări de dezechilibru neurovegetativ: hipersimpaticotonie Boli infecţioase cronice (deseori criptoinfecţii: în cavităţi, pioree dentară, apendicite larvate, afecţiuni ginecologice, de prostată.

Tabelul 35 (continuare)

	căi urinare); sau tbc, lues, stări septice prelungite, malarie, infecţii acute severe, prelungite.
	Stări toxice exo-endogene: alcool, fumat, lămîie, oţet (clandestin chiar), anilină, benzol, cocaină, morfină, As, Pb, P, dinitrofenol, uree, paraziţi.
	Medicamente anorexigene (amfetamină) sau laxative, digitală (eventual ilicit)
	Boli neoplazice, limfoproliferative, de sistem, de colagen, sarcoidoze
	Boli metabolice grave: diabet consomptiv acidozic
	Afecţiuni musculare distrofice, degenerative (miopatii)
	Stări neuropsihice depresive, afective; şocuri morale. Anorexia mintală
	Condiţii sociale dezechilibrate: surmenaj, lucru de noapte, condiţii de viaţă nesănătoase etc.

stare constituţională, hipersimpaticotonică, eventual hipertiroidism frust. Cînd slăbirea este mai pronunţată *(slăbire manifestă, parlantă,* după Piperno), fiind de obicei mai veche, se adaugă aspectul astenic al pacientului, morfologic marcat prin accentuarea curburilor vertebrale şi relativa aplecare înainte a capului, precum şi prin fizionomia lui, iar fiziologic prin respiraţia mai superficială, rapidă, dispneizantă la cel mai mic efort, rezistenţa scăzută la muncă, cu oboseală rapidă, tahicardie, paloare, privire ştearsă şi chiar cefalee, ameţeli, dificultăţi sexuale, tulburări digestive funcţionale, dificultăţi comportamentale în activitate, societate etc. În fine, într-un stadiu şi mai avansat (de *slăbire complicată)* mai pot apărea edeme albe (mai ales la extremităţi), limbă uscată sau saburală, gingivite, pioree alveolară, piele uscată, flască, uneori cu pigmentări, eventuale fenomene hemoragice cutanate, atonie digestivă, ptoze visceroabdominale; iar sub raport fiziologic, pacientul atrage atenţia prin frecvenţa şi uşurinţa cu care cedează în faţa agresiunilor toxiinfecţioase, severitatea pe care o îmbracă la el bolile respective (ceea ce denotă o apărare antiinfecţioasă deficitară), apoi prin durata mărită a perioadelor de cicatrizare a rănilor şi chiar unele semne de deficit endocrin (secundare deci): hipopituitarism, deficit hipofizo-suprarenalian, hipofizo-tiroidian.

De o importanţă clinică şi mai mare (şi mai de folos pentru diagnosticul etiologic al slăbirii), este, însă, *ansamblul clinic în care se prezintă slăbiciunea.* Uneori este vorba de o *slăbire pură, simplă, izolată, singulară,* în care scăderea în greutate constituie fenomenul patologic fundamental, singurul care îl supără pe bolnav sau îl intrigă, neînsoţindu-se de alte tulburări (sau acestea sînt minime şi nesemnificative); în asemenea cazuri, substratul slăbirii nu se lasă întrezărit şi va trebui să fie căutat meticulos de către medic. Alteori este vorba de o *slăbire acompaniată, contextuală, complexă, însoţită de un context simptomatic manifest, încadrată într-un tablou clinic mai mult sau mai puţin amplu, căruia îi constituie doar o faţetă.* În acest caz, contextul clinic are o mare valoare nosologică şi diagnostică, fiindcă relevă stări patologice care stau la baza slăbirii şi o condiţionează; fiindcă oferă, aşadar, elemente de orientare spre diagnosticul etiologic; de aceea, el trebuie scos la iveală, exploatat, analizat minuţios. Sub acest raport,

Tabelul 36

SLĂBIREA

Modalități și varietăți etiopatogenice, cu caracterele lor individualizante

Condiții etiologice	Caractere proprii; elemente orientînd spre diagnostic
SLĂBIRE PRIN DENUTRIȚIE Lipsă de hrană Lipsă de apetit Lipsa pătrunderii în tubul digestiv (stenoze; de esofag, de pilor) Fistule digestive; diaree	*Interogatoriul* lămurește; în plus, hiporexie, foame Interogatoriul relevă inapetența Interogatoriul relevă tulburările: de deglutiție, suferințele gastrice reacționale Atenție la restricții voluntare dar ascunse, clandestine (mai ales la fete, femei) pentru a slăbi sau în dispepsii dureroase; sau restricții iatrogene (Pavel), „Maniaci ai restricțiilor" (Demole)
SLĂBIRE PRIN EXCES DE CONSUM Eforturi, surmenaj	Tot *interogatoriul* este revelator
SLĂBIRE DE ORIGINE DIGESTIVĂ Gastrite, enterite, colite, duodenite, dispepsii Paraziți intestinali, ptoze, diaree, staze duodenale, dizenterie, cancere Sindrom de malabsorbție Apendicite cronice, colecistite cronice Litiază biliară, pancreatite cronice (hepatite cronice, ciroze hepatice)	*Interogatoriul:* există tulburări dispeptice? ± legate de mese? sau legate de anumite alimente? (balonări, dureri, diaree, grețuri, vărsături, constipație) care să atragă atenția asupra unei afectări a intestinului? sau a organelor anexe? (colecist, apendice, ficat, pancreas?) *Examenul obiectiv clinic* relevă modificări obiective sugerînd sau confirmînd o afectare intestinală? apendiculară, colecistică, hepatică? Apoi se recurge la *investigația radiologică și chimică* (suc gastric, probe de digestie, de absorbție intestinală etc.).
SLĂBIRE DE ORIGINE INFECȚIOASĂ Tuberculoză, sifilis, malarie cronice... Stări speticemice ± manifeste sau fruste, prelungite Infecții localizate; inflamații cronice Infecții de focar (dentare, amigdale, apendice) Infecții acute: virale, microbiene, diverse Supurații cronice prelungite (chiar minime dar toxigene)	*Atenția poate fi atrasă* de: febră, stare toxică, fenomene conexe ale febrei (transpirații, o splină mare, tuse, erupții cutanate, inapetență + punct apendicular etc. sau chiar o leucocitoză, polinucleoză...). Istoria clinică poate sugera și ea eventual. Cînd fenomenele infecțioase sînt pe prim plan, sau sînt clare, orientarea se face mai ușor. Cînd ele sînt slab manifeste sau absente, orientarea depinde de perspicacitatea medicului și de examenul lui clinic conștiincios, riguros Gîndind în acest sens și căutînd cu insistență, o infecție chiar ascunsă, se descoperă.

Tabelul 36 (continuare)

Condiţii etiologice	Caractere proprii; elemente orientînd spre diagnostic
SLĂBIRE DE ORIGINE TOXICĂ Alcool, tutun, oţet, lămîie, laxative sau amfetaminice (atenţie, chiar clandestin) droguri (cocaină, morfină ş.a.) Profesionale sau de casă: As, Pb, P, anilină, benzol, CO_2, CO, atmosferă confinată.	Baza depistării stă în *interogator*. Gîndind la diversele toxice posibile, interogatorul trebuie să fie foarte minuţios, explorînd: obiceiuri, vicii, profesie, dorinţa de a slăbi? (m. ales la fete tinere). *Atenţie la erori de observaţie, la minciuni şi trucuri posibile* (toxicomanii ascunse, încercări nemărturisite de slăbire). *Clinic* poate atrage atenţia faciesul toxic al bolnavului, haleina specială, tremurături, fizionomia curioasă, incoherentă în idei. Se caută urme de injecţii eventuale.
SLĂBIRE DE ORIGINE AUTOTOXICĂ În insuficienţa renală hepatică În procese intestinale cu mare enterotoxie	Se investighează cu atenţie ficatul, rinichii, intestinele, recurgîndu-se larg la *ajutorul laboratorului:* uree, explorări hepatice, explorarea digestiei şi proceselor intestinale.
SLĂBIRE DE ORIGINE DIABETICĂ Diabetul consomptiv, acidozic Există şi un diabet lipatrofic, rar, cu dezechilibru diabetic moderat	Uneori atrage atenţia printr-o perioadă anterioară de polifagie, polidipsie, poliurie ± obezitate (eventual identificată chiar diabet), care s-a schimbat de la o vreme. Alteori, manifestările apar direct şi pot înşela. Trebuie gîndit la o atare posibilitate: dar n.a. dacă haleina e acetonică, facies toxic. Se caută glucoză în urină, şi sînge, acetonă, RA.
SLĂBIRE DE ORIGINE CANCEROASĂ Cancer localizat oriunde, dar mai ales digestiv, tiroidian... Sau HEMOPATII MALIGNE Sau RETICULOPATII, COLAGENOZE	La un *bolnav trecut de maturitate* (şi chiar în maturitate), trebuie gîndit neapărat la această posibilitate şi investigat în acest sens; mai ales cînd sînt descoperite adenopatii, splină mare, ficat mare, fenomene hemoragice; cînd izbeşte paloarea. Chiar şi o stare febrilă asociată (ea poate fi infecţioasă, dar şi neoplazică) Totul stă în *a gîndi, a nu pierde din minte ideea;* apoi a proceda la investigaţii, pe linia orientărilor date de elementele anamnestice şi clinice.
SLĂBIRE DE ORIGINE NEUROPSIHICĂ Stări depresive, ± legate de Şocuri morale, afective Supărări, necazuri contrarietăţi, conflicte, decepţii Stări de tensiune nervoasă prelungită O formă specială — *anorexia mintală*	*Interogatoriul* joacă rolul dominant + capacitatea de *investigare psihologică* a medicului; dorinţa, plăcerea şi abilitatea lui de a explora viaţa sufletească a pacientului, sentimentele lui, tonusul afectiv, condiţiile de viaţă, de lucru, familie, posibil traumatizante; talentul lui de a revela tulburările şi condiţiile generatoare. Fizionomia exprimă ceva? În anorexia mintală: tineri (mai ales fete), cu bun tonus vital... În acelaşi timp *trebuie eliminate cauze organice;* trebuie siguranţa că nu e un substrat organic.

Tabelul 36 (continuare)

Condiții etiologice	Caractere proprii; elemente orientînd spre diagnostic
SLĂBIRE DE ORIGINE NEUROPATOLOGICĂ Encefalite, stări postencefalitice, PGP, tabes, scleroză în plăci, tumori cerebrale, abces cerebral Hipersimpaticotonie? Neurotonie?	Orientarea prin eventualele tulburări neurologice manifeste, pe care le prezintă bolnavul. Precizarea prin *examenul neurologic,* complet, competent ... Se poate admite o slăbiciune de simpatico-neurotonie? la un individ vioi, agitat, cu tremurături, sclipitor, dar cu MB normal?
SLĂBIRI DE ORIGINE ENDOCRINĂ	Sînt *încadrate obișnuit în o mulțime de semne conexe,* utile orientării și precizării dg:
Boala Simmonds-Sheehan Slăbiri hipofizo- hipotalamice fruste.	— Topire musculară, astenie, anorexie, hipotermie, hipots. art.; tb. trofice (dinți, piele, păr), apatie psihică, MB<, glicemie<, anemie, oligurie, lipsă de sete, amenoree, șaua turcească ± mărită. Tinere cu pubertate întîrziată, apatice, indiferente afectiv +pitiatism?
Hipertiroidism	— Tremurături, stare de agitație ± exoftalmie, ± tiroidă>, tahicardie, transpirații, tb. menstruale... MB>, iodemie>, colesterol<, radioiodocaptare vie.
Insuficiență suprarenală	— Hipotensiune arterială, astenie, apatie, fatigabilitate, slăbire musculară ± pigmentare cutanată ± dureri abdominale, hipotermie, eliminare < de steroizi suprarenalieni
Disfuncții gonado-ovariene	— Rar: fibrom uterin mare, chist ovarian, histerectomie, hiperestrogenism slab, eunucoidism slab...
Disfuncții paratiroidiene, epifizare sau complexe	— Infantilisme (prin afectare pluriglandulară + gonade)...
SLĂBIRE CONSTITUȚIONALĂ EREDO-FAMILIALĂ Nu apar cauze din cele mai sus arătate	Prin interogator sau contact direct, se află că părinți și frați la fel: „tipar de familie" Forme speciale: boala Marfan (dolicostenomelia), progeria.
SLĂBIRE DE INVOLUȚIE SENILĂ	Vîrsta înaintată ± manifestări de atscl. cerebrală, involuție, pseudobulbarism

contextul simptomatic al slăbirii se poate înfățișa în trei categorii mari (respectiv cu trei grade de facilitate pentru diagnosticul etiologic): — *context relativ caracteristic, specific,* constituind o entitate cu individualitate nosologică bine precizată (în această categorie intră slăbirile de origine diencefalică și endocrină și anume: sindromul Simmonds și Sheehan, anorexia mintală, hipertiroidia, insuficiența suprarenală, insuficiența pancreatică insulinică, insuficiențe poliglandulare, eventual și altele); — *context necaracteristic, nespecific, numai sindromic* (adică sindrom infecțios, toxic, visceroabdominal sau digestiv, neuropsihic, circumstanțial), avînd o valoare orientativă mai slabă decît precedentul, dar totuși utilă pentru că limitează cîmpul ipotezelor diagnostice și al investigațiilor pentru precizare; — *context slab, mono-*

simptomatic (anorexie, hiperorexie, febră, tulburări digestive, astenie), cu valoare orientativă mai redusă, deci, lăsînd cîmp liber ipotezelor diagnostice și cerînd medicului, acțiune investigatorie amplă și plină de tatonări.

DIAGNOSTICUL ETIOPATOGENIC AL UNEI SLĂBIRI

Cum totdeauna slăbirea are o motivare, are un substrat, o cauză (sau mai multe chiar), aceasta trebuie să fie descoperită în vederea tratamentului. (Numai că nu toate cauzele pot fi tratate și înlăturate).

Orientarea spre diagnosticul de substrat etiologic, de diagnostic cauzal, nu poate veni din partea slăbiciunii însăși. Slăbiciunea ca atare nu are decît un singur aspect, nu are mai multe forme, înfățișări; nu are particularități deosebite, în funcție de anumite cauze, particularități care să poată sugera cauza respectivă, patogenia eventual (așa cum este cazul în obezitate, în care există unele aspecte etiologice deosebite, sugestive pentru substratul lor).

Pentru prima orientare în diagnosticul etiologic, servesc informațiile cu privire la alimentația și balanța nutritivă a bolnavului.

De ajutor pentru orientare spre diagnosticul etiologic, în slăbiri este, așa cum am arătat mai înainte, contextul clinic, atunci cînd el există și apare manifest. De aceea, pentru valoarea lui în actul diagnostic, *el trebuie să fie căutat* și pus în evidență printr-un examen complet al bolnavului. Și cum, tot după cele mai înainte arătate, importanța orientativă a contextului clinic este mai mare sau mai redusă, în raport cu amploarea și cu specificitatea lui, problema se pune pe mai multe planuri, în raport cu valoarea contextului: — slăbirea este încadrată într-un context simptomatic specific, individualizînd o anume entitate? (care de obicei este diencefalică, sau endocrină: boală Simmonds, anorexie mintală, hipertiroidism, insuficiență suprarenală sau insulinică, poliendocrină ș.a.); — există doar un context sindromic nespecific? (infecțios, toxic, visceroabdominal sau digestiv, neuropsihic sau circumstanțial); — contextul este foarte sărac, monosimptomatic? (anorexie, hiperorexie, febră, tulburări dispeptice, astenie).

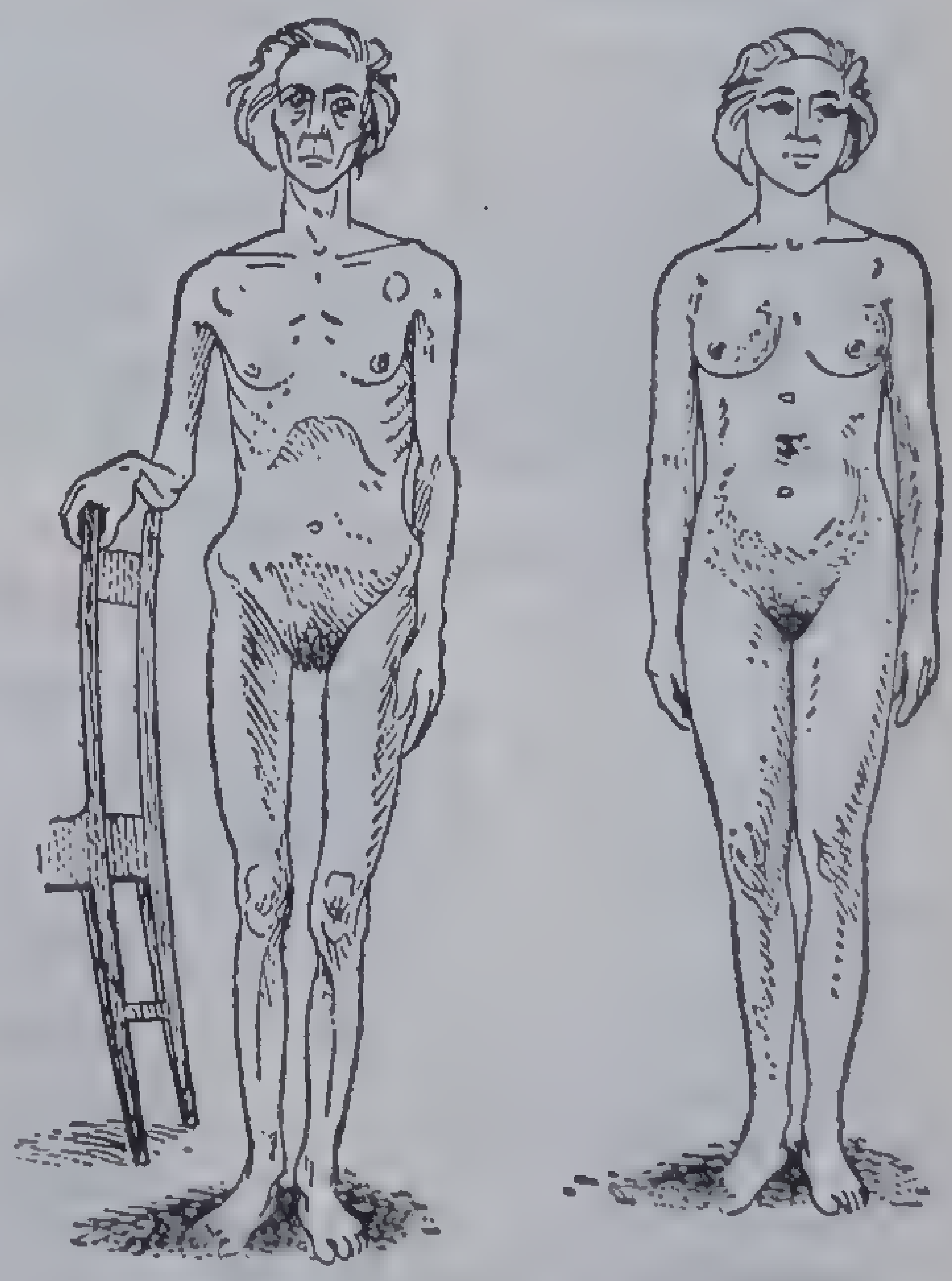


Fig. 23. — Cașexie hipofizară.

Aspect înainte și după un tratament cu Prolan, timp de mai multe luni (după Zondek, 1932).

Pornind de la context și de la ipotezele diagnostice sugerate de el, se desfășoară mai departe operațiile obișnuite ale actului diagnostic în general (vezi tabelele anexate). Este bine, totuși, ca examenul bol-

Tabelul 37

I DIAGNOSTIC ETIOLOGIC AL UNEI SLĂBIRI

Cînd slăbirea este încadrată într-un context relativ caracteristic, specific, constituind entități cu individualitate nosologică specială
(deci mai ușor de identificat, de diagnosticat etiologic):

Poate fi vorba de slăbiri de origine diencefalică sau endocrină

Slăbire; caractere morfologice	Fenomene conexe. Context clinic și biologic	Condiții, cauze eventuale
A. SLĂBIRI DIENCEFALICE — CU CONTEXT DIENCEFALIC CARACTERISTIC, INDIVIDUALIZANT		
a. BOALA SIMMONDS		
Slăbire progresivă, enormă, totală +topire musculară —atrofie lipomusculară, cașexie, descărnare Aspect scheletic, de mumie	Piele atrofică, brună, plisată. Dinții căzuți. Părul rărit sau absent. Unghii cu tulburări trofice. Aspect senil pronunțat Atrofia organelor genitale cu hipomenoree, amenoree (F), cu absența libido-ului (B); — infantilism regresiv Ghandi	Mai ales femei după infecții Tumori Traumatisme diencefalice sau cu răsunet diencefalic
Greutatea 40—30 kg Slăbirea începe de la față, unde este deosebit de pronunțată, trece apoi la cap, partea superioară, apoi la coapse	Astenie (întotdeauna f. pronunțată), apatie, somnolență. Prăbușire fizică. Lentoare psihică; infantilism mintal; scăderea facultăților mintale. Uneori+tulburări psihiatrice, tb. confuzionale. Anorexie (nu lipsește niciodată) → pînă la repulsie.	Post-partum uneori De obicei afectare lezională
Concomitent — deshidratare	Trb. digestive variate, dureri imprecise Hipotensiune arterială → lipotimii, colaps Hipotermie Slăbirea rezistenței la boli: complicații infecțioase des, grav. Oligurie, lipsă de sete, deshidratare Diagnostic biologic: MB ◁ glicemie ◁ calcemie ≤ Anemie, limfocitoză ± eosinofilie Rgf. șa turcească, uneori modificări Urină — eliminare de ceto și oxisteroizi și metaboliții lor ◁ — eliminare de hormon foliculostimulant, gonadotropine ◁ Toleranță scăzută față de insulină În plus — eventual semne de tumoră craniană hipofizodiencefalică: hipertensiune intracraniană+tb. oculare; cefalee, grețuri, vărsături; dureri la percuția craniului tb. oculare; încețare+hemianopsie tb. de auz. Diagnosticul se bazează pe atingerea complexă a funcțiilor diencefalice±tumoră.	O formă specială produsă de o tumoră diencefalică —lipoliză difuză+diabet zaharat=*SINDROM RUSSEL* O altă formă: *SINDROMUL SHEEHAN*— insuficiență antehipofizară post partum la femeie (în care slăbirea coexistă cu alte tulburări diencefalice, cu hipotrofia organelor sexuale, a sistemului pilos etc.) În fine, o formă în care coexistă agalactie+amenoree secundară+anemie...

Poate fi vorba de slăbiri de origine diencefalică sau endocrină		
Slăbire: caractere morfologice	Fenomene conexe. Context clinic și biologic	Condiții, cauze eventuale
b. ANOREXIA MINTALĂ Slăbire mare: „piele pe os" care s-a produs progresiv, dar relativ lent, debutînd mai totdeauna cu (sau precedată fiind de) hipo- sau amenoree	Pacienta e adusă la medic de familia îngrijorată (Nu vine singură; chiar refuză!). Vorbește puțin (vorbesc părinții anxioși). Nu mănîncă, apetit redus. Refuză mîncarea (aceasta este în realitate atitudinea caracteristică față de masă; comportament alimentar special! cu fond psihologic; în realitate „oligofagie" (Decourt). Continuă însă activitatea, uneori chiar foarte intens (deși aceasta poate fi ușor scăzută din cauza scăderii forțelor). Tonus vital bun! Amenoreică! Părul pubian și axilar păstrate! Clinic nimic visceral. Refuză a accepta evidența, a mînca, a răspunde. Se refugiază într-o tăcere distantă, uneori chiar arogantă. Psihologic: ființă curioasă, bizară, contradictorie („cu gărgăuni") (±scrîntită) +retranșată; cu gînduri și probleme profunde±metafizice, deseori ascunsă, nesinceră; deseori autistă, retranșată, refractară. Biologic — normal. Tîrziu: oarecare anemie MB <, eliminare < de steroizi Toleranță la insulină bună Diagnosticul se bazează pe contextul psihologic + absența semnelor clinice și biologice, cu conservarea pilozității + amenoree.	Fată tînără 15—18 ani. Rar băieți (incidental 1/20) mai grav la ei. Tînără hipostenică Copilărie exemplară, model. Inteligentă, cultivată+premiantă, avidă de lecturi și plăceri spirituale Constituție autistă, schizoidă: retranșată, imaturitate, egocentrism, perfecționism, idei bizare, introspecție, probleme metafizice, structură obsesională Relații familiale nevrotice Refuză mîncarea obsesional (oligofagie psihonevrotică Decourt) Deseori totul a survenit după un șoc moral (care nu întotdeauna a fost evident, manifest, s-a petrecut doar în sufletul pacientei, de aceea el trebuie răscolit): psihic, afectiv, sexual? Așadar: situații conflictuale mocnite (care trebuie căutate și depistate) pe un fond psihologic anormal

Tabelul 37 (continuare)

Poate fi vorba de slăbiri de origine diencefalică sau endocrină

Slăbire: caractere morfologice	Fenomene conexe. Context clinic şi biologic	Condiţii, cauze eventuale
c. Pot exista eventual FORME MINORE, FRUSTE — descrise sub diverse denumiri:	*Slăbiri hipofizare simple* (Holt, Bickel, Bergman) *Slăbiri cu pubertate întîrziată* (Kylin) *Caşexie de creştere* (May). *Slăbire nervoasă* (Vague) cu o formă specială etiologic — *slăbire post partum* (Curschmann); *azi sindrom Sheehan.*	De cele mai deseori, după traumatisme psihice (pe un fond psihologic special?), contrarietăţi, decepţii; după traumatisme fizice sau sarcini (pe o şa turcească mică?)
Slăbirea e moderată.	Coexistă atrofie genitală, amenoree, impotenţă relativă hipotonie trb. trofice MB ⊲ dar mai reduse, fruste	

B. SLĂBIRI ENDOCRINE — CU CONTEXT CLINIC ENDOCRIN RELATIV CARACTERISTIC, INDIVIDUALIZANT

a. HIPERTIROIDISM

După grad:	— simplă „instabilitate tiroidiană", biotip hipertiroidian — hipertiroidie simplă benignă — boala Basedow — adenomul tiroidian toxic — guşa basedowifiată	
Topire nu numai a grăsimii, paniculului adipos, dar şi a maselor musculare. Atrofie evidentă a muşchilor temporali şi a umerilor mai ales. Sîni lărgiţi la femei Ginecomastie la bărbaţi ± deshidratare, pierdere de apă ± mixedem gambier	● *În boala Basedow* + Exoftalmie şi alte semne oculare + Guşe — tiroida mărită Tremurături ale extremităţilor, transpiraţii Piele caldă, catifelată, mîini calde ± flush facial ± calviţie precoce Degete patrate la capăt (Clubbing), unghii casante Tahicardie ± palpitaţii; ts. diferenţială >, respiraţie scurtă. Labilitate vasomotorie Dereglare termică ± temperatură uşor > (hipertermie relativă) Psihism ± special, dereglat: nervozitate, excitabilitate, insomnie, labilitate afectivă, impresionabilitate. → eventual fenomene confuzionale, maniacale ... Biologic: sînge: colesterol <, fosfolipide <, ac. uric <, glucoză >, limfocitoză relativă, iodul > urină: azot >, P >, Ca >, creatinină >; uneori glicozurie. MB >, scintigrafie +, fixarea iodului >. Evoluţie: diabet în 5—6% cazuri; caşexie tiroidiană, coma.	Mai des la femei, (dar şi la bărbaţi) + pe un fond de biotip hipertiroidian constituţional Cauze: stresuri psihice sau fizice (şocuri emotive, morale, afective) infecţii (reumatism, viroze, tbc), traume fizice ...

Tabelul 37 (continuare)

Poate fi vorba de slăbiri de origine diencefalică sau endocrină		
Slăbire; caractere morfologice	Fenomene conexe. Context clinic și biologic	Condiții, cauze eventuale
Slăbirea e mai redusă, mai relativă (decît în b. Basedow); se raportează doar la țesutul grăsos.	● *În adenomul tiroidian hiperfuncțional* Fără exoftalmie, tremurături (rare, slabe), fără modificări de degete. Piele mai puțin caldă, simptome nervoase și neurovegetative mai reduse. dar: tahicardie mai marcată ± fibrilație atrială, respirație scurtă, superficială	Mai ales la femei, după 40 de ani, după încetarea menstruației Local, pe un nodul tiroidian, adenomatos.
	b. INSUFICIENȚĂ SUPRARENALĂ	
Scădere în greutate, cu emaciere, mergînd pînă la cașexie cu slăbire și musculară	După grad: 1. mică insuficiență suprarenaliană (addisonism), 2. boala Addison. ± Melanodermie generalizată. m.a. pe părțile descoperite (frunte, față, gît, dosul mîinilor) m.a. pe părțile pigmentate (mameloane, organe genitale) m.a. pe părți iritate, lombosacrat, coate, pliuri, (palme) și pe mucoase: gingii, obraji. ± uneori pistrui sau vitiligo Păr de culoare închisă. Păr pubian < Astenie neuromusculară—fatigabilitate! (forța, normală la începutul efortului, se epuizează repede) Hipotensiune mare; hipotermie Dureri la baza toracelui, abdomen: crize solare, lombare Anorexie, greață, vărsături (uneori apoase, spre dimineață — ca etilice). Diaree, meteorism, crize gastrice pseudotabetice ... ± sughiț. Libido scăzut. Hipotrofie testiculară (B). Amenoree (F). Actele cerebrale scăzute. Eventual parestezii, fotofobii. *Biologic:* Sînge: Cl<, Na<, K>, N>, Na/K—22 (normal 30). Glucoză <, colesterol <, S >, glutation < RA<, vîscozitate>, concentrare>, volum <, Anemie normocitară, hgl<, leucopenie, neutropenie. Limfomonocitoză relativă ± eosinofilie Urină: Cl>, Na>, steroizi (corticosteron, aldosteron) Curba glicemiei provocate — aspect turtit. Răspuns slab la ACTH. Proba cu apă Volhard: < 1 000 în 5 ore; crește după cortizol. *Evoluție:* cașexie, colaps, coma	Cauza principală, tuberculoză; în al doilea rînd procese imunologice Rar, hiposuprarenalism (addisonism) constituțional.

Tabelul 37 (continuare)

Poate fi vorba de slăbiri de origine diencefalică sau endocrină		
Slăbire: caractere morfologice	Fenomene conexe. Context clinic și biologic	Condiții, cauze eventuale
c. INSUFICIENȚĂ INSULINICĂ GRAVĂ *diabet consomptiv (Rathery), cu denutriție (Labbé)*		
Nici o particularitate a slăbirii. Poate faptul că s-a instalat la o anumită vîrstă după ce pacientul a fost chiar gras, polifag, polidipsic (±diabetic recunoscut, dar florid)	Coexistent semne ± evocatoare de diabet consomptiv, acidozic: inapetență, grețuri, cefalalgii; haleină acidă, acrișoară; tulburări vasculare de tip aterosclerotic: coronariene, periferice-ischemice; tulburări nevritice (parestezii, pareze), tulburări oculare, tulburări dentare-gingivale, furuncule repetate, cicatrizare grea a rănilor.	Fond diabetic familial deseori (ascendență și colaterali diabetici sau numai obezi, artritici, gutoși, aterosclerosi) Fond de polifagie, polidipsie, diabet gras anterior
Există și o *formă hipotrofică*, rară, cu slăbire extremă, topire musculară	Examenele precizează: glicemie>, RA< glicozurie, cetonurie	Uneori un traumatism agravant, un stres psihic, o boală infecțioasă intercurentă, o viroză, o tuberculoză, o gripă
C. SLĂBIRI PLURIENDOCRINE COMPLEXE? SAU NEUROENDOCRINE?	CU UN CONTEXT CLINIC MAI PUȚIN CARACTERISTIC, DAR RELATIV INDIVIDUALIZANT, TOTUȘI	
A. *Senilisme, gerontisme* Sindrom senil precoce — *Progeria constituțională* *Nanism senil...* Hutchinson Gilford — 1886	Din primele zile, săptămîni, luni ale existenței, dezvoltarea prezintă particularități distrofice marcate: La slăbirea extrem de pronunțată→cașectică, se adaugă o dezvoltare redusă, întîrziată (nanism), piele atrofică, plisată, neelastică (ca la bătrîni), părul absent pe corp — chelie, faciesul plin de cute, palid, cu ochi înfundați (aspect senil), dinți absenți, sau rari, distrofici înfățișare generală mizeră, atrofo-distrofică, astenică.	De la naștere sau imediat după Insuficiență pluriglandulară?
— *Progeria adultului* *Gerodermia genitodistrofică* Rummo, Ferranini, 1897	Ridarea pielii, uscată Aspect general de îmbătrînire Insuficiență genitală Cifoză	Echivalentul progeriei la adult Insuficiență pluriglandulară?
Slăbire enormă → cașexie — *Degenerescența genitosclerodermică* Sterling 1926	+ sclerodermie insuficiență genitală hipertiroidie, hiperparatiroidie	Familială, constituțională
Slăbire marcată	Părul dispărut	

Tabelul 37 (continuare)

Poate fi vorba de slăbiri de origine diencefalică sau endocrină		
Slăbire; caractere morfologice	Fenomene conexe. Context clinic și biologic	Condiții, cauze eventuale
— *Sindrom poliglandular* Claude, Gougerot, 1907	Pielea atrofică, uscată Organe genitale reduse, funcții sexuale idem	Atrofia tuturor glandelor endocrine
Slăbire apreciabilă, globală (grăsime+țesut muscular)	Atrofia tuturor glandelor endocrine Fenomene distrofice complexe: piele, țesut conjunctivo-grăsos, mușchi, dinți, păr, unghii	
B. *Infantilo-chetivisme* Apert Slăbiciune masivă O formă: *Arahnodactilia Marfan sau dolicostenomelie*	Aspect infantil neevoluat. Schelet gracil, degete foarte lungi, panicul adipos foarte redus, de asemenea musculatura. Articulații foarte laxe. Dolicocefalie Des: tulburări oculare, malformații cardiace etc.	Afecțiune genetică, cu transmisiune dominantă, afectînd în marea majoritate a cazurilor pe bărbați
D. **ALTE SLĂBIRI DE ORIGINE ENDOCRINĂ?** (discutabile, neacceptate în genere) Insuficiența gonadică? Hiperparatiroidie? Epifizară?	Nu pare a exista așa ceva ca formă pură Uneori (rar și problematic) în hiperesterogenism? Cîteva cazuri rare: slăbiri cu hipercalcemie? (Nu e vorba de cancer? ± osoase?) Uneori citate slăbiri în macrogenitosomia Pellizzi	Doar în unele chisturi de ovar, sau fibrome uterine. Prin adenomatoză paratiroidiană? Mai curînd prin repercusiune de vecinătate (diencefalică).
E. **SLĂBIRE CONSTITUȚIONALĂ?**	PURĂ CLINIC DAR CU UN CONTEXT GENETIC-FAMILIAL INDIVIDUALIZANT	
Poate fi stenică sau astenică *Stenică* (Pende), *Atletică* (Kretschmer) Linii drepte, musculatură tonică *Astenică* (Pende, Kreschmer) Musculatură atonă Linii curbe, frînte	La examenul clinic nici o tulburare viscerală, endocrină, nervoasă, metabolică Activitate vegetoviscerală excelentă: apetit, digestie, circulație. Inteligență bună. Înclinare spre schizoidie Palid angular Activitate vegetoviscerală tulburată: viață plină de plictiseli	Dar ascendenți (părinți, bunici) și alți membri ai familiei la fel de slabi: „tipar de familie"

Pentru diagnostic: baza—contextul familial, dar acesta nu e suficient. Trebuie asigurat neapărat că lipsește orice altă cauză ascunsă (deci examen complet, eliminatoriu, asiguranti)

Tabelul 38

II DIAGNOSTIC ETIOLOGIC AL UNEI SLĂBIRI

Cînd slăbirea este încadrată într-un context simptomatic necaracteristic, nespecific, fără individualitate nosologică specială, nesugerînd o anume boală sau afecţiune, ci general-sindromic

Contextul slăbirii	Substrat eventual. Condiţii cauzale posibile	Ce trebuie căutat, pentru diagnostic
SINDROM INFECŢIOS Febră, astenie Stare toxică, inapetenţă ±Transpiraţii ± erupţii cutanate ±Splină> ± Diverse tulburări nervoase: cefalee, minte îngreuiată, insomnii sau somnolenţă, irascibilitate, indispoziţie generală	Tuberculoză? Malarie? O stare septică cu un focar ascuns? (colibaciloză, bruceloză) O infecţie localizată ± fixată, dar ascunsă (infecţie biliară, urinară ± un calcul) Un focar inflamator ± purulent ascuns (apendicular, colecistic, subdiafragmatic, injectită, anită, dentar, sinusian, ovare?) O infecţie de focar (amigdaliană, dentară, prostatică, ovariană) O infecţie acută incipientă, nedeclarată clar încă (virală, microbiană, tbc) sau prelungită (intestinală, tifică) Chiar şi un lues; o colagenoză, o reticuloză; un neoplasm undeva (A avea în minte şi aceste eventualităţi!)	Istoria clinică a sindromului: apariţie (cînd, cum); fenomene conexe, evoluţie. Antecedente infecţioase personale? boli în trecut — cu eventuale consecinţe, sechele remanente (malarie, bruceloză, febră tifoidă, viroze, gripe, infecţii pulmonare intestinale, urinare, amigdaliene, sinusale...) chiar şi un lues? tuberculoză (o pleurezie...) Examenul clinic: splină>(malarie, tbc., infecţii generale...) ganglioni>(tbc., reticuloze, hemopatii?) erupţii cutanate (streptococice, tbc., hemopatii) Se cercetează: gura, amigdale, sinusuri, dinţi, *ovare, prostată!*, plămîni, abdomen (apendice, colecist, intestin, subdiafragmatic?) chiar pielea: picioare, degete? injectită? fesier? anal? Iar paraclinic: hemogramă, parazit malaric? eventual hemo-unoculturi? reacţii specifice, spută, secreţii (cînd există)
SINDROM TOXIC Astenie sau diverse tulburări nervoase: cefalee, astenie, dificultăţi cerebrale (memorie, atenţie, activitate) sau hiperexcitabilitate Tb. digestive: inapetenţă, greţuri, vărsături, diaree sau constipaţie Gură amară, rea halenă mirositoare, limbă urîtă	Alcool, tutun în exces (pînă la toxicitate) Droguri? (morfină, cocaină?) Medicamente? (exces de tiroxină, amfetamine, laxative? ... eventual clandestin, ascuns, pentru a slăbi, la femei) sau alimente de acest gen (lămîie, oţet) Toxice, de muncă, indus-	*Interogatoriul* în primul rînd: privind obiceiurile, viciile, înclinaţii; privind apoi modul de viaţă, modul şi locul de lucru: condiţii, tehnici, ambianţă. Atenţie că aici poate fi vorba de deficienţe de observaţie, de logică — sau poate fi vorba de minciună: cînd e vorba de vicii sau de acţiuni as-

Tabelul 38 (continuare)

Contextul slăbirii	Substrat eventual. Condiții cauzale posibile	Ce trebuie căutat, pentru diagnostic
Aspect general toxic: palid, tras sau colorat (cenușiu, pigmentat...) sau roșu sau bouffi, infiltrat	triale (As Pb P aniline, benzol, CO_2, CO) Atmosferă confinată de lucru Toxice din mediul de casă? Sau o boală autotoxică? — insuficiență hepatică, renală, pancreatică (externă sau internă insulară) sau intestinală (enterotoxine) sau un diabet acidozic? sau paraziți intestinali?	cunse (în vederea slăbirii voluntare). De asemenea: o trecere în revistă a eventualelor medicații administrate în ultima vreme. *Obiectiv:* atenție la mici stigmate toxice eventuale: facies toxic, halenă, tremurături, fizionomie curioasă, incoerență în idei. *Interogatoriul* mai vizează afecțiuni viscerale din trecut, circumstanțe și simptome din trecut sau prezent, putînd sugera o afecțiune viscerală. *Examenul clinic* cercetează situația ficatului, rinichilor, intestinală, dar mai ales *laboratorul:* uree, teste de explorare hepatică, explorare intestinală-digestie; eventual glicemie, cetoză...
SINDROM DISPEPTIC SAU VISCERO-ABDOMINAL neclar Anorexie ± grețuri, vărsături; eructații, diaree, dureri abdominale neclare, constipație alternînd cu diaree, balonări	Gastrite hipostenice, cancer gastric, duodenite, stază duodenală, enterocolite cronice (diverse forme speciale de enterocolopatii; cancer intestinal) Hepatită cronică, ciroză; pancreatită cronică Apendicită, colecistită cronică, litiază biliară, cancer hepatic Paraziți intestinali Sindrom de malabsorbție dar ar putea fi și o insuficiență renală cu azotemie Ar putea fi și o stare toxică exogenă. Ar mai putea fi și o colagenoză, reticuloză cu fenomene digestive; sau amiloidoză, nefroză, diabet...	*Interogatoriul* caută deci, dacă tulburările — simptomele prezentate de către bolnav nu se conturează în o afecțiune digestivă oarecare (sau orientează măcar spre așa ceva) *Examenul clinic* se concentrează și el în acest sens, explorînd foarte amănunțit abdomenul și viscerele lui, în căutarea precizării bolii sau afecțiunii respective. *Investigația paraclinică* va merge atît pe linia digestivă abdominală, cît și pe celelalte: radiologic; endoscopic, explorarea secrețiilor digestiei, absorbției digestive, eventual a microbismului intestinal. Apoi: uree, sînge morfologic, glicemie
SINDROM NEUROPSIHIC — Stare depresivă... decepție, deznădejde, tris-	O stare de depresiune psihică, de melancolie	*Interogatoriul* caută să descifreze starea psihică și după descrierile bol-

Tabelul 38 (continuare)

Contextul slăbirii	Substrat eventual. Condiţii cauzale posibile	Ce trebuie căutat, pentru diagnostic
teţe, melancolie, apatie, plîns rapid — sau stare de tensiune nervoasă psihică cu iritabilitate, excitabilitate, insomnii, agitaţie, nervozitate, instabilitate, enervări, izbucniri rapide — sau stare de autism, negativism, de izolare, tăcere±aroganţă	psihoză anxioasă, obsesivă? nevroză astenică sau obsesivă? schizoidie? schizofrenie? Poate anorexie nervoasă (fată 15—18 ani)	navului, după mimica, vorba, comportamentele lui; dar căutînd şi condiţiile psihologice respective: şocuri morale, afective, decepţii, contrarietăţi, lovituri, insuccese? conflicte, supărări, necazuri? Stări de tensiune emoţională? O situaţie conflictuală? Stări de încordare de lucru prelungit? Explorarea se raportează şi la familie, ambianţă, rude, prieteni, colegi; ambianţă şi condiţii de lucru, legături sentimentale, viaţă sexuală, stare — situaţie materială (greutăţi eventuale), aspiraţii neîmplinite. *Obiectiv* apoi: fizionomia, mimica, gesturi, comportamentul bolnavului. E nevoie de simţ psihologic din partea medicului, înclinare în acest sens, de răbdare şi dorinţa unei explorări biopsihopatografice (sentimente, viaţă sufletească...) şi de simţ de observaţie psihologică. În fine, informaţii şi din jur, de la familie, anturaj
ANUMITE CIRCUMSTANŢE După o gripă Schimbare în viaţă, în obiceiuri alimentare	Dezechilibru alimentar metabolic (perturbarea sistemului normal)	

III. DIAGNISTIC ETIOLOGIC AL UNEI SLĂBIRI

Tabelul 39

Cînd slăbirea se însoţeşte de un singur simptom sau semn.
(cînd contextul clinic este, aşadar, foarte sărac; deci puţin sugestiv)

Contextul slăbirii	Substrat eventual. Condiţii cauzale posibile	Ce trebuie căutat, pentru diagnostic?
ANOREXIE	Bună parte din condiţiile patologice care pot genera slăbirea în general, dar ca-	

Contextul slăbirii	Substrat eventual. Condiții cauzale posibile.	Ce trebuie căutat pentru diagnostic.
	re nu au ajuns la simptomatologia lor completă — fie pentru că sînt la început de tot, în embrion — fie că îmbracă forme fruste, oligosimptomatice, mascate, oculte, incomplete. Astfel:	
	Medicamente sau toxice cu acțiune dismetabolizantă (amfetamine, lămîie, laxative, dinitra...)	*Anchetă* asupra medicamentelor folosite (atenție la mistificare, minciună, clandestinism)...
	Toxice exogene — fumat excesiv...	Anchetă asupra obiceiurilor, viciilor (eventual contacte). Se caută eventual injecții (urme în coapse); se observă fizionomia...
	Toxice exogene de muncă, industrie, uzină, ambianță (încă neajunse la o manifestare complexă)	Anchetă asupra condițiilor de muncă, ambianță la lucru și în familie (substanțe, materiale etc.)
	Toxice endogene pe bază de visceropatii decompensate sau nocivizate (nefropatii, hepatopatii, colopatii, paraziți, apendicită cronică, colecistită cronică...)	Anchetă asupra trecutului și prezentului cu privire la ficat, rinichi, intestine, pancreas, apendice, colecist etc. *Obiectiv:* examen abdominal pentru viscere; apoi facies, limbă, conjunctive, În fine *paraclinic:* uree, probe hepatice, explorări diverse
	Stări infecțioase cronice, oculte, larvate (tbc., malarie, stări septice, infecții de focar)...	Anchetă asupra trecutului patologic infecțios. Există febră? leucocitoză, VSH? *Clinic* — apendice, colecist, focare, splină, ganglioni? *Paraclinic:* VSH, leucocite, alte examene biologice...
	Neoplasme — oculte încă Hemopatii maligne, reticuloze, colagenoze încă fruste	*Examen clinic* complet, gîndind la aceste eventualități *Paraclinic:* sînge, radiologie, endoscopii, puncții de organe sau de măduvă osoasă...
	Diabetul consumptiv — încă neamplificat, neclarificat	Glicemie, glicozurie? În trecut polifagie, polidipsie? halenă?
	Afecțiuni diencefalice și endocrine încă fruste sau incipiente, neconturate (insuficiență hipofizo-diencefalică, diencefaloze, hipertiroidism, insuficiență suprarenală, poliglandulară)	Coexistă tulburări diencefalice? sau endocrinohormonale? Coexistă tulburări menstruale-sexuale? trofice? pigmentare? Explorări speciale în caz de suspiciune pe date clinice...
	Stări sufletești depresive — ca simple stări psihologice sau ajunse la forme neuropsihopatice depresive (poate încă insuficient conturate, fruste, oligosimptomatice)	Anchetă asupra stărilor sufletești. Prin declarațiile bolnavului cu privire la ele; prin analiza vieții lui sufletești, a condițiilor de viață, de muncă; relații sociale și familiale; sentimental-afective, sexuale, materiale... Observînd și

Tabelul 39 (continuare)

Contextul slăbirii	Substrat eventual. Condiții cauzale posibile	Ce trebuie căutat, pentru diagnostic
	Aici, în mod special, anorexia mintală	fizionomia, mimica, gestica, vorba. Informații și în jur, familie, anturaj. Aici: fată 15—18 ani, inteligentă dar bizară; păstrînd tonusul și activitatea, deși slăbită; păstrînd părul dar amenoreică; refractară.
HIPEROREXIE	Denutriție, lipsă sau insuficiență de hrană... (hiperorexia fiind fiziologică, reacțională) Eforturi, consum exagerat energetic (uneori neobservate)	Ancheta alimentară și de viață poate fi revelatoare.
	Hipertiroidism ± frust sau simplă hipersimpaticotonie-agitație	Aici izbește tonusul vital > al pacientului, agitație, tremurături, tahicardie, ± privire vie ± tiroida > iar MB > și celelalte teste.
	Eventual diabet zaharat consumptiv — (dar apetitul scade)	Bolnavul a fost gras dar s-a schimbat, a slăbit, slăbește + alte simptome.
FEBRĂ	Toate stările infecțioase (vezi tabelul anterior) dar și neoplasme (cc. de rinichi, ficat, plămîni) sau hemopatii maligne — în faze incipiente sau reticulopatii maligne — încă oculte sau colagenoze — nemanifeste clinic sau chiar un hipertiroidism frust	Gîndind la aceste eventualități, investigațiile se fac în raport cu suspiciunile respective; adecvat... Contează și un examen clinic general foarte complet și minuțios: un bilanț clinic. Paraclinic: examene de sînge, ganglioni.
ASTENIE	Aceleași ca mai sus (la febră) Apoi — stări diencefalice și endocrine (diencefaloze fruste, insuficiență suprarenală frustă — addisonism; insuficiență poliglandulară)	Suspiciunea devine mai plauzibilă dacă coexistă tulburări în sfera sexuală (amenoree, hipotrofie a organelor la bărbat, pierdere a libidoului); dacă se adaugă tulburări trofice (piele, păr), pigmentări, hipotensiune, hipoglicemie; iar paraclinic, hipoglicemie, MB < eliminări scăzute de steroizi prin urină.
O TULBURARE DIGESTIVĂ SAU ABDOMINALĂ SOLITARĂ dureri diverse	Poate fi orice afecțiune digestivă sau visceroabdominală... (vezi tabelul precedent) Dar mai poate fi o insuficiență hepatică sau renală	Anchetă asupra aparatului digestiv și a viscerelor abdominale. Anchetă și cercetare pe apendice, colecist, ficat, pancreas, rinichi. Cu investigații paraclinice adecvate: în primul rînd uree,

Tabelul 39 (continuare)

Contextul slăbirii	Substrat eventual. Condiții cauzale posibile	Ce trebuie căutat, pentru diagnostic
balonări, grețuri	decompensată, toxigenă... (uree, toxine hepatice) Mai poate fi o intoxicație exogenă: Hg, P, As, Pb, benzol, anilină etc. Sau o afecțiune abdominală cu origine vasculară... Mai rar: nefroză, diabet, amiloză, infecție reumatismală etc.... Și chiar colagenoză, reticuloză	probe hepatice, explorări digestive. Apoi sînge etc.

Tabelul 40

SLĂBIREA

Analiza clinică a unei slăbiri; în vederea diagnosticului etiologic

Interesează	Pentru ce? Ce poate sugera?	Cum se procedează mai departe?
Vîrsta	Involuție senilă	Dacă pacientul e vîrstnic± ateroscleros, pseudobulbar, în involuție
	Eventual de pubertate?	La adolescenți anchetă prudentă: boli ascunse? dorința de a slăbi cu folosința clandestină de medicamente catabolizante?
Profesiunea, lucrul	Noxe toxice? Pb, As, P, benzol etc.? Eforturi mari, surmenaj? Condiții alimentare defectuoase? Condiții rele de mediu, ambianță? (toxigene sau nevrotigene — prin relațiile sociale)	Anchetă amănunțită. Interogator. Eventual cercetarea la fața locului.
Modul de viață în general: alimentație, odihnă, apetit, obiceiuri, dorințe (± nemărturisite)	Denutriție? (poate chiar voluntară) Apetitul? Toxice, toxicomanii? Uz de laxative, amfetaminice, pentru a slăbi?	Tot ancheta prin interogatoriu stă la bază Alimentația — cantitativ și calitativ, ore de mîncare; mod Apetitul? Odihnă satisfăcătoare? Fumat? Alcool? Droguri? altele? (lămîie, oțet, amfetamină?) (Atenție la posibilitatea de a fi înșelat de către pacient)
Stare sufletească	Depresiune, tristețe, neliniște, teamă, teroare, contrarietate, decepții	Interogatoriul: eventual mărturisiri directe sau sugerate de facies, vorbă, atitudine, mi-

Tabelul 40 (continuare)

Interesează	Pentru ce? Ce poate sugera?	Cum se procedează mai departe?
	sau condiţii de viaţă, muncă, relaţii sociale generatoare de aşa ceva? sau poate dorinţa nemărturisită de a slăbi (conştientă: fete, sau inconştientă ca refugiu în boală), compensatoare	mică, tonus general, comportament... sau deducţii din: relaţii sociale, sentimentale, sexuale, afective..., din consideraţii materiale?, relaţii cu familia, cu rude, prieteni, şefi, subalterni; aspiraţii, anchete, greutăţi. (Informaţii colaterale deseori utile!) Eventual: fizionomie depresivă, hipotonă sau agitată...
Familia...	Este slăbirea constituţională, familială?	Interogator. Contactul cu ceilalţi membri ai familiei.
Tulburări digestive? Tulburări hepatice? Tulburări abdominale?	Nu e o slăbire de origine digestivă? Prin gastrite, duodenite, ptoze, enterocolite, apendicite cronice, colecistite, cancere, stenoze, insuficienţă pancreatică, hepatită, ciroze? Paraziţi intestinali?	În acest sens, dezlegarea depinde de medic: cunoştinţele şi sîrguinţa lui în a duce la rezolvare cazul. Anamneză, examen clinic, examene paraclinice...
Febră, tuse	Nu e o afecţiune pulmonară? tbc mai ales?	Examen obiectiv, clinic, paraclinic.
Celelalte condiţii etiopatogenice posibile nu pot reieşi dintr-o analiză clinică simplă, din datele de interogator ci numai din examenul tehnic, clinic şi de laborator al bolnavului		
Plămînul?	În primul rînd tuberculoză? Neoplasm?	scintigrafie? Ex. clinic, radiologic, spută,
Tubul digestiv? Abdomenul?	O afecţiune abdominală, digestivă? apendicită? colecistită, gastrite, colite, stenoză, ptoză, paraziţi... Cancere? hepatită? ciroză?	Ex. clinic, paraclinic, radiologie, endoscopie, digestie, ouă de paraziţi în scaun? absorbţie?... Explorare hepatică.
Amigdale? Faringe? Dinţi? Prostată?	O infecţie de focar toxigenă? undeva? sau un cancer încă la început, tăcut?	La nevoie chiar examene de specialitate. Leucogramă, VSH, probe de provocare.
Examen clinic visceral, complet, ganglioni, splină, oase n.a.	Un cancer undeva? O hemopatie malignă? O reticuloză malignă? O colagenoză?	Completînd cu examene radiologice, hematologice, endoscopice, puncţii de organe şi de măduvă osoasă, ganglioni; reacţii speciale.
Neurologic? Psihic?	O neuropsihopatie? O depresiune psihică?	Un examen clinic neurologic şi psihic bun
Endocrin? Dismetabolic?	Poate fi şi un hipopituitarism (chiar frust) hipertiroidism? hiposuprarenalism? un proces endocrin complex? un diabet consumptiv?	Examenul complet poate fi revelator. Gîndind la astfel de posibilităţi, trebuie avute în vedere anumite simptome şi semne: clinic: ochii, tiroida, muşchii, piele, păr, dinţi psihic: astenie, apatie, caracter, afectivitate; sau agitaţie, instabilitate.

Tabelul 40 (continuare)

Interesează	Pentru ce? Ce poate sugera?	Cum se procedează mai departe?
		genital: menstruația, apetit sexual tensiune arterială, puls tremurături, forță musculară... MB, iodemie, colesterolemie, glicemie, RA, steroizi în urină, acetonă.
Stări toxi-infecțioase eventuale (± oculte)	Tbc., lues malarie, paraziți intestinali Infecție de focar sau latentă undeva Intoxicație uremică, hepatică, enterogenă?	Examene corespunzătoare gîndind la aceste posibilități. Rx. pulmonar, RBW, hemoleucograma, parazitul malariei? hemoculturi, VSH Uree în sînge, probe hepatice, indicanurie etc.

În general, examenele de laborator, care pot fi utile:

VSH și hemoleucograma
Uree în sînge. Seroreacții pentru lues
Eventual căutarea malariei; hemoculturi
Cercetări digestive: de digestie, absorbție (prin scaun)
Ouă de paraziți în scaun?
Glucoză în urină și sînge. Eventual RA în sînge

Examene radiologice — plămîni, tub digestiv, oase
Eventual irigoscopie ș.a.
Endoscopii
Steroizi în urină
Rgf. șaua turcească
MB...

navului să fie făcut integral iar investigarea paraclinică cît mai completă, fiindcă la producerea slăbirii participă deseori mai multe cauze (unele nemanifeste, oculte chiar).

TRATAMENTUL SLĂBIRII, DENUTRIȚIEI

Tratamentul slăbirii vizează două obiective: tratamentul cauzei, substratului, adică al afecțiunii, bolii sau condiției care a determinat slăbirea și tratamentul slăbirii însăși, al denutriției, al dezechilibrului nutrițional.

Tratamentul cauzal trebuie făcut neapărat, atunci cînd substratul slăbirii apare evident sau a putut fi descoperit și este accesibil (căci dacă starea sau condiția etiologică persistă și continuă să acționeze asupra balanței nutritive, aceasta nu poate fi restabilită numai prin acțiunile terapeutice directe). Și nu rareori, tratamentul cauzal poate fi suficient; poate face ca slăbirea să se corecteze automat, fără să mai fie nevoie să se acționeze în mod special asupra ei direct.

Trebuie avute în vedere în acest sens, cu deosebire:

— infecțiile cronice ± latente (tbc, malarie, sifilis, infecții de focar sau visceropatii inflamatorii ca: apendicită cronică, colecistopatii, supuraţii cronice ş.a.); se caută cavumul, amigdalele, dinţii (pioree), prostata, apendicele, trompele, tractul urinar;

— parazitoze intestinale (mai ales la copii);

— agresiuni toxice permanente; de obişnuinţă (alcool, droguri eventuale), de lucru, industriale (arsen, plumb, fosfor ş.a.), toxice clandestine eventual, urmărind pe ascuns slăbirea (lămîie, amfetamine, cafea), toxice endogene (prin insuficienţă renală sau hepatică, prin infecţii intestinale); atenţie, pentru că unele pot fi larvate, mai ales exogene (atmosferă toxică cu CO, fum, gaze etc.);

— stări psihice depresive, hipotalamotraumatizante; stresuri emotive, depresive, tensiune nervoasă de activitate, de surmenaj, de încordare intelectuală sau de ordin afectiv, conflictual, de contrarietate, decepţii, insomnii; sau chiar anorexie mintală (a vedea capitolul anorexie);

— afecţiuni viscerale abdominale: gastrite, enterite, colite, hepatite, pancreatite (cu suferinţe torturante sau cu insuficienţe funcţionale);

— diabet ajuns la faza consumptivă; sau diabet lipatrofic (rar);

— stări disendocrine ca hipertiroidism, insuficienţă hipofizară sau suprarenală;

— subalimentare prin erori dietetice iatrogene sau autogene (restricţii masive nejustificate) sau prin mici necazuri (dureri, insomnii, condiţii sociale, gingivite).

Căci sînt şi cauze inabordabile terapeutic: sechele cerebrale encefalitice, neoplasme, insuficienţe renale, hepatice, pancreatice, grave, avansate, senilitate şi stări de involuţie aterosclerotică.

Tratamentul general, nespecific, al slăbirii vizează redresarea apetitului şi a viciilor metabolice care au alterat echilibrul nutriţional, înclinîndu-l spre prevalenţa catabolismului.

Baza stă în supraalimentaţie; dar pe cît posibil nu pasiv, mecanic, prin îndopare cu orice preţ; ci activ, cu reînvierea poftei de mîncare şi cu avivarea proceselor metabolice de anabolism. Pentru aceasta este nevoie de participarea pacientului, de colaborarea lui, care trebuie cîştigată prin explicaţii, convingere. Este nevoie să se descopere viciile lui alimentare eventuale (sînt unele oligofagii „constituţionale" sau dobîndite din familie, existente din copilărie; sînt altele contractate de-a lungul vieţii, cu anumite prilejuri — stresante mai ales — fixate apoi; există şi aversiuni pentru anumite alimente etc., care trebuie să fie descoperite printr-o amănunţită anchetă alimentară). Trebuie să se acţioneze mai întîi corectiv, reeducativ, apoi revigorant, tonic; în primul rînd, nemedicamentos, direct, psihoterapic, acţionînd asupra obiceiurilor, ideilor, convingerilor pacientului, pentru a-l duce la formule noi de a se alimenta; pe care nu numai să le accepte dar şi să le însuşească şi să le practice activ. De aceea, medicul trebuie să ştie (şi să poată) să-l cîştige, să-l domine şi să-l conducă pe pacient; să-i insufle tenacitate, voinţă, disciplină; să-i renască şi să-i dezvolte voinţa şi plăcerea de a mînca.

Alimentaţia trebuie să fie bogată în calorii: 60 de calorii/kilocorp (normal sînt suficiente 50), adică 3 000—4 000 de calorii/zi; prin alimente „bogate": paste, orez, făinoase, dulciuri, miere, unt, smîntînă, brînzeturi, dar şi cu o cantitate mai mare de proteine (2 g/kilocorp/zi).

în fripturi mai ales (necesare fiind pentru tonusul vital și pentru apetit); în asocieri complexe și variate (evitînd o alimentație unilaterală, numai cu unt, zaharuri spre exemplu), completate cu produse concentrate gustoase (lapte concentrat zaharat, diferite prăjituri apetisante și dense, spre exemplu ș.a.).

Mesele, 3—4 pe zi, consistente, vor fi cît mai atractive și stimulante, prin diferite mici curse („fastul mesei"); mîncăruri prezentate cît mai apetisant posibil (platouri ornamentate ș.a.), precedate de aperitive și gustări stimulante, stropite cu alcool, aromate și întărite de condimente, salate, sosuri picante și alte trucuri gastronomice (în care unii bucătari sînt deosebit de tari); pe cît posibil într-o convivialitate antrenantă de gurmanzi, veseli, glumeți, bonvivanți; masa decurgînd fără grabă, cu oarecare solemnitate și gravitate impunătoare, care obligă, pacientul fiind sfătuit și antrenat să mestece bine de tot (să nu înfulece rapid, nemestecat), să bea nu prea mult și nu brusc, ci treptat, fracționat, încet.

Adăugînd la acestea, reducerea convenabilă a consumurilor inutile (prin limitarea eforturilor, oboselii), precum și mai multe ore de destindere și de somn (mai ales cînd psihicul pacientului, chinuit, necesită așa ceva), adăugînd apoi o medicație de ajutor, pentru dureri, insomnii etc., se poate spera în rezultate bune, de cele mai multe ori.

Medicamentele de folos sînt: pe de o parte eupeptice, activatoare ale poftei de mîncare, pe de altă parte anabolizante, stimulante ale proceselor metabolice respective.

Ca eupeptice: tincturi de cola, coca, gențiana (de preferat asociate), *nux vomica;* licoare Fowler; iar mai noi: Indusil, Periactine, Bicarnesine, Carnesine. De folos de asemenea: reserpină, izoniazidă, sau insulină 10 u înaintea meselor. În fine: 20—30 g zahăr cu apă, cu 60—90 minute înainte de mese („Zuckerfrühstück" al germanilor) sau 2 pahare cu ceai cald și 50—100 g zahăr, cu 3 ore înainte de dejun („micul dejun cu zahăr" al rușilor).

Ca stimulante ale metabolismului: anabolizante-anticatabolizante ca Madiol și Naposim (în administrare orală), Nerobolil și DecaDurabolin (injecții); vitamine diverse, în complexe ca: Viplex, Electovit, Polivitamine. Apoi: masaje, băi calde repetate, mers pe jos 5 km pe zi în medie.

SLĂBIRI PARȚIALE, LIMITATE. LIPODISTROFII

Există și slăbiri parțiale, limitate. Ele constau în scăderea sau dispariția țesutului grăsos numai în anumite porțiuni din organism. Este vorba așadar, nu de slăbiri propriu-zise, legate de denutriție, ci de stări distrofice privind țesutul grăsos în anumite zone din corp, de *lipodistrofii.*

Cîteva forme din acestea merită să fie cunoscute, pentru a putea fi identificate, atunci cînd se prezintă în fața medicului.

Una din aceste forme este *lipodistrofia progresivă Barraquer-Simmons,* care a fost prezentată în datele principale, la capitolul obezitate-adipoze (fiindcă constă în depuneri grăsoase, ample, pe membrele inferioare, şolduri, fese, adică pe partea inferioară a corpului). În acelaşi timp însă, se produce la pacienta respectivă (femeile sînt cvasiexclusiv afectate) o slăbire pronunţată a părţii superioare a corpului: cap (care ia înfăţişarea de „cap de mort"), gît, umeri, membre superioare, trunchi, abdomen superior. Uneori, lipodistrofia constă în slăbirea părţii superioare numai, fără depunerile grăsoase în porţiunea inferioară (constituind *forma simplă*, cealaltă clasică, fiind *forma complexă*).

Există apoi *lipodistrofii unilaterale*, dintre acestea o formă aparte constituind-o *hemilipatrofia feţei, Romberg*; precum şi *lipatrofii circumscrise, segmentare*, limitate la porţiuni restrînse, situate în diferite părţi ale corpului; legate uneori de diabet (*diabetul lipatrofic*, formă foarte rară), alteori survenind după injecţii cu insulină *(lipatrofie postinsulinică)*, sau după heparinoide de sinteză şi de multe ori fără o cauză evidentă.

O prezentare mai amplă relativ, a acestor lipodistrofii localizate, se găseşte în tabelul alăturat.

Tabelul 41

Slăbiri parţiale, lipodistrofice — paralipoatrofii

Slăbire, caractere morfologice	Fenomene conexe. Context clinic	Condiţii etiologice; cauze eventuale
LIPODISTROFIA PROGRESIVĂ BARRAQUER-SIMONS		
Slăbire accentuată a părţii superioare a corpului; începînd cu capul, dînd acestuia un aspect special („cap de mort"); progresînd apoi în jos, cuprinzînd trunchiul, membrele superioare, abdomenul superior; oprindu-se la centura pelviană.	În schimb, o adipoză marcată, anormală, a părţii inferioare a corpului; începînd de la centura pelviană în jos, cu şoldurile foarte îngroşate, de asemenea abdomenul inferior; cu coapsele mult îngroşate, mai ales la rădăcină (ca nişte „pantaloni de călărie"); cu gambele, gleznele, picioarele de asemenea.	Cvasiexclusiv la femei, începînd de la 5—10 ani, mai rar, tardiv. Excepţional la bărbaţi. Uneori ereditar, familial. Uneori, rar, se găsesc în trecutul bolnavei infecţii care au produs (sau au putut produce) atingeri ale sistemului nervos superior (encefalite) sau periferic (nevrite), cu afectarea concomitentă sau prevalent vegetativă (diencefal, centrii hipotalamici; sau vegetonevrite).
În ansamblu, realizînd un aspect special al bolnavului (bolnavei), caracteristic prin contrastul dintre jumătatea superioară şi cea inferioară a corpului. Rareori, în afară de *forma completă* (mai sus descrisă) există o *formă simplă*, caracterizată doar prin dispariţia grăsimii în partea superioară a corpului, fără depozitare de grăsime în partea lui inferioară		Este vorba, foarte probabil, de o afectare centrală diencefalică, în nucleii vegetativi superiori; poate dobîndită (dar de cele mai multe ori ocult, insesizabil) sau poate moştenită, congenitală.
	Rar, pot coexista fenomene diencefalice: hipnice, metabolice, circulatorii, urinare, venoase, sudorale etc.	

Tabelul 41 (continuare)

Slăbire, caractere morfologice	Fenomene conexe. Context clinic	Condiții etiologice; cauze eventuale
LIPODISTROFII UNILATERALE		
Slăbire doar de o parte a corpului (hemislăbire, hemilipotrofie). Mai des la față doar (hemilipotrofie a feței Romberg) și chiar numai pe teritoriul unui singur nerv.	Pure, foarte rar. De cele mai dese ori, asociate cu tulburări musculare (atrofice), cu paralizii (hemiplegii, hemipareze generale sau faciale); cu atrofii osoase în regiunea corespunzătoare (în hemiatrofia facială Romberg)	Și în aceste cazuri este vorba de o afectare vegetativă cu consecințe distrofice pe țesutul grăsos± muscular și osos (dovadă chiar asocierile nervoase patologice, frecvent coexistente)
LIPATROFII CIRCUMSCRISE, SEGMENTARE		
În afară de hemilipatrofia facială, pot fi lipatrofii limitate unilateral sau bilateral, în regiuni circumscrise: cervicală, toracică, abdominală, pelvină, fesieră, membre.	De cele mai deseori sînt pure. Se pot însoți însă, de atrofii musculare locale sau de pareze; de asemenea de tulburări senzitive, hipoestezii sau anestezii; în fine de tulburări trofice cutanate: păr redus, depigmentări, sau hiperpigmentări, xantoame, acanthosis nigricans benign. Cu mult mai rar, în fine, pot coexista tulburări generale: hepatosplenomegalie, hipertensiune arterială, hipoglicemie, hiperlipidemie.	Și în aceste cazuri este vorba de afectări vegetonervoase: fie periferice de tip vegetonevritic, fie centrale în nucleii diencefalici, dar pe porțiuni foarte limitate, pe mici centri neuronali, cu răsunet distrofic; afectări probabil de natură infecțioasă (mai ales virală) care a rămas asimptomatică în faza ei acută, de aceea a rămas neobservată, nesesizată, neînregistrată. Există în acest cadru, forme etiologice particulare: — *din diabet=diabetul lipatrofic*; formă excepțional de rară, plantată de obicei pe un diabet ușor, neacidozic dar rezistent la insulină, însoțindu-se de hepatomegalie, evoluînd des spre ciroză (Piperno, Mirouze, Pavel); avînd la bază, probabil, o vegetonevrită diabetică locală; — *după injecții cu insulină = lipatrofia postinsulinică* de obicei tot la diabetici care își administrează insulină în țesutul grăsos (patogenie analogă probabil); — *după injecții cu heparinoide de sinteză = lipatrofia heparinoidică*

ADENOPATII, ADENOMEGALII

Mărirea de volum a ganglionilor limfatici (adenomegalie, adenopatie) reprezintă totdeauna un fenomen patologic. Dar nu constituie o boală sau afecțiune în sine, decît rareori. Ea poate fi determinată de o mulțime de stări patologice; poate fi expresia, așadar, a o mulțime de boli și afecțiuni, pentru care constituie, astfel, un semn clinic obiectiv. De aceea, o adenopatie reprezintă, în primul rînd, o problemă de etiologie. Poate constitui, însă, uneori și o problemă de diagnostic pozitiv.

Diagnosticul pozitiv al unei adenopatii se face uneori ușor, alteori cu greutate, cu eforturi. Elementele care ridică problema diagnosticului pozitiv și a celui diferențial sînt diferite, după sediul superficial sau profund al ganglionilor, după situația lor topografică. Iar precizarea se face în mod direct, prin palpare + puncție, în cazul ganglionilor superficiali și indirect, prin mijloace tehnice, în cazul ganglionilor profunzi.

A. În adenopatiile externe — superficiale, asupra diagnosticului atrage atenția, de obicei, o tumefacție descoperită prin vedere sau prin palpare, într-o regiune cunoscută a fi sediul normal al unor ganglioni (regiunea cervicală, axilară, inghinală etc.). Identificarea adenopatiei, adică precizarea că este vorba de ganglioni limfatici măriți, se face prin palparea tumefacției, ținînd seama de forma ovoidală a ganglionilor și de consistența lor dură, renitentă (și se bazează, bineînțeles, pe experiența în acest sens a medicului): apăsînd și rulînd prin mișcarea degetelor de-a lungul tegumentelor, tumefacția se lasă a fi recunoscută drept ganglion sau ganglioni, mai totdeauna cu destulă ușurință, prin caracterul de tumorete rotunde, eliptice, ovoide, elastice sau renitente, bine delimitate, grupate sau înșirate. Studiul palpator mai trebuie să aprecieze, în afară de forma și consistența lor (care servește la identificare), și volumul (comparîndu-l cu o nucă, un ou etc.), sensibilitatea (precizînd dacă sînt dureroși spontan sau la apăsare), limitele (clare sau neclare), fixitatea sau libertatea (față de tegumente și de planurile profunde), în fine, dacă nu este vorba de o schimbare de consistență (moale, fluctuentă sau dură, lemnoasă sau mixtă, neregulată, variată); fiecare din atributele respective contribuie la conturarea individualității adenopatiei studiate, dînd și unele indicații asupra substratului etiologic și naturii acestei adenopatii (inflamatorie±supurativă, neoplazică, posibil sau probabil etc.).

B. Adenopatiile interne-profunde, neaccesibile simțurilor, deci examenului clinic, sînt depistate și diagnosticate prin examene radiologice (uneori cu tehnici speciale, complexe, asociate cu injectarea de substanțe opace în sistemul limfatic); la identificarea lor participă în unele cazuri și laboratorul (prin examene de sînge, mai ales). Pentru ganglionii mediastinali se folosesc, în afara tehnicilor comune și în afara examenelor în diverse poziții (oblice mai ales) și opacifierea esofagului cu bariu, eventual pneumomediastin, tomografii. Pentru cei mezenterici se poate recurge, eventual, la retropneumoperitoneu. Și pentru oricare din ganglionii profunzi, limfografia constituie azi un mijloc de mare finețe și precizie.

Atît pentru adenopatiile externe-superficiale cît și pentru cele profunde, de ajutor pentru diagnosticul pozitiv, ca și pentru cel etiologic, mai sînt: examenul morfologic al sîngelui (care poate descoperi boli de sînge), examene serologice (care pot descoperi infecții ± latente în organism, ca eventual substrat al adenopatiilor), dar mai ales examenul histologic al unui fragment din tumefacția presupus ganglionară, recoltat prin biopsie sau puncție bioptică (care precizează și natura gangliolimfatică a tumefacției, deci diagnosticul pozitiv, precizează și caracterul inflamator, metaplazic sau neoplazic al tumefacției, implicit diagnosticul etiologic).

Pentru diagnosticul pozitiv de certitudine al unei adenopatii, examenele supreme sînt, după cum am văzut: examenul histologic pe o piesă de biopsie sau puncție bioptică (posibil în tumefacțiile adenopatice externe, superficiale; și indicat a se practica ori de cîte ori acest lucru este posibil, acest examen oferind certitudinea diagnosticului); apoi limfografia (cu deosebire indicată în tumefacțiile adenopatice sau presupuse ca atare, din profunzime, neaccesibile biopsiei sau puncției bioptice).

Diagnosticul diferențial poate fi și el necesar uneori, în fața unei tumefacții care pare a fi adenopatică (prin sediul și caracterele ei palpatorice). Pentru că, bazat doar pe caracterele respective, diagnosticul de adenopatie poate întîmpina greutăți sau poate fi eronat.

A. O adenopatie superficială-externă poate fi confundată cu o mulțime de alte procese care creează o tumefacție localizată într-o zonă ganglionară (și invers, o mulțime de procese neganglionare pot fi luate drept adenopatii; confuzia aceasta fiind mai frecventă decît prima, de obicei). Erori de interpretare se pot produce, astfel, între ganglionii măriți și *chisturi sebacee sau sudoripare mărite, lipoame, noduli fibromatoși, noduli neoplazici primitivi sau metastatici, celulite nodulare, cisticerci ± calcificați* (rar, dar posibil); în fine, cu *un anevrism local* (confuzia ar părea neverosimilă, din cauza consistenței diferite dintre anevrism și ganglioni; dar istoria medicinii a consemnat cîteva asemenea erori, făcute de medici de frunte, erori care au făcut mult zgomot la vremea lor); de asemenea cu *adenolipomatoza simetrică Launois-Bensaude* (o lipodistrofie nodulară simetrică cu nume fals, fiindcă nu este ganglionară în realitate);

În raport cu diferitele grupe ganglionare topografice, confuziile care se pot face (deci diagnosticurile diferențiale care trebuie făcute) sînt următoarele:

— retro- și submandibular, cu o parotidită sau neoplasm parotidian, o mastoidă, o osteită sau un neoplasm mandibular;

— cervical, cu un anevrism de carotidă, chist tiroidian sau branhial, hipertrofie a glandei submandibulare, un flegmon al planșeului bucal;

— axilar, cu o hidrosadenită (foarte desl), un anevrism, un chist sinovial;

— inghinal, cu o hernie inghinală (rar, dar posibil), ori crurală, un anevrism de femurală, o tumoare moale, grăsoasă, musculară etc., sau o tumoare dură, osoasă, spre exemplu;

— popliteu, cu un anevrism, un chist sinovial, varice, tumori osoase, musculare.

B. O *adenopatie profundă* poate fi confundată cu *diferite tumori, chisturi hidatice ori teratologice, anevrisme și chiar cu simple celulite*; și invers, acestea pot fi luate drept adenopatii profunde (mediastinale, mai ales).

În tabelul 42, chestiunea diagnosticului diferențial este prezentată mai amplu.

Cum se pot evita erorile, confuziile?

Pentru adenopatiile externe, printr-un examen clinic foarte atent: luînd în considerare forma, volumul, consistența, limitele, sensibilitatea formației, fixitatea sau mobilitatea ei în raport cu planurile profunde și cu tegumentele (atribute care, dacă sînt bine analizate, trebuie să îngăduie formarea unei opinii juste asupra naturii tumefacției). Și dacă totuși mai persistă vreo îndoială, se recurge la biopsie sau puncție bioptică, eventual la limfografie. (Atenție la biopsie: a se avea în vedere și a se evita puncția sau introducerea bisturiului într-un anevrism sau o hernie. Anevrismul pulsează obișnuit; dar sînt anevrisme dure, prin cheagurile care s-au format de-a lungul pereților. Hernia este moale; dar sînt hernii dure datorită unui conținut compact, neobișnuit. Deci, mare vigilență!).

Pentru adenopatiile interne, profunde, se recurge la tehnicile deja menționate: radiografia după insuflare de aer (pneumomediastin, retropneumoperitoneu), limfografie.

Și pentru una și pentru cealaltă din forme este mai util examenul sanguin morfologic, care poate revela modificări hemoleucocitare semnificative de afectare a sistemului limfatic, reticular, leucocitar (implicit a ganglionilor).

Urmează **diagnosticul etio-patogenic**, diagnosticul de boală sau de afecțiune, pe care o semnalează adenopatia.

În această privință trebuie știut (sau reamintit) că mărirea de volum a ganglionilor limfatici poate fi produsă de trei categorii de procese patologice, fiecare din ele cuprinzînd un mare număr de boli și afecțiuni (la care se adaugă cîteva cauze posibile, rare):

— *procese inflamatorii acute sau cronice*, care pot fi limitate la un grup sau pot cuprinde mai multe grupe ganglionare, care pot fi pur ganglionare sau pot fi ganglio-tisulare (adenopatia fiind consecința

Tabelul 42

ADENOPATII

Confuzii şi erori posibile. Diagnostic diferenţial

Pe grupe regionale

Cervical:	chist sebaceu marele corn al osului hioid, o apofiză transversă vertebrală mult dezvoltată o coastă cervicală un anevrism de carotidă; sau bulbul carotidian mult dezvoltat (mai ales la aterosclerosi) un nodul tiroidian chistic sau tumoral un chist branhial, al tractului tireoglos o tumoare parotidiană, tumoare de glomus carotidian, tumoare nervoasă, mastoidită, tumoare mastoidiană
Submaxilar:	hipertrofia glandelor submaxilare, sublinguale (± în cadrul bolii Mikulicz?) tumori ale glandelor salivare osteită sau neoplasm mandibular flegmon al planşeului bucal.
Submentonier:	granulom chistic
Supra-clavicular:	diverticul faringo-esofagian neurinom de plex brahial lipom local limitat; celulită, emfizem local cancer clavicular, osteită, osteom cancer invadant al vîrfului pulmonar respectiv
Axilar:	hidrosadenită; chisturi sebacee chist sinovial anevrism local celulită nodulară
Mediastinal:	guşă plonjantă ectazie anevrismală a aortei ascendente, descendente tumoare timică; neoplasm esofagian, traheal chist hidatic, chist pleuropulmonar tumori teratologice, chist dermoid, neurinom chiar o simplă celulită difuză dar mai ales nodulară.
Inghinal:	hernie inghinală sau crurală anevrism de femurală o tumoare moale, grăsoasă (lipom) sau musculară (miom) o tumoare dură osoasă un chist al canalului inghinal, al cordonului spermatic o ectopie testiculară
Popliteu:	anevrism al popliteei chist sinovial, chist sebaceu sau dermoid varice tumori diferite: lipom, fibromiom, tumoare conjunctivă malignă chiar o simplă celulită nodulară.
După cum se vede deci:	totdeauna prima atenţie la anevrisme, hernii, chisturi (pentru că confuzia cu acestea poate da loc la accidente de puncţie, biopsie, intervenţie chirurgicală)
Pentru rezolvare:	examinarea clinică trebuie să fie foarte atentă, se recurge apoi la examene radiologice în fine, — cu prudenţă puncţii, puncţii bioptice.

unei inflamații în teritoriul aferent ganglionului respectiv); și aceste procese inflamatorii pot avea ca substrat etiologic o mulțime de infecții diferite, cu cei mai variați germeni, pot fi adică procese inflamatorii banale, cu piogeni, tuberculoase, sifilitice, micotice și chiar virotice, realizînd uneori simple reacții congestiv-inflamatorii, alteori inflamații propriu-zise, în fine alteori chiar supurații ganglionare; încît, în vederea elucidării etiopatogenice, analiza clinică se va raporta și la teritoriile învecinate, la viscerele dependente, iar cu ajutorul laboratorului se va căuta să se depisteze agentul cauzal;

— *procese neoplazice*, care pot fi direct ganglionare, ele ținînd de sistemul limfatic sau de cel reticulo-endotelial (limfoame, limfo- sau reticulo-sarcoame etc.) sau pot fi secundare, gangliometastatice (ganglionii reprezentînd doar organul de răsunet al unui proces neoplazic situat în teritoriul aferent lor, într-un viscer interrelat cu ganglionii respectivi, mai rareori chiar la distanță);

— *procese metaplazice* (de transformare a structurii ganglionare) în caz de procese patologice hemopatice și/sau reticulo-histiocitare: leucemii, limfogranulomatoze, reticuloze etc.;

— în fine, rar, excepțional chiar: în cazul unei adenopatii acute, apărută intempestiv, se mai poate pune problema unui substrat alergic, în speță o boală a serului sau o adenopatie hiperergică după foliculină, antiepileptice, fenilbutazonă; iar într-o adenopatie circumscrisă, dezvoltată insidios, poate o *adenopatie de stază limfatică*, prin compresia vaselor limfatice de deasupra *(adenolimfocel)*.

Aceasta este sistematica generală a stărilor patologice posibile generatoare de adenopatii. Acesta este scheletul condițiilor etiologice potențiale, la care trebuie să se îndrepte gîndul medicului aflat în fața unei adenopatii.

Dar cuprinsul cauzelor posibile este cu mult mai mare, privit în amănunt. Căci fiecare din primele trei grupe cuprinde o mulțime de boli și afecțiuni care trebuie să fie știute, cunoscute, avute în vedere în judecata clinică. Ele sînt expuse în ansamblul lor în tabloul sinoptic alăturat. Pe baza acestui tablou trebuie organizate, mai departe, judecata clinică și investigațiile, pentru ca pornind de la general și coborînd treptat spre amănunt, adîncind mereu, să se ajungă la descoperirea cauzei adenopatiei. (Tabel 43).

Practic, cum se procedează? Care sînt criteriile în judecata și acțiunile care trebuie întreprinse?

Pentru orientare spre diagnostic servesc caracterele și întinderea adenopatiei. O mai puternică orientare oferă, însă, contextul clinic, cu ajutorul căruia se poate ajunge chiar la un diagnostic de probabilitate. Dar precizarea se face, în genere, numai cu ajutorul investigațiilor paraclinice, căci numai ele pot aduce elemente de certitudine pentru diagnostic.

Caracterele adenopatiei oferă unele indicații, destul de utile, cu privire la natura procesului adenopatic:

— ganglioni izolați, bine individualizați, nedureroși, neaderenți nici la piele nici la țesuturile profunde, duri, fără periadenită, exprimă de obicei un proces neoplazic (canceros) în primele faze ale metastazării sau un proces hemopatic ori reticulopatic;

Tabelul 43

ADENOPATII

Clasificare după etiopatogenie

Forme etiopatogenice	Caractere principale
ADENOPATII INFLAMATORII simple sau supurative cu determinare exclusiv ganglionară sau conexă prin germeni banali sau specifici *Expresii ale unei reacții ganglionare la o inflamație sau infecție regională* manifestă, evidentă, de care depinde evident: — de la dinți — gingii, amigdale, furuncule, bătături sau unghii încarnate și infectate, limfangite, vulvite... — de la un șancru moale sau sifilitic, un proces tbc. regional sau micotic — printr-un erizipel, morvă, cărbune, pestă bubonică regională. *Expresie a unei boli regionale,* cu germeni speciali și cu determinări ganglionare; creînd un ansamblu tisulo-limfatic, cu portă de intrare regională: — boala Nicolas-Favre, — boala ghearelor de pisică — șancru moale. *Expresia unei însămînțări hematogene* locală, limitată sau difuză, din apropiere sau de la distanță (uneori cu origine și portă de intrare necunoscute), de obicei prin microbi banali (streptococ, stafilococ etc.)... *Expresie a unei boli generale* cu determinări limfatice sau reticulare sau diseminări în sistemul limfatic. — acute: mononucleoză infecțioasă, rubeolă dar și rujeolă, varicelă, scarlatină, variolă, difterie, bruceloză; apoi morvă, cărbune, pestă bubonică, adenolimfoidită infecțioasă, limforeticuloză benignă de inoculare boala Nicolas Favre, melitococcie, ornitoză postvaccinal zona zoster hepatită epidemică — cronice: — tuberculoză — ca adenopatie tbc. banală sau ca tuberculoză ganglionară hipertrofică — sifilis secundar sau terțiar, uneori chiar de aspect tumoral=limfoame gomoase sau ca limfadenome heredeosifilitice (Hirschfeld), — sarcoidoză — boala Besnier-Böck-Schauman, lepră — reumatism tip Chauffard-Still sau Felty, boala Whipple — toxoplasmoză, histoplasmoză, candidoze — LED, dermatomiozite, periarterită nodoasă, poliartrită reumatoidă	Pot fi și acute, dar și cronice (mai rar: acestea mai ales în ultima categorie, ca expresie a unei boli infecțioase generale) Caractere: ganglioni dureroși spontan, dar mai ales la apăsare uneori pielea de deasupra roșie, caldă uneori la palpare bine individualizați, izolați, alteori contopindu-se într-o masă, prin reacție inflamatorie periganglionară uneori de consistență elastică, renitentă sau moale; alteori de consistență moale; fluctuentă; cu tendința de fistulizare sau chiar fistulizați, comunicînd cu exteriorul și eliminînd puroi. ± împăstare locală de periadenită ± aderență la țesuturi profunde și/sau piele Ca manifestări generale: febră de obicei ± leucocitoză, polinucleoză ± alte modificări, uneori caracteristice morfologic ± modificări serologice (lues, melitococie etc.)

Tabelul 43 (continuare)

Forme etiopatogenice	Caractere principale
ADENOPATII NEOPLAZICE prin afectare primară sau secundară a ganglionilor; locală sau generală *Expresie a unei boli de sistem limfatic sau reticuloendotelial* locală — limitată sau difuză limfadenom, limfosarcom, reticulom, limfom gigantocelular Brill-Symmers, adenolipom, adenocarcinom limfocitom malign, histiocitom, limfadenopatie angioimunablastică limfogranulomatoza Hodgkin, limforeticuloză limfadenie aleucemică benignă; macroglobulinemie Waldenström, histiocitoză X *Expresie a unei metastaze din ţesuturi învecinate sau depărtate:* carcinoame, sarcome	Pot avea o desfăşurare acută, dar de cele mai multe ori, cronică Caractere: ganglioni de obicei duri, independenţi, izolaţi, nedureroşi, neaderenţi, uşor mobilizabili pe planurile profunde şi în raport cu cele superficiale Uneori sînt totuşi invadanţi (în limfosarcomatoză sau în perioade avansate în unele din celelalte forme): reuniţi într-un bloc, care creşte repede, difuzează, comprimă...
ADENOPATII METAPLAZICE — legate de stări patologice sistemice *Expresie a unei boli de sînge:* leucoză limfatică, mai rar mieloică agranulocitoză (rar, uneori, mai ales prin suprainfecţie) *Expresie a unei boli reticuloendoteliale — de sistem* limfogranulom malign Hodgkin, boala Besnier-Boeck-Schaumann reticuloze difuze tezaurismoze, lipomatoze ganglionare; silicoze, antracoze	Cam aceleaşi caractere ca mai sus
ADENOPATII ALERGICE Expresie a bolii serului — sau postvaccinal Foarte rar după oestrogene sau antiepileptice (hidantoine, primidon), fenilbutazonă	Desfăşurare uneori acută (serice), alteori subacută ± Precedînd sau însoţind o erupţie serică. Ganglioni uşor măriţi şi sensibili la palpare
ADENOLIMFOCEL Mărire de volum a unui ganglion sau grup ganglionar prin stază limfatică (compresie sau obstrucţie a limfaticelor)	Ganglioni uşor măriţi, insensibili palpator; eventual dilatare vizibilă a limfaticelor de deasupra.

Tabelul 44

ADENOPATII

Substrat etiopatogenic; pe grupe

Cauze posibile, după grupe regionale	Cauze speciale. Adenopatii semnificative	Acţiuni de efectuat
PREAURICULAR Inflamaţii ale pleoapelor, feţei, pavilionul urechii, metastaze de cancer în aceleaşi zone	Sarcom melanic ocular	Se cercetează pielea feţei, urechea, ochii.

Tabelul 44 (continuare)

Cauze posibile, după grupe regionale	Cauze speciale. Adenopatii semnificative	Acţiuni de efectuat
RETROAURICULAR Otite, inflamaţii ale pielii capului, rubeolă	Rubeolă	Ureche, pielea capului, erupţie rubeolică? plasmocitoză?
CERVICAL Inflamaţii în zonă (angine, stomatite, otită, dinţi) (rinofaringite, tiroidite, esofag, trahee) Metastaze de neoplasm în aceleaşi zone Tuberculoză, Hodgkin, leucemii Mononucleoză infecţioasă, viroze diverse Limforeticulom, limfosarcom . . .	Tineri: tuberculoză Hodgkin limforeticulosarcom sarcoidoză Boeck Bătrîni: cancer metastatic leucemie limfatică cronică	Se caută în regiune (ORL) o inflamaţie sau un cancer. Se caută formula sanguină. Cu gîndul la TBC, Hodgkin, cancer, Boeck, limforeticulosarcom, se procedează la biopsie
SUBMAXILAR Inflamaţii sau metastaze satelite (dinţi, angine) sau în infecţii generale cu prinderea gurii şi a faringelui (scarlatină, difterie) sau şancru sifilitic (buze, limbă) Mai poate fi tuberculoză sau Hodgkin	Tbc | tineri Hodgkin | cancer — bătrîni	Explorare atentă a gurii şi faringelui Atenţie la bolile infecţioase cu debut bucofaringian. Atenţie la buze, limbă: lues? cancer? Biopsie pentru TBC, Hodgkin etc.
OCCIPITAL Infecţii, chisturi ± supurate, eczeme în pielea capului? Tuberculoză, Hodgkin? dar mai ales rubeolă, sifilis secundar, toxoplasmoză.	Rubeolă sifilis secundar, toxoplasmoză	Explorare atentă a pielii capului. Erupţie rubeolică? plasmocitoză? Erupţie luetică secundară? BW! Cercetare pentru toxoplasmoză
SUPRACLAVICULAR Infecţii în faringe, amigdale; inflamaţii esofagiene, tiroidiene. Tuberculoză ganglionară primară sau vîrful pulmonar. Metastaze canceroase, esofag, laringe, vîrful plămînului; apoi stomac (în stînga) şi chiar alte organe abdominale. Leucemie, Hodgkin, limforeticulosarcom.	Stînga: cancer pulmonar? cancer gastric? cancer pancreatic, de colon, rect, testicul, prostată, suprarenale, ovare? Dreapta: cancer de esofag, ficat?	Explorare atentă regională (gît, mediastin, esofag, faringe) pentru cancer, iar plămînul pentru cancer, tbc. Explorare stomac, abdomen (pentru cancer) Examen radiologic torace, tub digestiv Biopsie!
AXILAR Inflamaţii sau cancer la membrul superior, umăr, torace, spate superior (zona de deasupra D7), mamele, plămîn. De asemenea hemopatii maligne — leucemii, reticulopatii maligne, Hodgkin	Cancer mamar? cancer sau tuberculoză pulmonară? Hodgkin? boala ghearelor de pisică?	Explorare atentă a membrului superior şi toracelui cu mamela şi plămîni. Examen radiologic pulmonar Biopsie! Eventual R.I.D. cu antigen Foshey

Tabelul 44 (continuare)

Cauze posibile, după grupe regionale	Cauze speciale Adenopatii semnificative	Acţiuni de efectuat
PERIMAMAR Inflamaţii sau cancer mamar, sifilis secundar	Cancer mamar? sifilis secundar?	Biopsie! Explorarea mamelelor Reacţie BW
PARASTERNAL Inflamaţii locale, parietotoracice, mamare, cancer mamar?	Cancer mamar?	Explorarea mamelelor Biopsie!
EPITROHLEAN Infecţii, inflamaţii ale antebraţului, mîinii; cancere în acelaşi domeniu; sarcom digital; sifilis secundar! sarcoidoză Boeck.	Sifilis secundar! sarcoidoză Boeck!	Explorarea mîinii, antebraţului, explorarea pielii; organe genitale (lues florid?) şi reacţia BW; cercetări pentru sarcoidoză.
INGHINAL Infecţii şi cancere în organele genitale, perineu în membrele inferioare, anus, vulvă în pielea abdomenului, sub ombilic Atenţie la boli veneriene: şancru moale, sifilis, boala Nicolas-Favre Dar şi tbc. primitiv, tumori, hemopatii, reticulopatii maligne	Boli veneriene boli, infecţii, cancer anal, vulvar, genital; de asemenea în membrul inferior (flebite ascunse profunde!), boala ghearelor de pisică?	Explorare genitală, veneriană atentă Explorare perineală, anală Explorarea membrului inferior (excoriaţii, flebite profunde), reacţia BW Biopsie la nevoie
POPLITEU Inflamaţii, infecţii, cancer membrul inferior		Explorare regională Explorare generală
MEDIASTINAL Tuberculoză ganglionară primară sau tbc pulmonar Metastaze de cancer esofagian, gastric Limfogranulom Hodgkin Sarcoidoză Besnier-Boeck-Schaumann Hemopatii şi reticulopatii maligne	TBC primar sau secundar b. Hodgkin b. Besnier-Boeck-Schauman b. Lofgren	Examene radiologice multiple Explorări pentru tbc pulmonar şi general; cancer (bronhoscopie) Explorări pentru Hodgkin şi sarcoidoză pentru procese maligne (sînge)
MEZENTERIC, ILIAC, PELVIN Inflamaţii şi infecţii abdominale, cancere, febră tifoidă, dizenterie, colite, testicul, ovare, intestine, peritoneu, organe genitale		Examene radiologice multiple Pneumoperitoneu, retropneumoperitoneu Laparascopie Examene de sînge, reacţii BW

— ganglioni dureroşi spontan şi la apăsare, calzi, cu pielea de deasupra roşie, uneori bine individualizaţi, alteori contopiţi într-o masă, sînt ganglioni inflamaţi, sediu al unui proces inflamator banal sau tuberculos, mai rar micotic, tinzînd eventual spre supuraţie (în care caz devin fluctuenţi);

— ganglioni dureroşi la apăsare, uneori şi spontan (dar nu totdeauna), individualizaţi, de obicei, fără periadenită, neaglutinaţi în masă, pot fi expresia unei reacţii ganglionare inflamatorii secundare unui proces infecţios sau inflamator regional (un erizipel, o limfangită, un durion inflamat, o plagă infectată etc.); dar pot fi şi expresia unei inflamaţii directe, primare, din cadrul unei infecţii generale (rubeolă, sifilis, tuberculoză) sau a unei reacţii alergice (în boala serului);

— ganglioni cazeoşi, ramoliţi, fistulizaţi (uneori chiar fără o precesiune flegmazică acută) sînt, în genere, expresia unei inflamaţii tuberculoase sau actinomicotice sau a bolii Nicolas-Favre (cînd sînt izolaţi trebuie să ne gîndim mai ales la primele două condiţii etiologice menţionate; cînd sînt aglomeraţi într-o masă amorfă şi ramoliţi inegal, ± fistule multiple, „în stropitoare", trebuie să ne gîndim la actinomicoză; iar dacă masa ganglionară este situată în regiunea inghinală trebuie să ne gîndim, în primul rînd, la posibilitatea bolii Nicolas-Favre);

— în fine, ganglioni măriţi în masă, invadanţi, aderenţi la planurile superficiale şi la cele profunde, formînd un bloc greu delimitabil, crescînd relativ repede, reprezintă, de cele mai deseori, un limfosarcom (la acest diagnostic trebuie să ne gîndim mai întîi); mai rar poate fi vorba de un flegmon ganglionar difuz, invadant, cu piogeni.

Întinderea adenopatiei oferă şi ea unele sugestii şi directive diagnostice; mai puţin clare decît precedentele, mai vagi dar relativ utile şi ele:

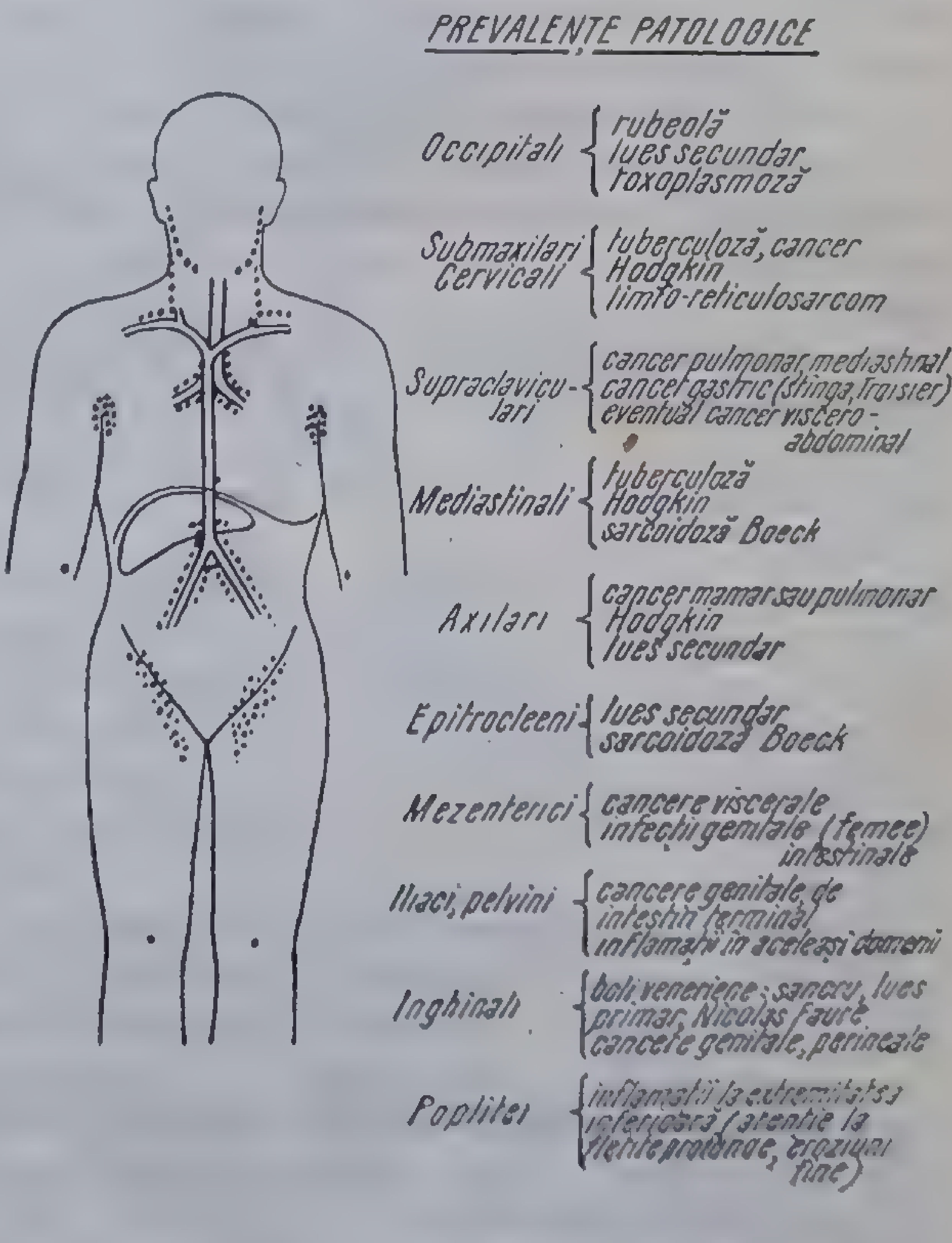

PREVALENȚE PATOLOGICE
Occipitali
rubeolă
lues secundar
toxoplasmoză
Submaxilari Cervicali
tuberculoză, cancer
Hodgkin
limfo-reticulosarcom
Supraclaviculari
cancer pulmonar, mediastinal
cancer gastric (stînga, Troisier)
eventual cancer viscero-abdominal
Mediastinali
tuberculoză
Hodgkin
sarcoidoză Boeck
Axilari
cancer mamar sau pulmonar
Hodgkin
lues secundar
Epitrocleeni
lues secundar
sarcoidoză Boeck
Mezenterici
cancere viscerale
infecţii genitale (femee) intestinale
Iliaci, pelvini
cancere genitale, de intestin terminal
inflamaţii în aceleaşi domenii
Inghinali
boli venerice: sancru, lues primar, Nicolas Favre
cancere genitale, perineale
Popliteı
inflamaţii la extremităţile inferioare (atenţie la fisurile profunde, eroziuni fine)

Fig. 24 — Topografia regională a sistemului limfoganglionar. Prevalenţe patologice.

— o poliadenopatie pluriregională, cuprinzînd mai multe grupe, exprimă obişnuit un proces patologic general, care poate fi infecţios, neoplazic, hemopatic, de sistem reticulo-endotelial (nu este cazul să ne gîndim la posibilitatea unui proces localizat, regional, teritorial, deci nu trebuie pierdută vremea cu cercetări îndreptate în acest sens); se au în vedere, aşadar, — boli infecţioase generale care afectează sistemul limfatic (rubeola, tuberculoza, sifilisul, adenolimfoidite virale, monocitară sau limfocitară), — neoplazii difuze de sistem limfocitar sau reticulo-endotelial (reticuloame, limfosarcoame, limfocitoame etc.) sau metastaze multiple pluriganglionare ale unui neoplasm oarecare (visceral, spre exemplu, aflat în expansiune), — hemopatii maligne sau reticulopatii maligne (ca leucoze acute sau cronice, reticuloze diverse acute sau cronice, granulomatoză malignă tip Hodgkin, sarcoidoză Besnier-Boeck-Schaumann);

— o adenopatie izolată, circumscrisă (un ganglion mic sau un grup ganglionar mic) poate exprima fie un proces de ordin general, ca cele mai înainte arătate, care se află la început, în fază iniţială, fie un proces local, de aceea investigaţia va fi amplă, largă, completă; începîndu-se clinic cu cercetarea teritoriului aferent ganglionului sau grupului respectiv (o inflamaţie? un neoplasm? un şancru sifilitic sau moale? o zgîrietură de pisică? o eroziune de boală Nicolas-Favre? (atenţie şi căutare minuţioasă) apoi trecînd la căutarea unei cauze de ordin general (boală în stadiul incipient).

Contextul clinic aduce, în genere, informaţii mai valoroase, încît pe baza lui se poate face (şi se face des) un pas mare înainte spre diagnosticul cauzal al adenopatiei. Sînt de luat în considerare şi de cercetat, în acest sens, splina, pielea, articulaţiile, temperatura bolnavului:

— o splenomegalie coexistentă, semnalează, obişnuit, că este vorba de o stare patologică care afectează amplu, difuz, sistemul limfo-endotelial; adică o infecţie generală limfo-reticulotropă acută (virală, tuberculoasă, luetică?) sau cronică (tbc., lues?); sau o reticulită, reticuloză, limfogranulom Hodgkin, un reticulosarcom, limfosarcom?; în fine, o leucoză acută sau cronică (mai ales limfatică)?;

— apariţia pe tegumente a unor erupţii sau infiltrate trebuie să suscite ideea unor boli ca erizipelul (cînd este vorba de o placă cu caractere speciale acestei boli), rubeolă (cînd erupţia este de tip rujeoliform iar ganglionii sînt grupaţi, mai ales cervical), sifilis secundar (cînd este vorba de o erupţie maculoasă, rozacee, cuprinzînd mai ales pielea abdomenului), leucoză limfatică (cînd pe piele au apărut infiltrate circumscrise, moi, proeminente, de tip tumoral), boala serului (cînd erupţia este de tip urticarian, pruriginoasă, iar bolnavul a primit înainte un ser oarecare, tetanic etc.);

— coexistenţa de dureri ± tumefacţii articulare trebuie să evoce, neapărat, o eventuală boală Chauffard-Still (dacă bolnavul este un copil) sau o boală Felty (dacă pacientul este adult); şi chiar o poliartrită reumatoidă banală (rar);

— coexistenţa unui prurit trebuie să ridice problema unui limfogranulom Hodgkin; sau a unei adenopatii alergice (serice);

— în fine, coexistenţa febrei nu este de natură a aduce lămuriri sau orientări valoroase, pentru că febră poate exista atît în procesele inflamatorii-infecţioase, cît şi în cele neoplazice, reticulopatice, leucozice; mai de ajutor pentru orientare este tocmai lipsa febrei; această lipsă trebuie să limiteze cîmpul ipotezelor diagnostice la procese neoplazice sau hemoreticulopatice (îndepărtînd, în genere, infecțiile generale, dintre care doar sifilisul primar, adică șancrul, poate prezenta o adenopatie izolată, circumscrisă, regională, neînsoțită de febră).

Laboratorul constituie, de fapt, factorul de bază în investigația destinată a rezolva problema diagnosticului etiologic într-o adenopatie. De obicei, prin el se ajunge la diagnosticul bolii sau afecțiunii care condiționează adenopatia. De aceea, *trebuie să se recurgă la el totdeauna, chiar atunci cînd clinica a dat o orientare*, cînd datele clinice au permis elaborarea unui diagnostic etiologic: căci diagnosticul clinic, bazat doar pe date clinice, nu poate fi decît un diagnostic prezumtiv, probabil.

Se procedează, totdeauna, la un examen sanguin, care comportă mai multe solicitări diferite; apoi, după nevoie, la examenul hemomedulei, la o gangliogramă sau, mai bine, la o biopsie ganglionară; în fine, iarăși după nevoie, la anumite teste cutanate, serologice; la examene radiologice, la limfografie etc.;

— *hemograma* este primul examen care trebuie solicitat; ea aduce argumentul diagnostic hotărîtor în leucoze, în mononucleoză și limfocitoza infecțioasă și în reticuloze histiomonocitare, prin modificările sanguine caracteristice pe care le relevă; iar dacă descoperă o eozinofilie, ridică problema unei adenopatii alergice (acute), a unei trichinoze sau a unui Hodgkin posibil (cînd adenopatia are o desfășurare cronică);

— *examene serologice pentru lues* sînt totdeauna utile (un lues poate apărea pe neașteptate; dar prezența lui nu înseamnă neapărat că adenopatia este de natură luetică, ci rămîne de cercetat eventualitatea unei coincidențe);

— se poate efectua *mielograma dacă se bănuiește o leucoză* (sau aceasta nu a putut fi exclusă);

— se procedează la *hemoculturi, cînd clinica sugerează o infecție generală microbiană*; la examene microbiologice ale produselor patologice ca puroi, secreții, spută; *la reacții serologice speciale*, ca reacția Hăngănuțiu-Deicher-Paul Bunell (cînd se urmărește precizarea diagnosticului de mononucleoză infecțioasă), seroreacții pentru melitococie, toxoplasmoză, ornitoză, teste cutanate la tuberculină, melitină, candidină, histoplasmină ș.a.;

— se recurge, în măsura posibilului, la *limfografie*, care azi a devenit un examen indispensabil bilanțului în boala Hodgkin, limfosarcom, reticulosarcom (J. Bernard); în boala Hodgkin, este absolut necesară;

— *dar examenul de supremă valoare, de utilitate maximă, absolută, este biopsia (sau puncția bioptică) ganglionară, urmată de examenul histologic*; pentru că ea aduce în dezbaterea diagnosticului etiologic, argumentul indiscutabil, de categorică certitudine, elementul histopatologic, adică semnătura procesului care are loc în ganglioni, expresie directă-vizualizată a bolii în cauză.

Recurgînd la ajutorul laboratorului, nu se poate ca diagnosticul etiologic al unei adenopatii să rămînă nedescifrat. Trebuie numai, ca examenele să fie solicitate rezonabil, pe baza unor ipoteze diagnostice logice, bine argumentate prin datele clinicii; să fie bine justificate și ordonate, în etape succesive, treptat, pe linia presupunerilor, reieșind din datele clinice (și nu anarhic, nejustificat, abuziv, în avalanșă, „ca să fie“, poate s-o nimeri).

Ca ultimă resursă, cînd examenele comune, uzuale, nu au dus la un rezultat, rămîn, așa cum am mai spus, limfografia (pentru adenopatiile profunde) și biopsia ganglionară (pentru cele superficiale, externe). Nu trebuie ezitat a se recurge la ele, în caz de impas. Și nici nu trebuie întîrziat cu ele, căci orice temporizare în acțiune, respectiv în diagnosticul etiologic poate fi dăunătoare pentru bolnav. Un ganglion (sau un grup ganglionar) mărit, izolat, singular, la un bolnav care nu prezintă febră, care are o stare generală bună, în aparentă sănătate, poate fi primul semn al unei leucoze: *un examen sanguin neîntîrziat*, revelînd substratul, duce la o abordare terapeutică precoce, relativ cu șanse încă bune (în timp ce o comportare superficială a medicului, asigurînd pe bolnav că nu este nimic grav, că este o „reacție“ care va trece, că sînt suficiente cîteva ședințe de raze ultraviolete, neglijîndu-se examenul hematologic, înseamnă condamnarea, prin neglijență, a bolnavului, la o moarte prematură, care altminteri ar fi putut fi evitată sau întîrziată). Același ganglion mărit, cu hemogramă normală, poate însemna un cancer visceral profund, metastazat în ganglion: *neîntîrziind biopsia*, se face un diagnostic prompt, cu foloase certe.

CÎTEVA CLIȘEE DIAGNOSTICE ALE PRINCIPALELOR BOLI ȘI AFECȚIUNI ADENOPATICE ȘI ALE ADENOPATIILOR RESPECTIVE

Oricare ar fi substratul (inflamator sau neinflamator, adică hemopatic, neoplazic etc.), o adenopatie este dependentă, totdeauna, de o afecțiune regională sau de o boală generală. Ea constituie, totdeauna, semnul unei stări patologice de ordin local-regional sau general, care trebuie descoperită, identificată, diagnosticată. Căci adenopatia neconstituind o afecțiune independentă nosologic, proprie ca atare, se definește și se etichetează prin eticheta diagnostică a stării patologice de care depinde, a cărei expresie o constituie. Pentru diagnosticul unei adenopatii este nevoie, așadar, să se ajungă la identificarea stării patologice condiționate, definitorii. Aceasta este problema fundamentală pe care o adenopatie o pune medicului.

Uneori, starea patologică condiționată a adenopatiei apare clar manifestată, ea exprimîndu-se printr-o simptomatologie mai mult sau mai puțin caracteristică, în care adenopatia se încadrează ca un semn, important sau accesoriu. Medicul trebuie să cunoască stările patologice, respectiv bolile infecțioase sau neinfecțioase, care se însoțesc de adenopatii, care pot determina adenopatii, incidental sau obișnuit-obligatoriu (adenopatia constituind o manifestare întîmplătoare a bolii sau o manifestare comună, obișnuită, obligatorie a bolii, căreia îi constituie un semn curent).

Alteori, starea patologică condiționată a adenopatiei nu apare clar, ea rămînînd ascunsă, obscură, nemanifestă sau puțin manifestă, slab conturată. Adenopatia ocupă primul plan clinic sau constituie manifestarea unică. În acest caz, boala generatoare trebuie descoperită. Medicul trebuie să o caute, să caute să o identifice, servindu-se de caracterele adenopatiei, de contextul clinic oricît de mic, și recurgînd la investigații paraclinice. În atare cazuri, trebuie să-i fie bine cunoscute anumite particularități ale adenopatiilor, care îi pot servi drept criteriu de orientare în diagnostic, precum și examenele de laborator la care să poată face apel pentru a obține date de precizare.

A. ADENOPATII INFLAMATORII APĂRÎND CA DETERMINĂRI ALE UNOR STĂRI PATOLOGICE COMUNE (LOCALE SAU GENERALE, INFECȚIOASE SAU NU)

Adenopatiile reactive, satelite unei inflamații de vecinătate, regionale, acute sau subacute, sînt limitate de obicei la un ganglion sau un grup ganglionar: grupul satelit porții de intrare sau focarului inflamator primar. Ganglionii, de obicei dureroși (uneori spontan, totdeauna la apăsare), sînt la început renitenți, izolați; mai tîrziu, dacă infecția progresează sau este puternică, creînd focare secundare în ganglion, reacția inflamatorie poate îngloba mai mulți ganglioni, poate prinde și țesuturile periganglionare într-o masă de periadenită și poate evolua chiar pînă la supurație, cu roșeață, căldură, durere, fluctuență ± febră și fenomene generale toxi-infecțioase.

Un caz special în cadrul acestei eventualități îl constituie adenopatia satelită șancrului moale (sediu inghinal, șancrul fiind situat de obicei penian), precum și adenopatia satelită șancrului dur, sifilitic (sediul inghinal sau cervical, după sediul venerian sau labio-bucal al șancrului), în care caz, ganglionii sînt duri, izolați, nedureroși.

Practic, în orice adenopatie izolată se impune examenul atent al regiunii aferente. Uneori, este posibil ca procesul condiționat să fie extrem de mic, inaparent, redus la o simplă excoriație; sau poate s-a închis între timp, adenopatia persistînd în genere, un timp după închidere. Este posibil de asemenea, ca o adenopatie inflamatorie izolată să fie expresia unei infecții cu poarta de intrare în regiunea aferentă, dar fără ca aceasta să fi determinat un proces inflamator manifest (de exemplu: o simplă carie dentară, o eroziune cutanată imperceptibilă, care între timp s-a și cicatrizat). Dacă însă adenopatia cuprinde mai multe grupe ganglionare, ea poate fi expresia unei infecții generale care a produs o inflamație a țesuturilor limfatice prin însămînțare hematogenă (acesta este cazul infecției tuberculoase, sifilitice, actinomicotice, al unor infecții virale). Caracterele adenopatiei sînt tot cele arătate mai sus. Într-un atare caz, de adenopatie pluriganglionară, ± difuză, este bine ca, practic, cercetarea să se îndrepte atît regional, cît și spre infecțiile generale mai sus menționate.

Adenopatia tuberculoasă (respectiv tuberculoza ganglionară) poate îmbrăca toate formele de manifestare a adenopatiilor: de la simpla hipertrofie ganglionară moderată, nedureroasă, neinflamatorie, torpidă (vechiul limfatism sau scrofuloză), pînă la adenopatia cazeificată, cu febră și fenomene toxice și chiar hectice; de la un ganglion izolat, la un grup ganglionar și chiar la cuprinderea difuză a ganglionilor, la o poliadenopatie difuză.

Diagnosticul, în faza anterioară ramolirii și fistulizării, este destul de greu și se face mai ales printr-un bilanț analitic eliminatoriu, bazat cu deosebire pe date negative paraclinice (RBW negativă, de asemenea reacțiile Frey-Paul Bunell-Hăngănuțiu ș.a.) care exclud alte cauze; în pozitiv înscriindu-se doar existența unor eventuale date atestînd la pacient infecția tbc (afecțiuni pleuro-pulmonare în trecut, eritem nodos, alte puseuri ganglionare identificate ca atare etc.) sau o formulă sanguină în care domină limfocitele. Oricum, însă, diagnosticul bazat pe aceste date rămîne prezumtiv. Precizarea se face doar prin examen histologic și bacteriologic al unui ganglion (după biopsie sau puncție bioptică); la care o intradermoreacție tuberculinică pozitivă aduce și ea un sprijin.

În faza de ramolire-fistulizare, diagnosticul se face mai ușor: pe de o parte prin caracterele clinice relativ specifice, iar pe de altă parte prin examen bacteriologic și histologic, simplificat acum. Diagnosticul diferențial se face doar cu actinomicoza ganglionară fistulizată și cu boala Nicolas-Favre, cînd adenopatia este inghinală. Datele clinice și examenele paraclinice permit diferențierea; dar atenție, căci pot exista forme mixte.

Adenopatia sifilitică are și ea mai multe înfățișări: mai întîi, după perioada infecției; apoi, chiar în cadrul aceleiași perioade.

În perioada primară: inghinal (mai rar cervical, cînd șancrul este la buze sau la limbă) apare un ganglion unic, mare, dur, nedureros; sau un mănunchi de ganglioni mici, adunați în jurul unuia mai voluminos *(prefet de l'aine)*. Sub sugestia acestor caractere, căutîndu-se șancrul, se găsește o eroziune superficială, relativ curată, cu aspect de șuncă, așezată pe o zonă indurată, ca un nasture, nedureroasă. Asocierea este caracteristică: sifilis primar; iar sediul proceselor înlătură orice îndoială și face inutil diagnosticul diferențial. Pentru siguranța supremă totuși, se poate recurge la cercetarea spirochetelor în șancru și la reacțiile serologice pentru lues în sînge: pozitivitatea lor dă certitudinea absolută (dar după 2—3 săptămîni).

În perioada secundară: adenopatia este generală, difuză; dar caracteristică (și importantă pentru diagnostic) este prinderea ganglionilor epitrocleeni și cervicali, mai ales posteriori; apoi alte caractere identificatoare, sînt coexistența erupției secundare, maculoase, difuze, a febrei și a unei reacții meningeale, uneori clinică, totdeauna umorală. Diagnosticul în această perioadă a adenopatiei poate aluneca ușor pe linii greșite: adenopatia poate fi luată drept tuberculoasă sau cu alt substrat infecțios (din cauza febrei), iar din cauza erupției maculo-lenticulare se poate face confuzie cu febra tifoidă. Secretul diagnosticului stă în a avea în vedere neapărat (și) luesul, în fața unei adenopatii difuze, febrile: a învăța și a deprinde acest gînd. Gîndindu-ne (și) la lues, neuitîndu-l, căutînd și descoperind erupția, ganglionii epitrocleeni și cervicali, căutînd și descoperind șancrul cu cîteva săptămîni mai înainte (urma lui sau mărturisirea lui) diagnosticul apare și se impune. Iar analiza sîngelui dă certitudinea. Atenție însă și aci, căci pot exista etiologii mixte: lues+tbc, sau lues+Hodgkin. La o cît de mică suspiciune, se va căuta şi în acest sens.

Adenopatia actinomicotică (respectiv actinomicoza ganglionară), rară, se caracterizează prin aspectul inflamator net al ganglionilor cu întinderea inflamaţiei şi periganglionar, cu prinderea pielii şi aderenţa ganglionilor la tegumente, care sînt roşii-violacee. Curînd urmează ramoliţia apoi deschiderea la piele prin mai multe fistule („în stropitoare"). Puroiul conţine grunji galbeni caracteristici iar examenul microscopic relevă micelii de *Actinomices*. În fine anamneza poate depista sursa (care serveşte şi la confirmare): contact cu animale sau obiceiul de a băga paie sau spice în gură! Dacă evoluţia este favorabilă şi fistulele se închid, cicatricele care rămîn sînt foarte urîte, inestetice, vicioase, atestînd şi prin aceste caractere substratul etiologic actinomicotic al adenopatiei.

B. ADENOPATII INFLAMATORII ÎNSOŢIND UNELE BOLI INFECŢIOASE ACUTE SAU UNELE TERAPII BIOLOGICE

Uneori, adenopatia constituie o manifestare secundară în cadrul unei boli infecţioase acute cu caracter general sau local. Nu prezintă deci nici o importanţă pentru diagnostic, decît rareori (în forme neclare, insuficient conturate sau incipiente, atrăgînd atenţia asupra faptului că în organism are loc un proces infecţios); dar poate avea (mai des) o semnificaţie prognostică, stigmatizînd o formă gravă, malignă, extensivă de boală.

Exemple sînt numeroase: — în *scarlatină*, o adenopatie cervicală este aproape constantă; moderată, în genere; dar ea poate lua uneori proporţii, dînd gîtului un aspect proconsular şi poate chiar supura (mai rar azi, în epoca antibioticelor) marcînd un prognostic grav al bolii; — la fel în *difterie*; — în *erizipel*, adenopatia satelită plăcii de dermită streptococică este constantă; uneori, ea precede chiar cu 1—2 zile apariţia acesteia, încît poate constitui un semn premonitor, avertizator, pentru un medic priceput, avizat; — în *herpes zoster* (zona zoster) apare deseori un ganglion tributar, uşor sensibil; şi se poate întîmpla ca erupţia zonatoasă să rămînă minoră încît asupra bolii să atragă atenţia doar ganglionul respectiv; — apoi o adenopatie concomitentă erupţiei se mai produce în *variolă*, în *rujeolă* uneori, ş.a.m.d.; — în fine, în unele boli infecţioase mai rare ca: *morva, cărbunele, bruceloza acută* (există în aceasta chiar o formă prevalent ganglionară), încît, ca fenomen conex, cu semnificaţii uneori importante, adenopatia bolilor infecţioase trebuie cunoscută, luată şi ea în considerare, cercetată, interpretată adecvat.

Mai rar, o adenopatie poate apărea în *unele pneumopatii virale*, apoi în *unele hepatite virale*, ca manifestare conexă, inconstantă, conferind bolilor respective o formă specială, caracterizată prin prinderea ţesutului limfatic şi reticulo-endotelial. (În cazul unei hepatite icterigene cu adenopatii, atenţie pentru a nu fi vorba în realitate de o mononucleoză infecţioasă cu determinare hepatică: diferenţierea este utilă fiindcă în mononucleoză prognosticul este altul, mai sever).

În fine, o adenopatie regională, limitată, poate însoţi şi chiar preceda apariţia erupţiei într-o *boală a serului* sau într-o *reacţie vaccinală*. Este trecătoare, în genere; dar poate persista uneori, un oarecare timp.

C. ADENOPATII INFLAMATORII FĂCÎND PARTE DIN TABLOUL GENERAL AL UNOR STĂRI PATOLOGICE INFECŢIOASE SPECIALE

Din această categorie fac parte: rubeola, adenolimfoidita acută, boala ghearelor de pisică, boala Nicolas-Favre.

În rubeolă tumefierea ganglionilor este precedată, de cele mai multe ori (dar nu totdeauna), de o scurtă perioadă de 1—2 zile de fenomene catarale şi de febră relativă. Sînt prinşi, cu deosebire, ganglionii occipitali, retroauriculari, cervicali, care sînt uşor sensibili, mai ales la palpare, şi care, intrigînd pe bolnav sau pe părinţi, îi fac să consulte medicul (pacientul este, de cele mai deseori, un copil sau un adolescent). Concomitent, dar mai ales după 1—2 zile, apare erupţia edificatoare: elemente maculo-papuloase de tip rujeoliform, sau, mai rar, de tip scarlatiniform, care încep retroauricular şi se întind repede, cuprinzînd faţa, gîtul, trunchiul, respectînd sau prinzînd rar şi sporadic pielea capului, mîinile, picioarele. În acest timp, febra scade, în genere; iar în sînge apar plasmocite (10—20%), element util şi el diagnosticului. Erupţia dispare după 1—2—3 zile rămînînd ganglionii măriţi, care persistă 2—3 săptămîni şi pot constitui şi în această perioadă o problemă de diagnostic etiologic.

După cum se vede, diagnosticul bolii se face pe baza triadei: erupţie + adenopatie + plasmocitoză. Dar cum erupţia ocupă doar cîteva zile în cursul desfăşurării bolii, în timp ce adenopatia o precedă şi o urmează, aceasta poate constitui uneori — fiind relativ solitară — o problemă de interpretare diagnostică: poate fi luată drept o adenopatie reactivă-satelită a unei infecţii otice sau a scalpului; poate fi luată drept o adenopatie reactivă — satelită a unei infecţii otice sau a scalpului; poate fi luată drept o manifestare în cadrul sifilisului secundar (mai ales că sediul adenopatiilor, febra şi chiar erupţia se înscriu în favoarea unui atare diagnostic). Problema diagnostică se rezolvă, însă, dacă se cunoaşte boala (rubeola) cu particularităţile ei simptomatice şi evolutive şi dacă medicul se gîndeşte la ea (sub sugestia şi a vîrstei fragede a bolnavului. La cea mai mică îndoială, provocată de vreo particularitate simptomatică ori de desfăşurare (mai ales de intensitatea şi durata fenomenelor, în general) este bine totuşi să se procedeze şi la un examen serologic sanguin, pentru lues, ca siguranţă!

În mononucleoza infecţioasă, adenopatia este generalizată, predominînd totuşi latero-cervical şi constă în ganglioni moderat hipertrofiaţi, puţin sensibili la palpare, fără tendinţă la supuraţie sau periadenită, aglutinare. Nu are deci caractere proprii, care să ajute la identificare.

Diagnosticul pozitiv se face în etape, pe baza celorlalte elemente adăugate adenopatiei, respectiv pe baza ansamblului lor; se pleacă de la adenopatie, se trece printr-o etapă clinică și se ajunge la confirmare cu ajutorul laboratorului. Ideea diagnosticului trebuie să o suscite caracterul acut, oarecum exploziv al adenopatiei, precesiunea și coexistența unei angine acute, coexistența febrei și a splenomegaliei. O asemenea însumare de manifestări devine suficient de caracteristică pentru a permite afirmarea unui diagnostic clinic de febră ganglionară, de adenolimfoidită acută febrilă (etichete prin care a fost desemnată inițial). Dar acest diagnostic, suscitat și susținut de tetrada menționată (adenopatie+angină+splenomegalie+febră) este un diagnostic doar prezumtiv, de probabilitate; de mare probabilitate chiar, dacă este vorba de un pacient tînăr, copil sau adolescent. Dar siguranța o conferă numai examenul hematologic, cînd descoperă o formulă sanguină în care predomină limfocitele, din care unele sînt mari, monocitoide sau mononucleare. Precizarea diagnosticului se mai poate face prin reacția Hăngănuțiu-Deicher-Paul Bunell (pozitivă în peste 80% din cazuri).

Erorile posibile de diagnostic sînt multiple, atît în etapa clinică, cît și în cea de laborator al diagnosticului. Mai ales dacă la tabloul clasic, constînd în tetrada menționată, se adaugă și alte manifestări, cum se întîmplă nu rareori: erupții cutanate, un enantem palatin, edeme ale pleoapelor. Erupțiile coexistente pot îndruma diagnosticul spre o boală infecțioasă eruptivă (rujeolă, scarlatină, după tipul erupției), spre un lues secundar (din cauza asocierii adenopatie+erupție+febră), spre o nefropatie în cadrul unei infecții streptococice (din cauza edemelor palpebrale+erupție). Formula sanguină aduce, însă, diagnosticul pe calea dreaptă: dar îl poate și încurca (cînd medicul interpret este lipsit de experiență sau cînd monocitoza are unele caractere ambigue; căci boala poate fi luată drept leucemie limfatică acută limfoblastică sau monocitară și bolnavul poate fi condamnat pe nedrept iar familia azvîrlită în disperare; am văzut asemenea cazuri, în interpretarea unor hematologi de prestigiu!). Este nevoie deci de atenție, de prudență, de un diagnostic diferențial atît clinic, cît și hematologic: mai bine o oarecare ezitare, așteptare, cu reexaminări periodice ale sîngelui, decît o pronunțare precipitată, alarmantă, deprimantă. Se mai pot crea dificultăți și erori de diagnostic și cînd boala dă loc la unele determinări mai rare: poate apărea o hepatită cu icter (făcînd să se creadă că este vorba de o hepatită virotică); pot apărea dureri abdominale ± pseudoapendiculare, datorită prinderii ganglionilor mezenterici (orientînd diagnosticul spre diverse afecțiuni viscerale acute, peritoneale etc.); poate apărea o purpură (sursă și ea de orientări greșite), manifestări miocardice, pericardice, renale, pulmonare etc., coexistînd cu adenopatiile, creînd nedumeriri, putînd da loc la interpretări greșite. Și încă o eroare posibilă: uneori mononucleoza produce o seroreacție Wassermann pozitivă (fals pozitivă), care poate orienta spre diagnosticul de lues (lues secundar!). Atenție deci și în acest sens. Încît, după cum se vede, este nevoie, pentru diagnostic, de o acțiune complexă și supusă unui intens spirit critic; diagnostic diferențial atent, multiplu (avînd în vedere diversele eventualități mai sus arătate); diagnostic hematologic atent și el, competent, prudent (mai bine cu ezitări și temporizări dacă este cazul, decît cu precipitări!).

Şi la **limfocitoza infecţioasă** este bine să ne gîndim, ca posibilitate de diagnostic, în faţa unei adenopatii febrile ± o erupţie cutanată + catar aerian ± dureri abdominale. Trebuie ştiut, însă, că limfocitoza infecţioasă nu determină, obişnuit, adenopatie şi splenomegalie; dar sînt citate totuşi asemenea cazuri rare în literatură. Sigur că şi aici, tot un examen sanguin competent aduce precizarea diagnosticului. De unde nevoia de a recurge, de la început, la acest examen: a face imediat **morfograma sanguină.**

O adenopatie izolată axilară sau inghinală, cu caracter subacut inflamator, poate fi expresia unei **limforeticuloze benigne de inoculare (boala ghearelor de pisică).** La copii, mai ales (cu deosebire în mediul rural), în grupul ganglionilor menţionaţi, un ganglion (sau doi) apare mărit, putînd ajunge la volumul unui ou, nedureros, mai mult sau mai puţin aderent la piele, dar fără limfangită, uneori înmuindu-se, alteori supurînd, fistulizîndu-se dar închizîndu-se curînd, spontan; rareori, în această evoluţie se însoţeşte de febră şi de astenie (mai deseori fără). În teritoriul adiacent (respectiv în extremităţi) se descoperă mai totdeauna o papulă congestivă sau o pustulă sau o crustă, care corespunde locului de inoculare a virusului (de obicei, urma unei zgîrieturi de pisică care se găseşte des în ambianţă). Durata adenopatiei este de cîteva luni, prognosticul este bun; rareori se poate produce o encefalită.

Pentru diagnostic trebuie să ne gîndim, în faţa unei adenopatii izolate, nu numai la o infecţie microbiană teritorială, ci şi la posibilitatea infecţiei virale menţionate, legată de contactul cu pisici. Corfirmarea o dă evoluţia clinică, aşa cum am arătat-o mai sus; dar siguranţa absolută o conferă doar reacţia intradermică pozitivă cu antigen Foshey.

În fine, o adenopatie inghinală mai poate fi expresia celei de a patra boli veneriene, cu substrat viral (virusul Hellerstrom-Bertrand), **boala Nicolas-Favre,** în care adenopatia face parte integrantă din boala însăşi.

Pentru diagnostic trebuie să incite anumite caractere sugestive ale adenopatiei: ganglionii sînt măriţi global, în masă, prinşi într-un conglomerat prin periadenită, dureroşi, aderenţi la piele; şi, treptat, merg spre ramoliţie şi fistulizare, care este multiplă („în stropitoare"); în acelaşi timp, procesul are tendinţă de extindere, cuprinzînd ganglionii iliaci, apoi pe cei perirectali, producînd o perirectită stenozantă. Chiar numai pe baza acestor caractere, diagnosticul poate fi pus, prezumtiv. El este întărit, devenind mai probabil, dacă cercetîndu-se regiunea genitală se descoperă poarta de intrare, care este de obicei o eroziune simplă, mică, deseori imperceptibilă, ignorată. În fine, suprema certitudine o dă reacţia Frey pozitivă (cu puroiul respectiv), precum şi examenul histologic prin biopsie.

În fine, o altă adenopatie care (ca şi cele dinainte) apare ca un semn constant şi caracteristic de boala specială, constituind un element de individualizare a acesteia, este adenopatia din **boala Still-Chauffard şi sindromul Felty.** Este vorba de o adenopatie difuză, generalizată, de ralizată, de tip inflamator comun, cu ganglioni izolaţi, de aspect banal, dar care însoţeşte o poliartrită inflamatorie de tip reumatismal cronic, conferindu-i o identitate aparte, făcînd din ea o entitate specială în cadrul reumatismelor cronice. Într-adevăr, o atare adenopatie+poliartrită reumatoidă+splenomegalie+leucopenie±febră, constituie, la un copil, boala Chauffard-Still, iar la un adult, sindromul Felty.

În diagnosticul acestor stări patologice se vede clar rolul important pe care-l joacă adenopatia. Aceasta constituie parte integrantă, reprezintă un element valoros de identificare, alături de splenomegalie, leucopenie, anemie, uneori trombopenie (respectiv de o splenomegalie cu hipersplenism) care se adaugă, întregind tabloul anatomoclinic special al acestor stări patologice, conturîndu-le astfel o individualitate aparte, uşurînd diagnosticul.

În practică, la diagnosticul de boală Chauffard-Still sau sindrom Felty trebuie să ne gîndim, aşadar, cînd la un bolnav cu fenomene articulare de tipul poliartritei cronice reumatice se găseşte o poliadenopatie difuză, aparent banală, bine tolerată. Orientat, astfel, de coexistenţa adenopatiei (care se vede ce rol valoros individualizant are), diagnosticul de boală Chauffard-Still (la un copil sau adolescent) sau de sindrom Felty (la un adult) devine foarte probabil, dacă la examenul fizic se descoperă şi o splenomegalie şi dacă apare clar că boala este activă, bolnavul febricitează, articulaţiile sînt inflamate, deformate, evoluţia are loc în puseuri. În fine, certitudinea absolută a diagnosticului o conferă examenul sîngelui, cînd descoperă o leucopenie (care uneori, mai ales în sindromul Felty, poate fi foarte accentuată), anemie, trombopenie, uneori disproteinemie; elemente paraclinice care, adăugate celor clinice, întregesc tabloul de expresie a bolilor respective şi confirmă diagnosticul.

D. ADENOPATII INFLAMATORII CONDIŢIONATE DE STĂRI PATOLOGICE MAI RARE

Adenopatii de tip inflamator mai pot fi produse de unele boli infecţioase şi inflamatorii mai rare, mai puţin curente, de aceea mai puţin fixate în atenţia medicului şi mai puţin luate în considerare. De aceea, atunci cînd cauza unor adenopatii de tip inflamator nu apare în una din bolile infecţioase mai înainte arătate, trebuie să ne gîndim şi la aceste cauze mai rare.

Boli infecţioase acute rare, capabile a produce adenopatii, sînt (mai principale): — cărbunele morva, tularemia, dintre bolile microbiene; — histoplasmoza şi coccidioidomicoza, dintre bolile micotice; — toxoplasmoza şi listerioza dintre bolile produse de protozoare. Multe din ele sînt legate de contactul cu animale sau plante. Deşi aparţin mai ales altor continente, unele cercetări recente tind să constate că şi în Europa sînt mai dese decît sînt identificate în realitate. (În asemenea cazuri dificile, este bine a se apela la o clinică de boli infecţioase.)

Boli infecţioase cronice, mai rare, putînd produce adenopatii, sînt (de asemenea mai principale): — bruceloza cronică, lepra, boala Whipple, ca boli microbiene, — actinomicoza, sporotricoza, candidoza, dintre micoze, — în fine, toxoplasmoza, dintre infecţiile cu protozoare.

Este cazul să reamintim că adenopatii cronice mai pot apărea legate, uneori, de colagenoze: în lupusul eritematos difuz, în periarterita nodoasă, în dermatomiozite. Evident că, în acestea, adenopatia ocupă un loc secundar, șters, în tabloul clinic, deci joacă un rol nul sau neînsemnat în diagnosticul bolii. Sînt însă și cazuri, mai rar este drept (citate în literatură și cuprinse și în observații personale), cînd diagnosticul a pornit de la o adenopatie, care a fost semnul primordial sau cel care a atras atenția bolnavului și l-a adus la medic. Fapt pentru care este bine a se ține seama, în fața unei adenopatii nelămurite, și de posibilitatea unei etiologii colagenozice.

Și la *sarcoidoză* (boala Besnier-Boeck-Schaumann, limforeticuloza benignă) este bine să se gîndească medicul, în fața unei adenopatii cronice, chiar cînd nu are caractere inflamatorii, ganglionii fiind duri, izolați, neaderenți, nedureroși. Mai ales cînd celelalte cauze, mai mult sau mai puțin comune (infecțioase, hemopatice, neoplazice) au putut fi înlăturate, eliminate. Și mai ales cînd alături de ganglioni externi (și chiar fără ei) se dezvoltă o adenopatie mediastinală care nu pare hodgkiniană (nu are contur policiclic), și se însoțește de fenomene pulmonare infiltrative, mergînd uneori pînă la insuficiență respiratorie; cînd se alătură diferite alte afectări (de ficat, de splină, oase, parotide, ochi, piele etc.); cînd în oase apar noduli chistici, pe piele noduli sarcoidozici, splina mărită; totul fără febră.

Dar diagnosticul bazat pe datele de mai sus nu poate fi decît un diagnostic de suspiciune. Diagnosticul devine probabil cînd în sînge apare hiperglobulinemie iar în urină hipercalciurie și cînd reacția intradermică la tuberculină este negativă. Dar certitudinea nu o dă decît reacția pozitivă la testul cutanat Kveim-Nickerson (cu suspensie sterilă de țesut sarcoidozic uman din ganglion sau splină) și examenul histologic al unui ganglion sau al altui organ afectat (tuberculi epitelioizi ± necroză; aspect nespecific prin el însuși, dar care atîrnă greu în balanța raționamentului diagnostic, cînd se alătură datelor de mai înainte).

O formă particulară de sarcoidoză o constituie sindromul Löfgren. Este caracterizat prin prinderea ganglionilor hilari, artralgii și tumefacții articulare simetrice, febră, eritem nodos, evoluție acută, leucocitoză; din care cauză este diagnosticat, deseori, drept tuberculoză (mai ales că, în această formă, reacția la tuberculină este nu rareori pozitivă). Cu gîndul la posibilitatea unui sindrom Löfgren, în cazul unui tablou clinico-radiologic ca cel menționat, este bine să se recurgă la toate metodele de diagnostic cunoscute (calcemie, globulinemie, test Kveim) și poate chiar la o probă terapeutică cu prednison, sub control atent (efectul bun pledînd pentru sarcoidoză, agravarea pledînd pentru tuberculoză).

E. ADENOPATII NEINFLAMATORII; NEOPLAZICE, HEMOPATICE, RETICULOPATICE

Adenopatiile neinflamatorii ocupă, în patologia ganglionară, un loc tot atît de important ca și cele inflamatorii; implicit în problemele de diagnostic etiologic al adenopatiilor. Este vorba de hemopatiile neoplazice, hemopatice și reticulopatice (cu diversele lor forme și variante), care trebuie să fie bine cunoscute și ele, prin bolile care le condiţionează şi prin caracterele proprii, pentru a putea fi recunoscute, diagnosticate.

Adenopatiile canceroase sînt de fapt determinări metastatice ale unor neoplasme situate în teritoriul aferent sau chiar la distanţă. Ele semnalează, obişnuit, difuziunea cancerului, faptul că a depăşit barierele sediului originar, a devenit deci mai greu de extirpat chirurgical. Uneori, aceste adenopatii pot fi primul semn, revelator al unui cancer care pînă aici nu s-a dezvăluit şi care îşi face intrarea în scena clinică prin ganglionii respectivi. De aceea, este bine să avem întotdeauna în minte această posibilitate şi să ne gîndim la eventualitatea unui neoplasm, cînd este vorba de o adenopatie izolată, mai ales; şi cu deosebire cînd ganglionii respectivi sînt duri, bine delimitaţi, neaderenţi la piele şi la organele profunde, sînt uşor mobilizabili, nedureroşi spontan şi nici la palpare. În faţa unor asemenea ganglioni, de apariţie insolită care prin indolenţa şi benignitatea lor absolută pot înclina la linişte pe pacient şi pe medic, nu trebuie uitată posibilitatea cancerului (alături şi de alte ipoteze diagnostice, evident); trebuie ridicată neapărat (şi) problema unui eventual cancer, mai ales dacă în acest sens converg şi vîrsta bolnavului şi starea lui generală.

Diagnosticul ţine, în primul rînd, de scînteia gîndului spre cancer. Odată aceasta născută, la precizare se ajunge prin două acţiuni: prin cercetarea atentă a regiunii, cu ţesuturile, organele aferente, în vederea descoperirii tumorii (dacă ea există); apoi, prin examenul histopatologic al unui ganglion mărit, în urma biopsiei sau puncţiei bioptice (chiar dacă clinic nu s-a descoperit nimic, nu a apărut o tumoare justificativă). O atare comportare este obligatorie pentru medic, pentru a nu scăpa posibilitatea unui diagnostic prompt şi necesar (chiar dacă primul moment a trecut).

Adenopatia din leucemia limfoidă se aseamănă cu precedenta: aceeaşi duritate, independenţă, neaderenţă, insensibilitate; apar însă mai mulţi ganglioni deodată şi cuprind, deodată sau în succesiune rapidă, mai multe regiuni (deosebire importantă, dar nu hotărîtoare); creşterea în dimensiuni are loc însă destul de lent.

La *diagnostic* se ajunge nu prin caracterele ganglionilor (insuficiente pentru lămurire, cum am văzut) ci prin contextul clinic, examenul sîngelui şi, mai ales, al ganglionilor: — în forma cronică coexistă frecvent splenomegalie şi hiperplazii ale ţesutului limfatic subcutanat, formînd tumori cutanate infiltrante (leucemide, limfoame), destul de sugestive şi de ajutor pentru diagnostic; în sînge, leucolimfocitoză mare cu forme embrionare (element caracteristic pentru diagnostic) dar care poate lipsi uneori (în forme aleucemice); în acest caz, hotărîtoare pentru diagnostic rămîne imaginea histologică a unui ganglion (se recurge la biopsie sau puncţie bioptică); — în forma acută, la tabloul de mai sus se adaugă febră, cu afectarea severă a stării generale a bolnavului, de tip infecţios, cu ulceraţii buco-faringiene (stomatită, angină ulceroasă etc.) cu evoluţie rapidă, tendinţă gangrenoasă, fetiditate mare a respiraţiei, rezistenţă la antibiotice; iar sanguin leuco-limfocitoză cu forme embrionare, mai ales de tip blastic, cu umbre celulare Gumprecht, cu hiatus celular. Deci: suspiciune prin clinică, precizare prin examen sanguin şi/sau ganglionar.

Nici în **limfogranulomatoza malignă Hodgkin**, adenopatia nu are caractere speciale care să individualizeze, care să orienteze spre diagnostic, care să-l ajute mult; totuși este bine să se ia în considerare că ganglionii apar mai ales în regiunea cervicală sau axilară, că au o dispoziție, deseori, bilaterală dar asimetrică, apoi că au o tendință rapid evolutivă și extensivă, destul de repede fiind prinși alți ganglioni, formînd pachete mari, neregulate, relativ dureroase, destul de repede fiind prinse grupe profunde, în special cele mediastinale. Așadar, în fața unei adenopatii cu asemenea caractere, survenită mai ales la un individ de 20—40 de ani (dar și la alte vîrste) trebuie să ne gîndim neapărat la posibilitatea unui diagnostic de boală Hodgkin.

Diagnosticul devine tot mai probabil dacă se adaugă anumite fenomene contextuale: o splină mare, eventual un ficat mare, o febră neregulată, dar mai ales ondulantă, un prurit rebel; dacă starea generală se alterează progresiv și intens, prin supraadăugarea anorexiei, asteniei, transpirațiilor, slăbirii; dacă tabloului de pînă atunci i se adaugă diverse simptome și semne viscerale (în raport cu adenopatiile profunde) ca: tulburări de deglutiție, tuse, dispnee, disfagie, disfonie, dureri osoase, fenomene neurologice și vasculo-circulatorii de compresie etc.; dacă radiologic se găsește o adenopatie mediastinală cu contur policiclic. Dar nici unul din simptomele și semnele menționate nu este caracteristic, specific și nici constant; și nici măcar ansamblul lor. Totuși diagnosticul devine tot mai probabil, pe măsura amplificării manifestărilor, ca număr și intensitate, severitate, polimorfism, complexitate și pe măsura în care pot fi eliminate alte cauze (tbc, lues, leucoze, limoreticuloze etc.). În fine, un simptom special se mai înscrie și el în balanța judecății clinice, pentru diagnosticul de boală Hodgkin: apariția de dureri ganglionare după ingestia de alcool (dar și acest simptom este inconstant și nespecific, fiindcă a mai fost găsit uneori și în cancere; însă este destul de sugestiv, ca atunci cînd apare, să pledeze pentru Hodgkin).

Incert rămîne diagnosticul și după examenul sîngelui; căci nici datele sanguine nu sînt hotărîtoare (și ele fiind inconstante, nespecifice); unele din ele vin totuși să sporească probabilitatea diagnosticului: leucocitoza moderată (în jur de 10 000); eozinofilia, uneori, limfopenia alteori, se înscriu în favoarea diagnosticului, fără să-l poată certifica, adăugîndu-i însă un plus de greutate, ridicînd prezumția către cvasicertitudine, atunci cînd există (neputînd înlătura, însă, diagnosticul atunci cînd lipsesc).

Certitudinea diagnosticului, pe care nu o poate da clinica și hematologia, chiar împreună (care nu pot susține decît un diagnostic de mare probabilitate, de cvasicertitudine) o dă numai examenul histopatologic ganglionar. De aceea, oricît de amplu și semnificativ ar fi ansamblul clinico-hematologic, este nevoie de pecetea histopatologului. Implicit, biopsia se impune (eventual chiar prin laparotomie, cînd este vorba de determinări abdominale).

Acest lucru trebuie făcut nu numai neapărat, dar și prompt, la primele contacte cu adenopatia, deîndată ce a apărut suspiciunea de boală Hodgkin (așa cum am văzut, prin caracterele adenopatiei, vîrsta bolnavului, unele manifestări contextuale); fără a mai aştepta dezvoltarea altor simptome şi semne, respectiv progresiunea bolii.

O analiză etiologică complexă este şi ea utilă. Trecerea în revistă a cauzelor posibile de adenopatie (lues, tbc, leucoză etc.), cu eliminarea altor cauze, pledează şi ea pentru diagnosticul de boală Hodgkin; dar atenţie, deoarece există şi asocieri patologice (în primul rînd Hodgkin + tbc, apoi Hodgkin + leucoză ş.a.).

Şi în **limfoamele maligne (limfoblastoame, procese limfoproliferative, tumori ale ţesutului limfatic, limforeticuloze, limfo- sau reticulosarcoame, limfomul gigantofolicular Brill-Symmers, limfodenopatio-angio-imunoblastică Mathé)** diagnosticul nu poate fi pus cu precizie, numai pe baza datelor clinice şi hematologice. Spre un asemenea diagnostic trebuie să ne îndrepte apariţia unor ganglioni care cresc relativ repede, duri în genere, uneori izolaţi mult timp (reticulosarcom), alteori aglutinaţi într-o masă compactă prin spargerea capsulelor (limfosarcom), care nu pot fi legaţi de o etiologie uşor evidenţiabilă (lues, tbc, leucoză, alte infecţii etc.); la care se adaugă, cu repeziciune, fenomene viscerale legate de proliferarea şi compresia ganglionilor profunzi, care cresc în dimensiune (pleurezie, densificări pulmonare, tulburări intestinale, dispnee etc.), precum şi fenomene de afectare generală (anorexie, slăbire, uneori febră etc.), uneori o splenomegalie; iar sanguin, uneori leucopenie cu limfocitoză, alteori un tablou leucemic, cu anemie hemolitică, cu hipogamaglobulinemie etc.

Cum tabloul este extrem de polimorf, variat, variabil, incert, necaracteristic, permiţînd doar diagnostic de suspiciune, pentru certitudinea lui este nevoie să se recurgă şi aici, la examenul histopatologic, prin biopsie ganglionară; ca şi în Hodgkin, cît mai timpuriu, neaşteptînd apariţia altor manifestări (care, cum am văzut, tot nu servesc la precizarea diagnosticului); aşteptarea şi întîrzierea nu fac decît să întîrzie acţiunile terapeutice (care sînt cu atît mai precare, cu cît boala este atacată mai tîrziu).

Tot în cadrul limfoamelor maligne mai sînt 2 forme rare, aparte, care este bine să fie cunoscute de asemenea, fiindcă deşi rare se pot întîlni totuşi (şi sînt tot mai des semnalate): macroglobulinemia Waldenström şi boala lanţurilor grele Franklin; ambele caracterizate prin faptul că se însoţesc de apariţia în sînge a unor proteine anormale, de aceea diagnosticul lor se face numai cu ajutorul laboratorului (sugestia pornind totuşi de la clinică).

Macroglobulinemia Waldenström avînd la bază proliferarea malignă a celulelor limfoplasmocitare care produc globuline M (macroglobuline) se caracterizează clinic prin aceleaşi hipertrofii ale organelor limfoide (ganglioni, splină, ficat mărite) şi infiltrate celulare în diverse alte organe (glande salivare, tub digestiv, plămîni, sistem nervos; cu manifestări diferite ale acestora). În plus, din cauza macroglobulinelor din plasmă şi a altor proteine patologice, precum şi a scăderii proteinelor normale, imunitare, pot apărea cu uşurinţă fenomene hemoragice, sensibilitate la frig, fenomenul Raynaud, infecţii etc. Trebuie să atragă atenţia asupra naturii proteinoplasmatice disglobulinemice a manifestărilor, pe de o parte caracterul difuz al hiperplaziei limfatice cu manifestările clinice mai sus menţionate, iar pe de altă parte viteza de sedimentare a hematiilor extrem de crescută precum şi aşezarea în fişicuri a hematiilor (evident, aici laboratorul fiind factorul de sesizare). Precizarea diagnosticului o face tot laboratorul, evidenţiind perturbarea protidoplasmatică, prin electroforeză şi imunoelectroforeză, şi mai departe certificînd-o, dacă este posibil, prin ultracentrifugare.

În boala lanţurilor grele este vorba de apariţia unor paraproteine serice şi urinare, cu scăderea proteinelor normale, pe care tot laboratorul le evidenţiază, identificînd astfel boala.

Şi tot în cadrul reticulozelor maligne, alte două boli generatoare posibile de adenopatii, rare şi ele, afectînd mai ales copiii dar tot mai des întîlnite la adolescenţi şi la adulţi: histiocitoza X diseminată şi boala Niemann-Pick.

Histiocitoza X grupează azi 3 boli care au fost descrise independent la început, ca entităţi izolate, aparte: granulomul eozinofilic al osului sau viscerelor, boala Letterer-Siwe şi boala Hand-Schüller-Christian (prima constituind histiocitoza localizată iar celelalte două constituind histiocitoze diseminate, acută prima şi cronică ultima).

Histiocitozele X diseminate se însoţesc obişnuit de adenopatii. În forma acută, *boala Letterer-Siwe*, adenopatia se însoţeşte de splenomegalie, hepatomegalie, erupţii cutanate, otită subacută, febră, din care cauză este luată mai totdeauna drept boală infecţioasă. Diagnosticul se precizează numai histologic, prin examenul unui ganglion, care evidenţiază granulomul histiocitar la început de tip eozinofilic, mai tîrziu devenind xantomatos. În forma cronică, boala *Hand-Schüller-Christian*, adenopatiile se adaugă unui complex simptomatic oarecum caracteristic, care constă în asociaţia: exoftalmie+diabet insipid+leziuni osteolitice craniene, la care se adaugă apoi diferite alte leziuni, ganglionare, cutanate, pulmonare, hepatice etc. cu manifestările respective. Diagnosticul, pornind de la exoftalmie sau diabet insipid sau de la adenopatii, trebuie să sugereze prin caracterul difuz al manifestărilor, o boală de sistem, o reticulopatie. Precizarea o aduce pe de o parte examenul radiologic al craniului care descoperă leziunile osoase, iar pe de altă parte, examenul histologic, descoperind granuloamele.

În boala Niemann-Pick, (care prin tipul B şi E poate ajunge uneori pînă la vîrsta adultă), histiocitoză sau reticuloendotelioză lipoidică constînd în acumularea de sfingomielină în macrofagele din ganglioni, splină, ficat, măduvă osoasă, piele etc., clinic tabloul este acelaşi cu al celorlalte boli sistemice maligne: adenopatii, splenomegalie, hepatomegalie, anemie, infiltrate cutanate etc. (sugestive pentru caracterul difuz sistemic al bolii). Laboratorul evidenţiază celulele „spumoase" caracteristice cu sfingomielină în organele menţionate; şi prin această constatare se face diagnosticul de precizie.

ATITUDINE PRACTICĂ

Şi acum, *în practică, cum trebuie procedat mai bine*; care este conduita cea mai bună, pentru a ajunge mai repede la diagnosticul etiologic al unei adenopatii? — Cum trebuie gîndit? Cum trebuie procedat? Care este ordinea cea mai bună a ideilor şi acţiunilor?

Se începe cu precizarea: este vorba de o adenopatie difuză (o poliadenopatie) sau de o adenopatie izolată, limitată, circumscrisă?; în care scop se cercetează toate regiunile în care există ganglioni. Căci în fiecare din eventualităţi trebuie să ne gîndim la anumite cauze.

I. *În caz de adenopatie difuză.*

Mai întîi o rememorare scurtă, sintetică, a cauzelor posibile — după natura şi caracterul lor (inflamatorii, neinflamatorii) — şi după modul de apariţie şi evoluţie (adică insolit, acut ori insidios, cronic). Rememorarea este prezentată într-un tabel alăturat (tabelul 45).

Apoi se trece la analiza clinică, avînd ca criterii — adenopatia cu caracterele ei, — fenomenele conexe, adică contextul clinic, — datele de laborator utile pentru precizare, care trebuie cercetate. Şi aceste elemente clinico-analitice, de identificare, sînt prezentate sub o formă sintetică, într-un tabel anexat (tabelul 46).

II. *În caz de adenopatie izolată.*

De asemenea, o rememorare scurtă a condițiilor patologice posibil generatoare. Atenție, însă, pentru că acestea pot fi de două categorii: — unele care dau loc numai la adenopatii izolate, limitate (la care trebuie să ne gîndim mai întîi, care trebuie căutate primele); — altele, care dau loc atît la adenopatii izolate, cît și difuze (căci adenopatia limitată poate reprezenta debutul unei forme difuze, avînd deci o cauză din cele respective, care au fost arătate mai sus). Rememorarea cauzelor de adenopatie limitată este prezentată și ea într-un tablou anexat (tabelul nr. 47).

Se trece apoi la analiza clinică, aceasta bazîndu-se pe aceleași elemente-criterii, ca și la adenopatia difuză (vezi tabelul de analiză diferențială 48).

Tabelul 45

O adenopatie difuză (poliadenopatie)

Cauze posibile. (Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?)

După natură și caracter:

Inflamatoare?
- — microbiană? nespecifică-banală sau specifică, tbc, bruceloză, difterie etc.;
- — virală? mononucleoză infecțioasă, hepatită virală, pneumonie virală, variolă, rujeolă?
- — luetică? în faza secundară;
- — micotică? actinomicoză, coccidioidomicoză etc.;
- — sindrom Felty, sarcoidoză?
- — parazitară? (toxoplasmoză etc.);

Neinflamatoare?
- — canceroasă? în stadiul de difuziune, generalizare;
- — hemopatică? limfoleucemică;
- — limfoproliferativă? limfoame maligne, Hodgkin, limfo-reticulosarcoame etc.;

După apariție și evoluție:

De apariție bruscă, neașteptată, insolită, cu evoluție acută?
- — o infecție banală, microbiană difuză, septicemică?
- — o mononucleoză infecțioasă?
- — o rubeolă?
- — un lues secundar?
- — o rujeolă, variolă, bruceloză, hepatită virală, pneumonie virală; un sindrom Felty, o sarcoidoză, o boală a serului?

- — o limfoleucoză acută?
- — o limfogranulomatoză Hodgkin cu caracter evolutiv acut?
- — un limfosarcom, reticulom cu evoluție rapidă?
- — un cancer exploziv, secundar, de diseminare?

De apariție insidioasă și dezvoltare cronică?
- — o infecție cronică tbc sau bruceloză, lepră? boala Whipple?
- — o infecție parazitară, micotică?
- — un sindrom Felty?
- — o sarcoidoză?

- — o leucemie limfatică?
- — o limfogranulomatoză malignă Hodgkin, o reticuloză, un limfom malign?
- — un cancer metastatic generalizat cu evoluție lentă?

Tabelul 46

O ADENOPATIE DIFUZĂ (POLIADENOPATIE)
Elemente — criterii de diagnostic etiologic

	Ganglioni-caractere	Fenomene conexe. Context clinic	Laborator
MONONUCLEOZA INFECȚIOASĂ	Duri, izolați, puțin sensibili	Angină variabilă (eritematoasă, ulceroasă) Splină >, Febră.	Sînge: reacția Hăngănuțiu-Deicher Formulă: limfomononucleoză
RUBEOLĂ	De asemenea duri, izolați, insensibili, mai ales occipitali	Erupție rujeoliformă, scarlatiniformă; după o perioadă de invazie catarală, anginoasă...	Plasmocitoză sanguină (10—20%).
O BOALĂ INFECȚIOASĂ GENERALĂ	Izolați, duri ± vag sensibili, uneori mari, sensibili	Simptome de rujeolă, scarlatină, variolă, bruceloză, hepatită epidemică, pneumonie virală.	În sînge modificări corespunzătoare.
LUES SECUNDAR	Izolați, duri, puțin sensibili, mai ales occipitali, epitrocleeni	Febră, erupție maculoasă, plăci mucoase bucale, șancru în trecutul apropiat. Atenție a nu se confunda cu febra tifoidă, tuberculoza	R. Bordet-Wassermann +++
TUBERCULOZĂ	Duri la început, apoi mai moi ± conglomerați în masă → evoluție către fistulizare sau doar simplu măriți, nedureroși	±Febră ±alterarea stării generale, ±antecedente tbc.?, alte procese sau sechele tbc. În acest caz: limfatism, scrofuloză (noțiuni vechi)	Sînge: leucocitoză cu limfocitoză +procese pulmonare (radiologie) ±Puncție ganglionară: studiu histologic, microbiologic
INFECȚIE PARAZITARĂ, MICOTICĂ	Conglomerați → fistulizare în actinomicoză. Duri, izolați în celelalte.	Semne speciale de actinomicoză, toxoplasmoză ș.a.	Examen al puroiului, secreției (cînd există). Puncție ganglionară (cînd nu s-a fistulizat).
SINDROM FELTY	Izolați, duri, elastici, puțin sensibili, sau insensibili	Poliartrită de tip reumatismal + splenomegalie	Sînge: leucopenie pronunțată, ±anemie, ± trombocitopenie
BOALA SERULUI	Izolați, duri, puțin sensibili	O placă urticariană ± întinsă; + febră + tulburări generale; după o injecție serică terapeutică.	sînge, ±eozinofilie

Tabelul 46 (continuare)

	Ganglioni-caractere	Fenomene conexe. Context clinic	Laborator
O INFECŢIE BANALĂ SEPTICEMICĂ (rar)	Izolaţi, duri ± sensibili eventual moi	Febră oscilantă; afectare severă a stării generale, tip septicemic-toxic	Sînge: leucocitoză, polinucleoză. Puncţie ggl.: cercetarea microbului. Hemocultură
LEUCEMIE LIMFATICĂ	Izolaţi, duri, insensibili, neinflamatori, bine suportaţi	Acută: febră, angină + stomatită ulceroasă, foetor+afectare profundă, a stării generale ±fenomene hemoragice. Cronică, splină>, ±ficat>, amigdale, glande salivare>, leucemide, limfoame cutanate.	Sînge: leucocitoză cu limfocitoză, elemente tinere, blastice, umbre nucleare. Sînge: leucolimfocitoză anemie+Ig< Puncţie ganglionară!
LIMFOGRANULOM MALIGN HODGKIN	Izolaţi: axilari, cervicali, apoi aglutinaţi, mergînd spre ramolire, fistularizare. Evoluţie rapidă +mediastinali ±abdominali (a căuta totdeauna)	Febră neregulată, ondulantă±splină>,±ficat>, ±prurit rebel, anorexie, astenie, transpiraţii, slăbire ± tulburări de deglutiţie, tuse, dispnee, disfagie, disfonie, tb. neurologice, vasculare. Se poate face proba alcoolului: apar dureri (semnificativ, dar nu hotărîtor)!	Sînge: leucocitoză moderată 10 000, limfopenie, eosinofilie, fibrinogen sanguin>. Radiomediastin: adenopatie cu contur policiclic Puncţie ganglionară, biopsie: examen histologic.
LIMFOAME MALIGNE limfoblastoame Limfosarcom, reticulosarcom etc.	Duri, nedureroşi, cresc relativ repede. Uneori pachet aglutinat, moi, compresivi (limfosarcom)	+Splină>, ±ficat>, ± ±febră, cu alterarea stării generale ±Afectări viscerale: tulburări digestive, respiratorii, pleurale, amigdale, adenoide±fenomene compresive: tuse, dispnee, disfagie, disfonie, pareze, tulburări vasculo-circulatorii.	Sînge: anemie ± hemolitică Modificări de formulă diverse (±limfocite, celule tinere etc.), hipogamaglobulinemie ... Puncţie sau biopsie ganglionară: examen histologic
MACROGLOBULINEMIE WALDENSTRÖM	Duri, nedureroşi, evoluţie lentă, limitată	Splină>, ficat >, ±inel Waldeyer, ±malabsorbţie, ±tunel carpal, ±litiază cu insuficienţă renală, afectare sistem nervos.	Sînge: hiperproteinemie ±crioglobulinemie VSH foarte mare, anemie, rulouri eritrocitare. Electroforeză, imunoelectroforeză! Ultracentrifugare.

Tabelul 46 (continuare)

	Ganglioni-caractere	Fenomene conexe. Context clinic	Laborator
BOALA LANȚURILOR GRELE	Duri, nedureroși, izolați	Splină>, ficat>, ±amigdale, adenoide>, ± ±infiltrate digestive, ±malabsorbție, osteolize! ±tunel carpian, ±afectări renale.	Sînge: celule limfoplasmocitare atipice, trombocitopenie; paraproteine în ser, urină, cu scăderea proteinelor normale.
CANCER METASTATIC	Duri, nedureroși, izolați, neaderenți, rulînd	±Cancer profund (±evidențiabil), ±viscere afectate, ±fenomene compresive, +alterarea stării generale; uneori febră.	Sînge: anemie, VSH> Puncție, biopsie ggl: examen histologic!
SARCOIDOZĂ	Duri, izolați, nedureroși, neaderenți +mediastinali +epitrocleeni (chiar o formă specială, acută, subacută: Löfgren)	Ficat>, splină>, fără febră. ±oase (lacune) ±parotide (cu paralizie facială) ±piele: noduli sarcoidozici; ochi Cu febră în formă acută Löfgren. ±eritem nodos.	Sînge: hiperglobulinemie Urină: hipercalciurie I.d.r.: tuberculină negativ (în forma Löfgren, uneori +). Reacția Kweim pozitivă Examen histologic ganglionar!
B. LETTERER-SIWE (Histiocitoză difuză)	Duri, izolați nedureroși	Splină>, ficat>; copii, adolescenți +erupție cutanată, +pneumonie cronică, +otită cronică	Biopsie; examen histologic.
B. NIEMANN-PICK	Duri, izolați, nedureroși	Splină>, ficat>. Piele culoare brună, ceroasă Pulmonar, infiltrate	Radio: infiltrări granulare, reticulare în plămîni. Biopsie: examen histologic.
LUPUS ERITEMATOS DISEMINAT	Fără caractere speciale	Erupție caracteristică „în fluture", artralgii, serozite, febră, pneumonie, endocardită subacută nebacteriană, afectare renală, tb. digestive, ficat>, splină>, ±purpură	Sînge: anemie hemolitică autoimună, leucopenie, hipergamaglobulinemie, celule LE, reacție Wassermann + fals; complement <, protenurie ±factor reumatoid.
DUPĂ ANUMITE MEDICAMENTE (antiepileptice, oestrogene, fenilbutazonă)	Fără caractere speciale	Uneori +erupție cutanată de tip alergic, urticarian	

Tabelul 47

O adenopatie izolată, limitată, circumscrisă

Cauze posibile (Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?)

A. *Stări patologice locale, regionale, limitate*

Inflamatorii?

— o infecție localizată, banală, în teritoriul aferent?
— un erizipel, cărbune, antrax, o morvă?
— o infecție micotică (actinomicoză spre ex.)
— un șancru sifilitic? (în caz de adenopatie inghinală, cervicală)
— boala serului sau o reacție vaccinală?
— boala ghearelor de pisică (limforeticuloză benignă de inoculare)?
— șancru moale (în caz de adenopatie inghinală)?
— boala Nicolas-Favre (în caz de adenopatie inghinală)?

Neinflamatorii?

— un cancer regional (metastaze ganglionare?)

B. *Stări patologice generale* (adenopatie inițială, încă localizată)

Inflamatorii?

— o rubeolă?
— o mononucleoză infecțioasă?
— o tuberculoză?
— un lues secundar, la început de tot?
— o rujeolă, variolă, bruceloză, hepatită epidemică, pneumonie virală (debut)?
— o lepră?
— o infecție parazitară sau micotică?
— un sindrom Felty, boala Whipple?
— o sarcoidoză?

Neinflamatorii

— o limfoleucoză?
— un limfogranulom Hodgkin?
— un limfon malign, spre ex. limfosarcom, reticulosarcom, o paraproteinoză? etc. (tabelul 45).

În toate aceste eventualități ultime, adenopatia rămîne izolată doar scurt timp, ea generalizîndu-se curînd.

Tabelul 48

O ADENOPATIE LIMITATĂ, CIRCUMSCRISĂ, IZOLATĂ

Elemente — criterii de diagnostic etiologic

	Ganglioni-caractere	Fenomene conexe. Context clinic	Laborator
O INFECȚIE LOCALIZATĂ	Duri, elastici, sensibili; apoi moi, fluctuenți, calzi, roșii	Regional: o inflamație, abcés, flegmon, furuncul, osteită, flebită sau chiar numai simplă eroziune. +Febră	Sînge: leucocitoză, polinucleoză
CANCER REGIONAL	Duri, nedureroși, izolați, neaderenți, rulînd la palpare.	Un viscer profund sau țesuturi regionale afectate, ±stare generală afectată, +(rar) febră	Sînge: anemie, VSH > Ex. radiologic. Biopsie!

Tabelul 48 (continuare)

	Ganglioni-caractere	Fenomene conexe. Context clinic	Laborator
ERIZIPEL, CĂRBUNE, ANTRAX	Moi, elastici, dureroşi, calzi	Se descoperă placa, furunculul, cărbunele, antraxul, morva etc.	Sînge: leucocitoză, polinucleoză
O MICOZĂ (ACTINOMICOZĂ	±Dureroşi, conglomerați →ramoliție, polifistulizare	Se descoperă o leziune primară, poartă de intrare-inoculare în regiune. Puroi cu grăunțe galbene	În puroi: micelii în formă de floarea soarelui (microscop)
BOALA GHEARELOR DE PISICĂ (LIMFORETICULOZA BENIGNĂ DE INOCULARE)	Duri, izolați (1 sau 2) nedureroşi, ±aderenți la piele →spre supurație, uneori fistulizare, dar închidere spontană. Durată luni.	±Febră, astenie (deseori fără), +teritoriul aferent: o papulă, pustulă, crustă, cicatrice a leziunii de inoculare În ambianță: pisici foarte des.	Reacția i.d. cu antigenul Foshey +
ŞANCRU SIFILITIC	În reg. inghinală sau submaxilar, cervical. Dur, nedureros, izolat, sau mai mulți grupați, din care unul mai mare	Se descoperă şancrul regional (venerian sau la buză, limbă): dur, curat, uscat, ca o simplă eroziune superficială, aspect de şuncă, pe o zonă infiltrată, indurată (ca un nasture), nedureros. Contact venerian anterior.	În şancru spirocheți (la microscopul florescent). Sînge: Reacția Bordet-Wassermann +
ŞANCRU MOALE	În regiunea inghinală. Aspect inflamator: moale, elastic, sensibil, ±roşu cald.	Se descoperă: şancrul venerian; ulcerație mai profundă, sanioasă, murdară, cu secreții, dureroasă. Contact venerian anterior.	În şancru bac. Ducrey
BOALA NICOLAS-FAVRE	În regiunea inghinală. La început ggl. izolați, apoi conglomerați, aglutinați, neregulați; se înmoaie, fistulizare multiplă („stropitoare")	Se descoperă urma inoculării în regiunea genitală; o simplă eroziune sau cicatrice, ±febră, alterarea stării generale, dureri locale	Reacția Frey +
BOALA SERULUI	Elastici, moi, relativ sensibili, izolați, uşor calzi	Regional: s-a efectuat o injecție cu un ser terapeutic animal (difteric, tetanic etc.) cu 8—12 zile mai înainte. O placă eruptivă de tip urticarian, edematos pruriginoasă, ±febră artralgii, ±stare generală uşor afectată.	Sînge ±eosinofilie

Tabelul 48 (continuare)

	Ganglioni-caractere	Fenomene conexe. Context clinic	Laborator
REACȚIE VACCINALĂ	Elastici, moi relativ sensibili, de tip inflamator	Regional: o vaccinare anterioară cu urma ei ± pustulă sau cicatrice, ±febră, ±stare generală alterată.	Sînge ± leucocitoză, polinucleoză
HISTIOCITOZA X LIMITATĂ	Duri, neinflamatori		Biopsia ganglionară: granulom eozinofilic izolat

Pentru *condițiile etiologice generale*, care dau loc la adenopatii difuze, dar care pot debuta cu *adenopatii izolate în faza inițială.*

Condițiile etiologice generale, capabile astfel de a produce o adenopatie izolată sînt:

— o rubeolă, o mononucleoză infecțioasă, o tuberculoză, un lues secundar la început, o rujeolă, variolă, bruceloză, hepatită epidemică, o pneumonie virală;
— o lepră, o infecție parazitară sau micotică;
— un sindrom Felty, o sarcoidoză
sau
— o limfoleucoză
— un limfogranulom Hodgkin
— un reticulosarcom, limfosarcom: macroglobulinemie Waldenström, boala lanțurilor grele, boala Letterer-Siwe (histiocitoza difuză), boala Niemann-Pick; un lupus eritematos difuz.

Elementele-criterii de identificare etiologică a acestora sînt prezentate într-un alt tabel anterior.

Succesiunea examenelor de efectuat într-un caz de adenopatie pentru depistarea și precizarea etiologiei, pentru identificarea nosologică (afecțiune, boală).

Studiul ganglionilor; precizarea caracterelor lor: unic sau multiplu în regiunea respectivă; izolați, bine definiți sau aglutinați în pachete; consistență dură, moale, fluctuentă sau elastică; mobili sau fixați pe planurile profunde ori la piele, dureroși sau nu; calzi sau nu; cu pielea roșie sau nu; eventual fistulizați? Conchizînd prin caracterele ganglionilor dacă au un aspect inflamator sau neinflamator (aprecierea este uneori ușoară, alteori grea, relativă).

Adenopatia este limitată la un grup, la o regiune? sau cuprinde mai multe regiuni (este vorba de o poliadenopatie)? (Pentru că așa cum am văzut, cauzele, implicit judecata clinică, sînt oarecum diferite în aceste cazuri.) Deci: examen al tuturor zonelor ganglionare. Nu vor fi uitate anumite zone: occipitală (important pentru rubeolă, lues secundar), epitrocleană (importantă pentru lues secundar, pentru sarcoidoză).

Examenul teritoriului aferent, al viscerelor dependente în cazul unei adenopatii izolate.

Alte organe afectate? În primul rînd splina şi ficatul. Apoi amigdalele, cu inelul Waldeyer, ţesutul limfoid intestinal, adică plăcile Peyer (evidenţiate în mod obişnuit de diaree). În continuare, ganglionii mediastinali (simptome atrăgînd atenţia? dar mai ales examen radiologic), ganglionii abdominali, retroperitoneali, iliaci, apendicele. În fine oasele (radiologic) şi sistemul nervos (simptome rezultînd din infiltrare sau compresii).

Contextul general? Febră, stare generală alterată? Tulburări de deglutiţie, digestive? Examenul limbii, gurii, faringelui (important pentru mononucleoză, leucoze, limfoame maligne); articulaţiile (sindrom Felty?), pielea (erupţii semnificative; de tip purpuric în leucemie, tip urticarian în boala serului, diverse erupţii în rubeolă şi alte boli eruptive, de tip lupic sau infiltraţii de tip limfoid). Prurit? (semnificativ pentru Hodgkin şi trichinoză, boala serului).

Proba clinică cu alcool: dacă apar dureri (semnificativ pentru Hodgkin, dar nespecific, întîlnindu-se şi în alte boli, mai rar iar dacă nu apar dureri, nu se înlătură diagnosticul de Hodgkin, cînd alte semne pledează pentru acesta).

Explorarea paraclinică are, în studiul adenopatiilor şi în diagnosticul lor etiologic, un rol fundamental, indispensabil. Clinica nu permite decît un diagnostic de prezumţie. Certitudinea o dau, în toate cazurile, numai datele paraclinice. De aceea, trebuie recurs totdeauna la laborator şi la mijloacele tehnice. Numai că, investigaţiile paraclinice la care se poate apela în cazul adenopatiilor, fiind foarte numeroase, este nevoie ca clinicianul să-şi facă mai întîi o idee ipotetică despre starea patologică de substrat a adenopatiei, să emită după studiul clinic al bolnavului, un diagnostic sau două prezumtive, pentru ca pe baza lor să poată indica investigaţiile de care este nevoie, să poată orienta explorarea paraclinică (începîndu-se cu cele ce par justificate de interpretarea diagnostică clinică; şi numai după ce acestea nu au dus la un rezultat, se va recurge la altele, prin tatonare şi pe baza noilor ipoteze diagnostice care iau naştere).

Sîngele poate oferi prin formula morfo-hematologică, indicaţii importante pentru diagnostic, uneori hotărîtoare: prin leucocitoza foarte mare, cu forme tinere, umbre nucleare Gumprecht (leucemie ± limfatică ± acută), prin leucocitoza moderată cu limfomonocitoza dominantă (mononucleoză infecţioasă), prin plasmocitoză (rubeolă), prin leucocitoză cu limfopenie sau eozinofilie (Hodgkin?), prin leucopenie (limfom malign, sindrom Felty?), prin celula LE (lupus eritematos difuz?).

Poate atrage atenţia dispoziţia în fişicuri a hematiilor, care trebuie să sugereze o macroglobulinemie Waldenström (mai ales dacă se asociază o V.S.H. foarte accelerată).

Reacţia Wassermann pozitivă indică luesul (este bine să fie cerută în orice caz de adenopatie); dar atenţie, căci o seroreacţie fals pozitivă poate apărea în mononucleoză şi în lupusul eritematos difuz!

Reacţia Hăngănuţiu-Deicher-Paul Bunnell trebuie solicitată în suspiciunea de mononucleoză infecţioasă sau în dubiu de leucoză limfatică; pozitivă vine în sprijinul diagnosticului de mononucleoză infecţioasă; dar este pozitivă numai în 80% din cazuri (deci inconstantă) şi poate apărea şi în alte stări patologice (deci nu este specifică), de aceea, atenţie la interpretare.

Formula proteică a sîngelui poate fi, de asemenea, de ajutor pentru diagnostic: hiperglobulinemia (cu aspect special electroforetic) poate duce la descoperirea unei macroglobulinemii Waldenström; o hiperglobulinemie trebuie să mai sugereze sarcoidoza; o hipoglobulinemie trebuie să îndrepte spre limfoamele maligne; apariţia unor paraproteine trebuie să evoce o eventuală boală a lanţurilor grele.

Calcemia trebuie solicitată în bănuiala de sarcoidoză; crescută, ea vine în sprijinul acestui diagnostic; dar şi unele cancere au calcemia ridicată.

În măsura în care se bănuieşte o anumită boală, se poate recurge la teste cutanate corespunzătoare: teste la tuberculină (pozitiv, semnalează infecţia tuberculoasă; dar se cere prudenţă şi tact în interpretare; negativă, trebuie să îndrepte spre sarcoidoză; dar în forma acută a acesteia forma Löfgren, poate fi uneori pozitivă); testul Kweim (pentru sarcoidoză), testul Frey (pentru boala Nicolas-Favre), testul Foshey (pentru limforeticuloza benignă de inoculare).

Examenul radiologic toracic este mai totdeauna necesar: mai întîi pentru a aprecia dacă coexistă adenopatii mediastinale; iar cînd există o atare adenopatie, este util pentru a îndrepta gîndul şi cercetările spre infecţia tuberculoasă, spre boala Hodgkin, spre sarcoidoză forma Löfgren eventual. Iar examenul osos poate duce la revelarea sau la descoperirea de argumente pentru sarcoidoză, boala Hand-Schäller-Christian.

Limfografia (într-o clinică de specialitate) poate aduce şi ea informaţii de preţ atît pentru diagnostic, cît şi pentru extinderea bolii limfatice.

Se recomandă, tot mai mult azi, laparotomia ca mijloc de precizare a diagnosticului şi extinderii bolii, în Hodgkin şi în adenopatii abdominale.

În fine, examenul suprem, indispensabil cînd este posibil: *biopsia ganglionară sau puncţia bioptică, cu studiul histopatologic* (eventual şi din ficat, splină, măduvă osoasă, infiltrat cutanat). O bună interpretare, de către un bun histopatolog, constituie argumentul diagnostic hotărîtor. Trebuie recurs la acest examen ori de cîte ori este posibil.

și poate apărea și în alte stări patologice (deci nu este specifică), de aceea, atenție la interpretare.

Formula proteică a sîngelui poate fi, de asemenea, de ajutor pentru diagnostic: hiperglobulinemia (cu aspect special electroforetic) poate duce la descoperirea unei macroglobulinemii Waldenström; o hiperglobulinemie trebuie să mai sugereze sarcoidoza; o hipoglobulinemie trebuie să îndrepte spre limfoamele maligne; apariția unor paraproteine trebuie să evoce o eventuală boală a lanțurilor grele.

Calcemia trebuie solicitată în bănuiala de sarcoidoză; crescută, ea vine în sprijinul acestui diagnostic; dar și unele cancere au calcemia ridicată.

În măsura în care se bănuiește o anumită boală, se poate recurge la teste cutanate corespunzătoare: teste la tuberculină (pozitiv, semnalează infecția tuberculoasă; dar se cere prudență și tact în interpretare; negativă, trebuie să îndrepte spre sarcoidoză; dar în forma acută a acesteia forma Löfgren, poate fi uneori pozitivă); testul Kweim (pentru sarcoidoză), testul Frey (pentru boala Nicolas-Favre), testul Foshey (pentru limforeticuloza benignă de inoculare).

Examenul radiologic toracic este mai totdeauna necesar: mai întîi pentru a aprecia dacă coexistă adenopatii mediastinale; iar cînd există o atare adenopatie, este util pentru a îndrepta gîndul și cercetările spre infecția tuberculoasă, spre boala Hodgkin, spre sarcoidoză forma Löfgren eventual. Iar examenul osos poate duce la revelarea sau la descoperirea de argumente pentru sarcoidoză, boala Hand-Schäller-Christian.

Limfografia (într-o clinică de specialitate) poate aduce și ea informații de preț atît pentru diagnostic, cît și pentru extinderea bolii limfatice.

Se recomandă, tot mai mult azi, laparotomia ca mijloc de precizare a diagnosticului și extinderii bolii, în Hodgkin și în adenopatii abdominale.

În fine, examenul suprem, indispensabil cînd este posibil: *biopsia ganglionară sau puncția bioptică, cu studiul histopatologic* (eventual și din ficat, splină, măduvă osoasă, infiltrat cutanat). O bună interpretare, de către un bun histopatolog, constituie argumentul diagnostic hotărîtor. Trebuie recurs la acest examen ori de cîte ori este posibil.

EDEMELE

Edemul, infiltrație seroasă a țesuturilor, rezultînd din creșterea cantității de lichid interstițial, se prezintă sub mai multe forme, după genul infiltratului și după distribuția teritorială:

după natura lichidului infiltrativ există: — *un edem seros (edemul propriu-zis,* forma curentă, obișnuită), — *un edem limfatic (limfedem),* — *un edem mucos (mixedem),* fiecare cu substratul și natura lui specială și cu problemele lui proprii de etio-patogenie, clinică, tratament;

după distribuție există: — *edemul tisular,* al țesutului conjunctiv subcutanat și intermuscular (forma comună, obișnuită), — *edeme viscerale,* rezultînd din infiltrarea seroasă, rareori limfatică, a interstițiilor viscerelor (plămîn, creier, ficat ș.a.), — și ca o formă cu totul particulară, unele *revărsate transudative* (pleurale, peritoneale, meningeale, pericardice) reprezentînd echivalențe de edem în cavități seroase; — *anasarca* (edem difuz+revărsate seroase).

Patogeneza edemului este complexă, multifactorială și variată în raport cu genul infiltratului edematos.

A. *Edemul seros* este determinat de:

— creșterea presiunii hidrostatice circulatorii (prin stază și hipertensiune capilară, venoasă, limfatică),

— scăderea presiunii oncotice (prin scăderea proteinelor sanguine),

— creșterea permeabilității capilarelor venoase sau limfatice,

— unele condiții neuro-endocrino-hormonale, ca exces de hormon antidiuretic retrohipofizar, exces de aldosteron, momente menstruale (la femeie) etc.;

— în mod obișnuit, edemul rezultă din acțiunea combinată a mai multora din factorii menționați; fiecare edem are la bază, însă, o anumită constelație patogenică proprie, în raport cu etiologia sa, constelație începută prin unul din factori și dominată mai departe de el, chiar cînd procesul s-a amplificat și a devenit complex.

B. *Edemul limfatic* este determinat de obicei de creșterea presiunii în vasele limfatice ale unei regiuni prin obstrucția lor și transudare de limfă; și este de obicei localizat, limitat, mai ales la extremități.

C. *Edemul mucos* rezultă dintr-un proces de metaplazie conjonctivă în caz de insuficiență tiroidiană.

Etiologia este și ea multiplă și variată, cauzele asociindu-se deseori în complexe etiologice.

I. *Edemul generalizat, difuz* poate fi produs de:

— insuficiența cardiacă congestivă, globală sau dreaptă, sau de insuficiența hipodiastolică prin procese pericardice;

— afecțiuni renale acute (glomerulonefrită difuză) sau cronice cu sindrom nefrotic (glomerulonefroze diverse, lipoidică, amiloidă etc.);

— afecțiuni hepatice acute (hepatită virală) sau cronice (hepatite cronice, ciroze);

— stări de denutriție (prin lipsă de aport, înfometare, fistule digestive, malabsorbție, enterite cu pierdere de proteine, boli anorexiante, infecții severe, cancere avansate cașectizante);

— unele boli endocrine sau tulburări hormonale (insuficiență tiroidiană, hiperfuncție retrohipofizară ori corticosuprarenaliană, disfuncție ovariană etc.);

apoi, mai rar:

— unele afecțiuni neurologice acționînd neurodistrofic (procese cerebrale sau medulare);

— unele stări și reacții alergice (boala serului, trichinoză);

— unele medicamente (corticosteroizi, fenilbutazonă, estrogeni ș.a.) și unele cauze insolite, infecțioase, toxice, carențiale etc.

II. *Edemele localizate, limitate*, circumscrise de obicei la extremități, pot fi produse de:

— procese venoase (flebite, flebotromboze, varice sau compresii asupra venelor, reacții venoase în cadrul unor arterite);

— procese veno-capilaropatice, discapilarozice (disfuncții capilare legate de acțiunea frigului, de unele procese nevritice; sau idiopatice, de cauză necunoscută încă); cu vasodilatație paralitică și permeabilizare;

— procese limfatice inflamatorii sau compresive (limfangite, limfotromboze ș.a.);

— procese inflamatorii profunde sau superficiale cu transudare superficială subcutanată;

— în fine, unele procese endocrine (mixedem), neurodistrofice, alergice, unele medicamente (aceiași factori de mai sus, acționînd doar local, însă) ș.a.

Caracterele edemului variază, în linii mari, cu etiologia respectivă, încît prin aspectul lui general și prin unele particularități se poate întrevede substratul lui, se poate căpăta o orientare către etiologia lui:

— *edemul cardiac* este cianotic și relativ rece, renitent—elastic la palpare, palparea lăsînd cu greutate o oarecare urmă vagă (godeu) care se șterge repede; aceasta produce, în plus, o oarecare jenă dureroasă; începe la extremitățile inferioare crescînd în sus și rămîne dominant la aceste extremități;

— *edemul renal* este alb, moale, pufos, ușor depresibil și nedureros la palpare, lăsînd o urmă adîncă a degetului (godeu) care dispare încet, umplîndu-se greu; începe uneori palpebral, la față (în glomerulonefrita acută), alteori la membrele inferioare, glezne; cuprinzînd apoi tot corpul;

— la fel se prezintă sub raportul aspectului general *edemul hepatic, edemele disnutriţional-distrofice* ca şi *edemele disendocrine* (cu excepţia celui hipotiroidian, mixedemul), apoi *edemele neurodistrofice şi iatrogene, unele edeme alergice*, care pot fi atît difuze, cît şi localizate;

— *edemul hipotiroidian* este alb, palid, rece, renitent-elastic dar nedureros (fiindcă este constituit dintr-un infiltrat sero-mucos şi nu seros); şi este în genere difuz, generalizat, dar poate fi uneori doar pretibial;

— *edemul venos* este, ca şi cel cardiac, de culoare violacee şi relativ elastic, rezistent la palpare; limitat la un segment sau bilateral; este cald şi sensibil-dureros la palpare cînd cauza este flebita; este rece şi mai puţin sau deloc sensibil în caz de varice, flebotromboză, cînd se accentuează în poziţie ortostatică; şi tot aşa în caz de arterită cu reacţie venoasă (în acest din urmă caz, avînd deseori o culoare palid-vînătă, lividă);

— tot violaceu, rece, nedureros, moale la început, uşor renitent dacă durează un timp, este *edemul venos capilar transudativ* din varice cu componentă veno-capilară şi din discapilarozele venoase de frig, neurogene, idiopatice; el cuprinde extremităţile, fiind influenţat de poziţie (creşte în ortostatism);

— în fine, *edemul limfatic* este alb, moale, nedureros la început, dar devine treptat, cu cît creşte, mai renitent-elastic, apoi dur; şi este localizat la extremităţi, mai ales la cele inferioare.

ATITUDINE PRACTICĂ

Practic, în faţa unui edem este necesară, mai întîi, o acţiune de asigurare, de precizare: că este vorba într-adevăr de edem, că nu este vorba de o eroare (deci diagnostic pozitiv şi diagnostic diferenţial de certitudine). Urmează apoi descifrarea cauzei edemului, a afecţiunii sau bolii care se află în spatele lui, care îl condiţionează (deci diagnostic etiologic).

Diagnosticul pozitiv este în genere uşor şi rareori întîmpină dificultăţi: edemul este uşor de recunoscut, prin caracterele lui de infiltrat moale, cel mult renitent, făcînd să proemine tegumentele, dar depresibil, în genere, uneori chiar variabil de la o dată la alta.

Diagnosticul diferenţial este necesar uneori, căci confuzii pot fi făcute uneori între edem şi alte stări patologice şi anume:

— *adipoza, obezitatea*, dar aici stratul de grăsime depus subcutanat este nedepresibil, dur, iar înfăţişarea bolnavului este destul de semnificativă;

— *celulita*, inflamaţie±proliferativă a ţesutului celular subcutanat, cu participare fibroasă (care este cu atît mai intensă, cu cît procesul este mai vechi); dar în acest caz consistenţa este aproape dură, rezistentă, iar îngroşarea ţesutului celulo-grăsos nu este compactă, uniformă, ci (mai totdeauna) nodulară, cu porţiuni limitate şi mai dure; deseori, în plus, sensibilitate locală la apăsare şi chiar algii locale spontane, uneori nevralgice, neuro-celulalgice; (la femei, mai ales spre climacteriu, nu rareori se produce o depunere adipoasă intensă, subțire, moale, pe gambe, perimaleolar și pe fața superioară a picioarelor, care dă impresia de edem și care poate înșela la un examen superficial; dar cu puțină atenție, eroarea se poate evita și trebuie să fie evitată);

— *emfizemul subcutanat*, infiltrarea cu aer a țesutului subcutanat, presupune mai întîi o condiție care permite trecerea aerului la acest nivel (fractură de coastă, pneumotorax, ruptură esofagiană, operație etc.); apoi emfizemul dă, la palpare, o senzație specială de pernă aeriană, pneumatică, elastică, la care se adaugă crepitații analoage cu cele ale zăpezii proaspătă, călcată de picioare;

— *o tumefacție inflamatorie sau neoplazică, o deformație locală osoasă, musculară* etc. au de asemenea caractere suficiente pentru a nu fi confundate cu un edem (se cere, însă, bineînțeles, atenție și minuțiozitate în examen).

Oricare din stările patologice menționate pot coexista, însă, cu un edem. Cu atenție se poate depista însă asocierea patologică, evitîndu-se eroarea unui diagnostic unilateral.

Diagnosticul etiologic. Se face în două etape, sprijinit pe două coordonate clinice:

— mai întîi *aspectul și caracterele edemului*, care orientează spre diagnosticul de natură, origine, substrat (cardiac, venos, inflamator, renal, hepatic, disnutrițional, disendocrin etc.); — apoi, *ansamblul manifestărilor conexe*, rezultînd din examenul integral al bolnavului, care duce la precizarea cauzei intime, la diagnosticul de afecțiune sau boală condiționată (exemplu: insuficiență cardiacă congestivă prin stenoză mitrală reumatismală sau insuficiență cardiacă hipodiastolică prin pericardită cronică sau hepatită cronică postvirală etc. etc.).

Punctul de plecare înspre diagnosticul etiologic îl constituie, așadar, caracterele edemului; și dintre acestea, două sînt principale: — *culoarea* (cianotic, roșu, alb) și — *întinderea* (difuz sau limitat). Pornind de la aceste criterii, acțiunea diagnostică se desfășoară (și trebuie să se desfășoare) după cum urmează.

1. Un edem cianotic difuz

Este întotdeauna de origine cardiacă și exprimă o insuficiență cardio-circulatorie; mai ales dacă edemul a apărut la membrele inferioare, perimaleolar, întinzîndu-se în sus; dacă crește ziua în ortostatism și după eforturi fizice, pentru a scădea noaptea în clinostatism și repaus, dacă este simetric sau este accentuat de partea pe care bolnavul stă mai mult (dorso-lombar cînd stă culcat pe spate, de o parte cînd stă culcat lateral); dacă este sensibil și relativ ferm la palpare, lăsînd un godeu slab care se umple repede. De aceea, în fața unui atare edem, gîndul trebuie să se îndrepte neapărat spre insuficiența cardiacă.

Confirmarea o dau semnele conexe de insuficiență cardiacă (acestea apărînd manifest sau trebuind să fie căutate): dispnee de efort, apoi de repaus (ortopnee), jugulare turgescente, ficat mărit și sensibil la palpare (care produce și reflux hepato-jugular), oligurie, tahicardie, în genere, eventual raluri congestive, de stază, la baza plămînilor.

Tabelul 49

Diagnostic etiologic în edeme

Orientare prin caracterele edemului	Diagnostic prezumtiv posibil sau probabil	Precizare. Diagnostic de certitudine prin elemente de confirmare, clinice și paraclinice.	
CIANOTIC difuz	Insuficiență cardiacă congestivă	În ambele, începe în părțile declive, și avansează în sus, generalizîndu-se; fiind influențate de ortostatism (dispar noaptea prin poziția orizontală, reapar ziua prin ortostatism). Chiar cînd au devenit difuze, domină la membrele inferioare. Ambele prezintă asociat: turgescență a jugularelor, ficat>, oligurie, ±ascită.	În aceasta: cordul mărit cu hipertensiune arterială, sau leziuni valvulare sau miocardice, tulburări de ritm, sau afecțiuni pulmonare cronice și acute. Radiologic umbră mărită cu modificări de formă după etiologie
	Insuficiență cardiacă hipodiastolică	În aceasta, semnele de umplere a sistemului venos, de întoarcere, sînt mai pronunțate (turgescența venoasă, hepatomegalia etc.); în plus, hipotensiune arterială marcată, puls paradoxal.	În aceasta: semne de pericardită cronică adezivă: matitate normală, retracții de perete, zgomote surde Radiologic: imagine edificatoare
CIANOTIC localizat	Tromboflebită	de obicei unilateral; rareori bilateral, ±simetric, ±cald, ±dureros, ±rețea venoasă, ±adenopatie satelită, ±febră, ±cordon dur,	
	Flebotromboză	±rece, ±dureros, ±rețea venoasă, aparentă, ±cordon palpabil, dur	
	Varice, compresie venoasă	rece, nedureros, +rețea venoasă, groasă evidentă, —scăzînd în clinostatism	
	Arterită (±componentă venoasă)	foarte rece, violaceu-livid-palid, +dureri mari, puls<, oscilații⊲, tendință la gangrenă, necroză . . .	
	Discapilarotic Capilaropatic	de obicei bilateral, ±simetric accentuat net de ortostatismul prelungit, ±venozități fine superficiale, cu pulsul păstrat, extremitățile reci	Pe fond de degerătură în trecut (chiar neajunsă la necroză) sau alergie microbiană sau nevrită, paralizii, mielită sau encefalită, ergotism (rar) sau acrocianoză idiopatică, Raynaud, eritromelalgie.

Tabelul 49 (continuare)

Orientare prin caracterele edemului	**Diagnostic prezumtiv posibil sau probabil**	**Precizare. Diagnostic de certitudine prin elemente de confirmare, clinice şi paraclinice**	
ALB difuz	O afecţiune renală glomerulonefrită difuză acută	intempestiv, după o angină; cu debut palpebral, ±febră, lombalgii, cefalee, oligurie, hipertensiune	urina cu elemente patologice; sîngele cu uree>, ±
	glomerulonefrită cronică difuză, lipoidă, amiloidă glomeruloscleroză diabetică	insidios, de la maleole în sus, cuprinzînd tot corpul; ±ascită; moale, pufos, depresibil (a se vedea capitolul afecţiuni renale)	urina cu elemente anormale, sîngele cu uree>, uneori sau proteine<, colesterol>, sau colesterol< ş.a.
	O afecţiune hepatică hepatită acută virală hepatită cronică, ciroză	±ficat mărit sau micşorat, ±splină>, ±icter, ±ascită, ±istorie de hepatită, suferinţă hepatică, ±circulaţie abdominală colaterală	teste de explorare hepatică+, proteinemie < ş.a.
	O stare disnutriţională, distrofică: înfometare, carenţe, pierderi de proteine (supuraţii, enterite, fistule, cancer)	nu se găseşte afectare renală, hepatică (urină, uree normale, teste hepatice negative); se găsesc elemente justificative de denutriţie (cele menţionate alături)	proteinemie<, colesterolemie<, lipidemie<, anemie, hipotensiune arterială ş.a.
	Un hipotiroidism (±guşe) = mixedem	palid, rece, dur; faţă lunară, fizionomie oligofrenică, păr redus, uscat, bradicardie, hipotensiune, ±revărsate seroase? (rar)	colesterolemie>, iodemie<, Metab. Baz.< alte teste tiroidiene
	O altă stare disendocrină: hipercorticism, hiperovarism, hiperretropituitarism, menstruaţie, graviditate, climax	moale, pufos, depresibil, cu godeu evident la palpare, eventual ritmat menstrual (la femeie)	+alte stigmate disendocrine sau diencefalice: tulburări ale setei, creşterii, temperaturii, menstruaţiei
	Medicamente, injecţii de seruri terapeutice = edem iatrogen, ±alergic	edem moale, alb, deseori mobil, variind ca sediu, apariţie (tip edem Quincke)	±urticarie, ±alte manifestări de intoleranţă sau toxicitate
	Afecţiuni neurologice, cerebrale (ramolisment, scleroză, encefalită) sau periferice (mielite, siringomielite, nevrite) — edem neurodistrofic	edem moale, alb, de aspect comun	+manifestări neurologice, trădînd afecţiunea respectivă, cauzală (pareze, dureri, parestezii, tulburări vasomotorii etc.)
	Diferite boli şi afecţiuni, incidental edematogene: cancere, mai ales digestive, tuberculoză cu poliserozite, malaria acută, subacută sau cronică, arsuri, beri-beri, alcoolism cronic, schizofrenie, spasmofilie, trichinoză, diaree prelungită etc.	edemul are aspect comun: alb, pufos, moale, depresibil, nedureros; patogenie variată, complexă de obicei (hipodisproteinemie, diselectrolitemie, permeabilizare capilară, alergie etc.)	coexistă semne ale bolilor în cauză: febră (tbc, malarie), tulburări digestive, anorexie, slăbire (cancere, tbc), tulburări neurologice şi psihice (alcoolism, schizofrenie, beri-beri), fenomene spastice (spasmofilie), uneori manifeste, evidente, impunîndu-se, alteori revelate de examenul obiectiv atent

Tabelul 49 (continuare)

Orientare prin caracterele edemului	Diagnostic prezumtiv posibil sau probabil	Precizare. Diagnostic de certitudine prin elemente de confirmare, clinice şi paraclinice	
ALB difuz	Edem ciclic idiopatic	La femeie: edem cu apariţie ciclică-ritmică, ±menstruală, ±oligurie; creşte în ortostatism; lipsesc probe de afectare renală, hepatică etc.	±sete, tulburări diencefalice, astenie; uneori amenoree. Tulburări caracteriale de fond etc.
ALB localizat	Un hipotiroidism (mixedem)	Pretibial, palid, rece, dur, greu deprimabil prin apăsare	
	Limfatic (limfedem)	Extremităţi mai ales inferioare, îngroşîndu-le enorm (elefantiazis), deformate, palide, reci, pe fond de inflamaţie repetată, ±adenopatii, ±paraziţi exotici (filaria)	
	Neurodistrofic, algoneurodistrofic	Pe fond de nevrită sau mielită.	±dureri, paralizii, tulburări de sensibilitate
	Inflamaţie profundă	Pe fond de durere, inflamaţie-supuraţie profundă, +febră	
	Iatrogen, ±alergic	Pe fond de medicamente (corticoizi, fenilbutazon, estrogeni etc.) sau post seric, tip Quincke uneori, tip urticarie alteori	
	Venoarterial „flegmatia alba dolens"	Flebită cu spasm arterial; edem alb, dur, dureros la palpare, cald local dar cu extremităţile reci; +fenomene de ischemie locală, ±febră, ±adenopatie satelită.	
	Oricare din cauzele care produc edeme difuze: la început (în stadiu iniţial), pot determina edeme localizate, mai ales la membrele inferioare sau la faţă, după care urmează generalizarea Şi foarte rar: lipedem, scleredem mucinos presclerodermic		
ROŞU sau ROZAT difuz	Alergic-seric? nitritoid?	rar-excepţional; exploziv acut; deseori pruriginos, ±descuamativ	
ROŞU sau ROZAT localizat	Inflamaţie superficială Reacţie alergică	dureros, cald+tumefacţie limitată în placă ±urticarian, ±prurit	abces, flegmon, limfangită ±eosinofilie

Dar diagnosticul de pînă aici, de insuficiență cardiacă este incomplet. În vederea unui tratament cît mai adecvat *mai trebuie precizate: — forma fiziopatologică de insuficiență cardiacă (congestivă sau hipodiastolică)*, apoi — *afecțiunea de bază* care condiționează insuficiența cardiacă (leziune valvulară, miocardică, pericardică, tulburare de ritm, hipertensiune arterială, afecțiune cronică pulmonară?; și mai departe, încă, pe fond reumatismal, infecțios, carențial, dismetabolic, disendocrin, toxic etc.?). Aceasta pentru că, în caz de insuficiență cardiacă hipodiastolică este nevoie, ca în tratament, să se înlăture cauza acesteia (chirurgical în caz de pericardită, prin medicație antiaritmică în caz de tulburare de ritm), tonicardiacele neavînd efect și nefiind indicate; iar în caz de insuficiență cardiacă congestivă, este nevoie să se caute dacă nu este vorba de o cauză accesibilă, tratabilă și ea (o hipertensiune arterială sau o tulburare de ritm, care obosesc miocardul și-i scad randamentul; o tulburare miocardică de origine toxică, infecțioasă, dismetabolică, ischemică etc.; o afecțiune pulmonară cronică).

Este bine să se studieze, în acest sens, și capitolul „Insuficiența cardio-circulatorie", din această carte (în unul din volumele viitoare).

2. Un edem cianotic localizat, circumscris

a) *Situat aproape totdeauna la extremități și mai ales la cele inferioare, el este totdeauna de origine venoasă — venotronculară sau venocapilară.* Gîndul și cercetarea, în fața unui atare edem trebuie să se îndrepte în această direcție: tromboflebită, flebotromboză, varice sau proces venocompresiv, arterită cu răsunet venos permeabilizant sau o capilarită venoasă cu discapilaroză permeabilizantă, de frig, neurogenă sau toxică. Dar, atenție: mai este posibil ca atunci cînd edemul este la membrele inferioare, simetric, el să reprezinte debutul unei insuficiențe cardiace.

O primă orientare spre diagnosticul etiologic o dă caracterul uni- sau bilateral al edemului: — cînd este unilateral, poate să fie vorba de oricare din procesele de mai sus; — cînd este bilateral, trebuie să ne gîndim mai puțin la tromboflebită, flebotromboză, arterită, varice, căci acestea sînt foarte rareori bilaterale, cît mai ales la o varicoză sau discapilaroză venoasă, care sînt obișnuit bilaterale și simetrice; și numai ca posibile dar rare, o flebită sau tromboză a trunchiului venos cav; în fine, nu trebuie uitată posibilitatea unei insuficiențe cardiace incipiente; de asemenea o compresie venoasă bilaterală (s-au citat astfel de edeme la femei purtînd „ciorapi-chiloți" cu jaretieră superioară strînsă, apoi în cancerul de prostată la bărbați, afecțiuni genitale la femei).

Diagnosticul de afecțiune se bazează, în continuare, pe elementele caracteristice, proprii fiecăruia din cele posibile și anume:

— un edem violaceu, dur, sensibil, cald ± dureri locale ± un cordon roșu venos, sensibil ± febră ± hidartroza genunchiului ± adenopatie satelită înseamnă *flebită* (cu notă dominantă inflamatorie);

— un edem tot violaceu, ferm ± cordon perceptibil, dar nedureros, nesensibil sau vag sensibil la palpare, ± rece și fără febră, fără adenopatie, înseamnă *flebotromboză* (nota dominantă fiind tromboza);

— un edem cronic, durabil, permanentizat cu sau fără cordon venos înseamnă de obicei *edem postflebitic*;

— în caz de *varice tronculare*, acestea se văd iar edemul nu este dureros, nu este cald, este deseori bilateral dar nu totdeauna simetric și este accentuat de ortostatismul prelungit; și chiar fără o flebectazie evidentă, un astfel de edem apare uneori în obezitățile mari, în sindromul Pickwick;

— cînd este vorba de un *proces venocompresiv*, edemul are aceleași caractere, dar este unilateral, apoi procesul compresiv iese în evidență mai totdeauna (ganglion, tumoare etc.);

— cînd edemul are o culoare violacee pe fond palid, creînd un aspect livid-marmorat, cînd regiunea este foarte dureroasă spontan și la palpare, este rece, pulsul regional este slab sau imperceptibil iar oscilațiile arteriale slăbite sau nule, este vorba de *o arterită cu componentă venoasă permeabilizantă* (cu spasm venos); sau poate de *un sindrom Raynaud ori o eritromelalgie, în fază avansată,* vasoparalitică;

— în fine, cînd edemul este cantonat exclusiv sau aproape exclusiv la picioare sau la mîini, are o amploare redusă, este nedureros, fără alte manifestări conexe, flebitice, varicoase, influențat de clinoortostatism, este aproape sigur că este un *edem discapilarotic, de vasodilatație capilarovenoasă paralitică* (și diagnosticul este întărit dacă în trecut bolnavul a avut o degerătură locală, chiar fără necroză, sau dacă există concomitent o pareză, o hiposensibilitate locală, parestezii trădînd o nevrită locală sau alte tulburări neurologice);

— și așa cum am mai spus, trebuie văzut de asemenea dacă un astfel de edem violaceu bilateral al extremităților inferioare nu reprezintă *unul din primele semne ale unei insuficiențe cardiace* (edemul este la început și nu a ajuns să se generalizeze).

În sprijinul diagnosticului de edem venos, pentru oricare din formele lui (nu însă pentru cel cardiac), se mai înscrie și coexistența eventuală de tulburări distrofice cutanate ca: pigmentări, depilări, ulcerații etc.; iar pentru o flebită ori flebotromboză, coexistența eventuală a unei febre tifoide, septicemii, endocardite septice, tuberculoze active, leucemii, poliglobulii, a unui cancer undeva în organism, ori a unei operații, nașteri, infecții genitale sau puerperale în trecutul apropiat al bolnavului.

b) O formă de edem cianotic de origine venoasă, deosebit prin sediul și prin unele din particularitățile lui, este *edemul cianotic al feței*. El face parte din sindromul de cavă superioară și atrage atenția asupra faptului că în mediastin există un proces patologic care comprimă această venă (adenopatie sau tumoare mediastinală, superioară, gușă toracică, mediastinită superioară etc.); se caracterizează printr-un edem vînăt al feței, care îi dă acesteia o înfățișare buhăită; cianoza este marcată mai ales la buze, edemul coboară în regiunea cervicală oprindu-se pe umeri (de unde denumirea de *„edem în pelerină"*); tabloului i se adaugă apoi turgescența jugularelor ± manifestări de compresiune mediastinală (dispnee, tuse, voce bitonală, tulburări de deglutiție, senzație de opresiune toracică). Diagnosticul atît patogenic (origine mediastinală), cît și etiologic (care este procesul?) se face prezumtiv pe baza datelor clinice și se precizează prin examenul radiologic toraco-pulmonar ± alte examene de laborator.

3. Un edem alb, difuz, generalizat

Se poate prezenta sub două forme distincte: — ca un edem moale, pufos, nedureros la palpare dar depresibil, făcînd cu ușurință un godeu adînc, relativ durabil; în care caz, lichidul interstițial este *seros*, acest edem dezvoltîndu-se fie rapid, ca un fenomen acut, fie lent și persistînd îndelung, ca un fenomen cronic; — ca un edem alb-gălbui-palid, rece și nedureros la palpare, de consistență păstoasă, mai fermă, renitentă, uneori chiar dură, nepermițînd a se face godeu prin apăsare; în care caz infiltratul interstițial este mucos, reprezentînd *mixedemul*, expresie a insuficienței tiroidiene; acest edem dezvoltîndu-se numai cu încetul, avînd numai o evoluție cronică.

Sub raport practic, cum se procedează în fața unui astfel de edem? Cum el poate fi condiționat de o mulțime de stări patologice variate, dar în toate acestea el are aceleași caractere (neexistînd caractere proprii unora din cauze, care să ajute prin ele, identificarea acestora; cu o singură excepție: mixedemul!), diagnosticul etiologic trebuie să se bazeze exclusiv (sau aproape exclusiv) pe simptomele și semnele asociate edemului, aparținînd afecțiunii condiționale. Pentru aceste motive, diagnosticul unui edem alb impune medicului a ști la ce trebuie să gîndească, a cunoaște bine caracterele proprii ale afecțiunilor și bolilor edematogene și a face bolnavului o foarte metodică examinare, pentru a descoperi cît mai multe din manifestările conexe, identificatoare ale substratului.

Primul criteriu de orientare: caracterul evolutiv. Este vorba de un edem acut (survenit rapid) sau cronic (durînd îndelung)?

a) *În caz de edem acut, apărut intempestiv, instalat rapid de la o zi la alta*, trebuie gîndit ca forme etiologice la: — un edem prin glomerulonefrită acută difuză sau hepatită acută virală; — un edem iatrogen medicamentos; — un edem alergic, alimentar, medicamentos, seric sau trichinozic; — un edem diselectrolitic sau hipoprotidemic acut; — iar la femeie, un edem menstrual sau gravidic sau de climacteriu (rare), în fine un edem ciclic idiopatic (și mai rar). Mai departe se procedează și se judecă după cum urmează:

— se va avea în vedere o *glomerulonefrită acută difuză*, atunci cînd edemul a început de la pleoape, întinzîndu-se la față, apoi cuprinzînd restul și cînd domină încă la față și la pleoape, fiind mai pronunțat dimineața (bolnavul „se scoală cu ochii umflați") și cînd concomitent bolnavul prezintă (eventual) lombalgii, cefalee, astenie, tulburări de vedere, inapetență, grețuri, febră; diagnosticul devine mai probabil dacă se află (întrebîndu-se în acest sens) că bolnavul a avut recent o amigdalită acută sau o răceală, că prezintă oligurie, iar la măsurarea tensiunii arteriale aceasta este crescută; iar diagnosticul de certitudine îl dă examenul urinii descoperind hematurie, proteinurie, cilindrurie și îl consfințește examenul de sînge cînd descoperă o uree crescută (semn util cînd există, dar care dacă lipsește, nu infirmă diagnosticul);

— la o *hepatită acută virală* trebuie să ne gîndim cînd bolnavul prezintă un subicter, cu urini puternic colorate, cînd coexistă tulburări digestive, grețuri, vărsături eventual, inapetență, apoi astenie, apatie, somnolență, precum și noțiunea de epidemie sau de contact hepatitic; dar diagnosticul devine probabil dacă se descoperă, la examenul pacientului, un ficat ușor mărit și sensibil la palpare și o splină ușor mărită și ea, dacă se descoperă că diureza este scăzută (oligurie) și urinile, închise la culoare, conțin pigmenți biliari; în fine, diagnosticul devine cert cînd efectuîndu-se testele de explorare hepatică, acestea sînt găsite pozitive (atenție, însă, deoarece uneori hepatita poate fi frustă, icterul inaparent și totuși edeme există; sau edemele pot precede cu mai multe zile apariția manifestă a hepatitei virale).

Și dacă nu s-a găsit o afectare renală sau hepatică, către ce trebuie îndreptate cercetările, în vederea descoperirii cauzei edemului? Iată, mai departe căile de urmat:

— nu este vorba de *un edem iatrogen, medicamentos?* (bolnavul nu a primit în zilele precedente, medicamente reținătoare de apă în organism: corticoizi, estrogeni, fenilbutazonă, extracte retrohipofizare, aldosteronice, medicamente cu sodiu etc.?).

— nu este *un edem diareic, diselectrolitic, hipokoliemic-hipernatremic* (eventual după un uz excesiv de laxative) sau *urmare a unei arsuri întinse* (de pierdere proteică masivă + hiperpermeabilizare capilară)?

— nu este vorba de *un edem alergic difuz?* (bolnavul nu a primit înainte o injecție de ser terapeutic? nu a ingerat alimente netolerate sau medicamente față de care este sensibil alergic? nu coexistă alte semne de alergie, o urticarie, eozinofilie?); este bine a ne gîndi și la o eventuală trichinoză;

— dacă este vorba de o femeie, edemul nu apare legat și ritmat eventual de menstruație, însoțindu-se de tensiunea mamelelor, de dureri în bazin, în dreptul anexelor (*edem menstrual,* pe bază de hiperestrogenism, de obicei?);

— nu coincide eventual cu o graviditate ori cu climacteriul? (deci un *edem gravidic,* care poate fi dishormonal sau renal; sau un *edem climacteric* legat de un dereglaj diencefalo-hipofizo-ovarian);

— și tot la femeie, dacă edemul nu poate fi legat de una din condițiile menționate, poate fi vorba de un *edem ciclic idiopatic* (Mach), o formă rară, încă incomplet lămurită etio-patogenic; caracterizată prin edeme care apar periodic, mai mult sau mai puțin ritmic, pentru cîteva zile, la interval de cîteva săptămîni, predominînd la membrele inferioare, accentuate de ortostatism, însoțite de senzația de greutate a picioarelor, de sete exagerată (mai ales la început, în cursul instalării edemelor), apoi de o oligurie constantă, de astenie, cefalee, uneori tulburări de caracter și comportamentale de fond (anxietate, emotivitate, instabilitate etc.) dar accentuate în perioada edemului, eventual de somnolență, redoare articulară, apetit exagerat, amenoree, tensiune abdominală, instabilitate termică etc.; în fine, constant de hipotensiune ortostatică; tablou clinic complex, după cum se vede, la care nu se găsește o cauză explicativă și care ține probabil de un dereglaj diencefalo-hipofizar cu hiperpermeabilizare capilară.

b. *În caz de edem alb sau alb-gălbui, apărut insidios, dezvoltat relativ lent, durînd de oarecare timp, îmbrăcînd un caracter persistent,* *cronic*, gîndul și cercetarea trebuie îndreptate spre o eventuală afecțiune renală ori hepatică, o stare disnutrițională, o boală endocrină, o afecțiune cerebrală

Dar mai întîi, pentru a nu greși, este bine a se vedea dacă nu este vorba de un mixedem; căci deși considerat rar, mixedemul nu este chiar atît de rar pe cît se crede; în realitate el dezvoltîndu-se uneori pe nesimțite, îmbrăcînd forme fruste, înșelătoare (și astfel inducînd în eroare, nu rareori, pe medici), uneori el intricîndu-se cu alte forme de edem (seros, limfatic) sau cu adipoze.

Mixedemul poate fi identificat în genere, cu relativă ușurință, atît prin caracterele edemului însuși cît și prin contextul clinic. Caracterele edemului mucos, mixedematos, au mai fost arătate mai înainte: alb-gălbui de consistență păstoasă, uneori chiar fermă, renitentă, dură, nedureros la palpare dar nepermițînd formarea de godeu, rece mai ales la extremități. Dar cum nu totdeauna aceste caractere sînt suficient de clare, de pregnante pentru a fi definitorii, greutatea ca argument de identificare cade pe contextul clinic, care este cel al insuficienței tiroidiene și este mai caracteristic; (însă atenție căci și acesta poate fi uneori destul de frust): facies rotund, „lunar", palid, împăstat mai ales periorbitar, cu mustață și barbă rară și aspră, cu sprîncene rare (mai ales în jumătatea externă), dinți rari, limbă groasă, uneori gușe, cu fizionomie somnolentă, apatică, lipsită de vioiciune și inteligență, voce răgușită, timbru grav, vorbă monotonă, extremități îngroșate și reci, piele uscată, unghii friabile. Și pentru completă siguranță: hipercolesterolemie, iodemie scăzută, metabolism bazal scăzut, iodocaptare tiroidiană scăzută.

După ce s-a eliminat mixedemul ca formă specială de edem alb cronic cu individualitate aparte, necesitînd un tratament special (lucru pe care medicul exersat îl face de obicei, aproape mecanic, dintr-o privire; și pe care orice medic trebuie să îl poată face ușor, fără a se lăsa prins în capcană), cu certitudinea că este vorba de un edem simplu, seros, se trece la diagnosticul etiologic al acestuia. Și cu gîndul la rinichi, la ficat, la nutriție, glande endocrine, sistem nervos și la o eventuală afecțiune a lor (așa cum am arătat mai înainte), firul căutărilor trebuie să se îndrepte în direcțiile următoare:

— este vorba de o *nefropatie cronică cu sindrom nefrotic?* adică de o glomerulonefrită cronică difuză, o glomerulonefroză lipoidică sau amiloidică, o glomeruloscleroză diabetică, o nefrită lupică ori luetică? în care caz, pentru diagnostic de importanță hotărîtoare sînt examenul urinii și al sîngelui: o proteinurie (care uneori poate fi masivă) ± cilindrurie și o hipoproteinemie apreciabilă constituie semne de atestare în acest sens (rămîne ca, mai departe, printr-un studiu amănunțit, de detaliu, să se precizeze forma de nefropatie și substratul ei etiopatogenic) (a se vedea tabelul anexat);

— este vorba de *o afecțiune hepatică cronică?* adică, de o hepatită cronică ori de o ciroză? în care caz, pentru diagnostic, datele clinice pot fi uneori destul de expresive pentru a-l face probabil și chiar foarte probabil (o istorie clinică cu momente hepatitice sau noxe hepatice ca: alcool, toxice industriale, suferințe intestinale toxiinfecțioase, infecții cronice toxigene; un ficat mărit sau micșorat, o splină mare, eventual ascită și circulație abdominală superficială colaterală, piele uscată ± steluțe vasculare ± eritem palmo-plantar ± hipopilozitate abdominală, axilară, pubiană ± hemoragii mici mucoase ± subicter ± foetor hepatic); dar hotărîtoare sînt datele paraclinice, care atestă biologic afectarea hepatică și dau, astfel, certitudinea diagnosticului (oligurie cu prezență de pigmenți biliari și/sau urobilinogen crescut; dar, mai ales, teste hepatice pozitive şi hipodisproteinemie importantă); şi aici, ca în cazul afecţiunilor renale, rămîne, prin alte examene, în continuare, să se precizeze forma anatomo-clinică precum şi caracterul ei evolutiv, gravitatea etc., în vederea unui tratament adecvat; a se vedea tabelul anexat;

— este vorba de o *stare disnutriţională, dismetabolică, distrofică?* în care caz, pentru diagnostic contează mult datele anamnestice şi datele clinice recoltate printr-un examen conştiincios (înfometare, carenţe, mai ales proteice, beri-beri, alcoolism cronic, afecţiuni sau condiţii anorexigene, fistule digestive, pierderi proteice prin enterite cronice sau supuraţii cronice, un cancer avansat sau o tuberculoză toxică consumptivă eventual o hipoproteinie congenitală compensată un timp, apoi decompensată accidental, etc.?), dar şi în acest caz, de importanţă hotărîtoare rămîn examenele paraclinice, care dau certitudine diagnosticului (revelarea unei hipodisproteinemii importante cu hipolipocolesterolemie şi anemie feriprivă pronunţată dar fără modificări urinare de afectare renală şi cu teste hepatice negative sau slab-nesemnificativ pozitive).

Iar dacă prin examenele şi investigaţiile menţionate nu s-a ajuns la încadrarea edemului în una din categoriile etiologice de mai sus, atunci gîndul şi cercetările trebuie îndreptate spre o origine endocrină sau neurodistrofică a acestuia:

— nu este vorba cumva de un *edem hiperretrohipofizar,* prin hipersecreţie de hormon antidiuretic *(edem hiperhidropexic Parhon)?* care se însoţeşte de oligurie şi oligodipsie (antidiabet insipid, Esser), apoi eventual de semne de hipertensiune intra-craniană şi/sau semne de tumoare selară, adică cefalee, ameţeli, hipertermie, bradicardie, hemianopsie bitemporală, modificări radiologice ale şelei turceşti (care trebuie căutate, aşadar);

— nu este vorba cumva de un *edem hipercorticosuprarenalian-hiperaldosteronic sau hipercorticoid?* (secundar sau iatrogen prin administrare excesivă, prelungită, de corticosteroizi sau de aldosteron); sau de un *edem hiperestrogenic* la femeie (şi acesta, spontan sau iatrogen, de hiperadministrare?);

— nu este vorba de un *edem neurodistrofic,* prin permeabilizare capilară difuză, legat de o afectare nervoasă sau neurovasculară centrală, cerebrală (de un ramolisment cerebral, spre exemplu; cum se întîmplă, nu rar, la bătrîni în decrepitudine sau o encefalită acută ori cronică, o tumoare cerebrală, o scleroză cerebrală)?;

— în fine, astfel de edeme au mai fost semnalate, apărînd insolit, în unele cazuri de tuberculoză cronică cu poliserozită, cancere (mai ales digestive), malaria acută, subacută sau cronică, schizofrenie, spasmofilie, alcoolism cronic, beri-beri.

Dar, pentru rezolvarea diagnosticului în aceste din urmă cazuri, care sînt mai dificile, mai discutabile şi care cer cunoştinţe speciale, este mai bine să se apeleze la ajutorul endocrinologului şi/sau al neurologului (după cum sugerează aspectul clinic); căci în afară de experienţa specialistului respectiv nu este exclus a fi nevoie să se recurgă și la anumite dozaje hormonale fine (aldosteron, cortizon și cortizol, hormon retrohipofizar).

De asemenea, este bine a avea în vedere că nu rareori un edem cronic poate avea o cauzalitate și o patogeneză multiplă, complexă: în evoluția lui adăugîndu-se condiții etiologice noi iar patogeneza amplificîndu-se. De unde nevoia unei atenții mai deosebite în asemenea cazuri pentru o descifrare mai atentă etio-patogenică.

4. Un edem alb, circumscris, limitat

a) Cînd edemul este *situat la extremități* și mai ales la extremitățile inferioare, problemele și orientările diagnostice respective sînt:

— este vorba de *stadiul de debut al unui edem difuz din cele mai înainte menționate? (edem renal, hepatic, disnutrițional, disendocrin?)*; situație care nu este deloc rară, căci așa debutează și se instalează, în genere, asemenea edeme, care uneori pot rămîne la stadiul de edem limitat (mai ales în cazul cirozei atrofice hepatice, edemul rămîne deseori cantonat la jumătatea inferioară a corpului, în timp ce partea superioară contrastează prin slăbiciune); și tot așa se întîmplă destul de des și cu *edemul cașectic canceros ori tuberculos*; la fel, cu *edemul ciclic menstrual sau idiopatic*;

— mai poate fi vorba de un edem *iatrogen, medicamentos*; căci și în acesta, edemul începe, de obicei, cu membrele inferioare, avansînd în sus; și uneori se limitează numai la extremitățile inferioare, neajungînd să se generalizeze;

— mai poate fi vorba de un *edem neurodistrofic*, avînd la bază un proces nevritic sau mielitic de origine biermeriană, diabetică, luetică, traumatică sau prin spina bifida, siringomielie, sau după o degerătură, chiar fără necroză etc.), care a produs o permeabilizare în capilarele membrelor inferioare, însoțit uneori de diverse tulburări neurologice (parestezii, disestezii, hiposensibilitate obiectivă, pareze, atrofii musculare, uneori și osoase, modificări ale pielii, părului, unghiilor ș.a.); uneori, acestea sînt manifeste, alteori foarte slabe, încît trebuie căutate fiindcă contează mult pentru diagnosticul etiologic, prin ele ajungîndu-se la identificarea substratului edemului; o formă specială o constituie *edemul din sindromul algodistrofic al membrelor* (sindromul umăr—mînă sau șold—picior, Steinbrocker-Ravault), care se însoțește de dureri mari, atrofii musculare progresive, uneori tulburări trofice cutanate și este datorit unei afectări, uneori virotică, alteori compresivă sau de alte cauze (ce pot rămîne necunoscute), a nervilor periferici, inclusiv a componentei lor vegetative, simpatice;

— sau poate fi vorba de un *edem de origine limfatică, de un limfedem*; acesta este, deseori, unilateral dar poate fi și bilateral, mai mult sau mai puțin asimetric, este moale la început și influențat de orto-clinostatism, apoi devine tot mai dur și poate ajunge la dimensiuni uriașe, deformînd întregul membru inferior ± scrotul (elefantiazis); și urmează, în unele cazuri, unor inflamații locale repetate (celulite, limfangite, erizipel), alteori poate fi produs de anumiți paraziți exotici (bilharzia), sau poate fi secundar unei compresii (prin tumori, scleroză, postradioterapică etc.), alteori în fine este primitiv, congenital avînd la bază o malformaţie a limfaticelor regionale (o „varicoză a vaselor limfatice"), în care caz apare în copilărie sau la pubertate, însoţindu-se des de alte distrofii, de întîrziere mintală, adipoză ş.a. (i s-au dat diferite denumiri: *limfedem congenital, trofedem cronic congenital, elefantiazis cronic familial, boala Meige-Milroy-Nonne*);

— dacă edemul este situat numai la gambe, mai ales pretibial, şi este ceva mai ferm, mai păstos, chiar dur, poate fi vorba de un *edem mucos, mixedematos, localizat pretibial*, semnalînd o distiroidie sau o hipotiroidie (uneori consecinţă a unui tratament exagerat cu inhibitoare tiroidiene, în caz de hipertiroidie), un dezechilibru hipofizo-diencefalo-tiroidian;

— iar dacă edemul este alb dar cald şi dureros ca cel flebitic ± febră, poate fi o *„phlegmatia alba dolens"* (flebită + spasm capilar arterial);

— şi deşi rar izolat, la extremităţi, şi un *edem alergic* de tip Quincke poate fi în cauză; mai ales dacă a apărut subit, curios, intempestiv, dacă variază de la o zi la alta, ca intensitate şi chiar ca sediu, dacă se însoţeşte de prurit;

— mai poate fi apoi, un *edem superficial de supuraţie profundă* (osoasă, musculară), eventual torpidă, nezgomotoasă;

— în fine, mai sînt trei forme de edem al membrelor inferioare, descrise ca aspecte rare, care este bine să fie cunoscute pentru a putea evoca şi eventualitatea lor: *edemul anotimpului călduros*, care apare numai vara la femei (condiţionat probabil de o permeabilizare vasculară circumstanţială), *edemul lipidic, lipedemul*, care apare tot la femei grase, cu adipoză masivă, distrofică, a membrelor inferioare, moale la palpare şi nedureros, accentuat de ortostatism, simetric (atenţie pentru a nu fi confundat cu adipoza cu care se intrică şi a putea fi diferenţiat de ea) şi *scleroedemul*, edem relativ păstos, evoluînd treptat spre sclerodermie.

b) *Situat la faţă*, exclusiv sau preponderent, un edem alb trebuie să sugereze drept cauze posibile:

— *o glomerulonefrită acută difuză, o hepatită acută virală incipientă*;

— *un edem Quincke alergic, o trichinoză* (în care substratul este tot alergic);

— *o hipotiroidie* (un mixedem);

— *o inflamaţie, eventual supurativă, dento-maxilară* subiacentă, cu edem alb superficial (care uneori poate fi chiar revelator pentru procesul ce se desfăşoară dedesubt, eventual latent, asimptomatic, mascat);

— în fine, un *edem cărbunos*; rar, la persoane în contact cu vite; dezvoltîndu-se acut, dureros + febră şi fenomene infecţioase; uneori uşor rozat sau violaceu.

c) Cînd edemul alb, limitat, se află *situat în oricare altă parte a corpului* (pe torace, abdomen, lombe etc.) trebuie să ne gîndim la:

— *o supuraţie profundă eventuală*, căreia îi corespunde, pe care o poate semnaliza sau pe care o confirmă (empiem, abces perirenal posterior ş.a.);

— o *reacție alergică*, îmbrăcînd forma de edem Quincke sau de reacție serică limitată, circumscrisă;

— un *edem mucinos presclerodermic* (precedînd apariția plăcilor), uneori cu hipereosinofilie (Shulman);

— un *edem artificial creat, patomimic*, prin injecție subcutană de uleiuri sau loviri repetate (pentru obținere de scutiri, avantaje);

— un *edem angioneurotic ereditar*, pe fond disenzimopatic înnăscut (rar).

Cercetarea se va îndrepta așadar spre rinichi, ficat, nutriție, glande edocrine, apoi spre sistemul nervos periferic și medular, spre medicamentele luate recent, spre o eventuală administrare serică terapeutică; în fine, printr-un examen local atent se va lua în considerare și se va căuta dacă nu există o supurație profundă sub edem, apoi se va examina situația circulației limfatice regionale, căutînd a se preciza dacă nu este vorba de un limfedem (care, pe cît se pare din cercetările recente, este mai frecvent decît este diagnosticat curent; și pentru al cărui diagnostic poate să fie nevoie să se recurgă la limfografie).

5. Un edem roșu, localizat, circumscris; sau rozat

Este mai totdeauna inflamator și numai rareori poate fi alergic:

— *la substratul inflamator* trebuie să ne gîndim cînd, în plus, regiunea este dureroasă, tumefiată, caldă; cînd există și o adenopatie satelită + febră + leucocitoză; și în acest caz trebuie căutat dacă sub edem nu se ascunde un eventual abces sau flegmon, subcutanat sau profund, un furuncul, o limfangită, un erizipel, o celulită banală, un eritem nodos, un eritem indurat Bazin, o vasculită nodulară; iar dacă fenomenele sînt relativ torpide, la față, poate fi vorba de o dermatomiozită sau de un lupus eritematos, cu fond edematos mai pronunțat;

— la *substratul alergic* trebuie să ne gîndim cînd un asemenea edem roșu circumscris este întins ca o placă ușor proeminentă, placa avînd în genere, caracter urticarian și fiind pruriginoasă, caldă (iar dacă există eozinofilie, diagnosticul este mai probabil); rămîne de precizat, însă, cauza alergiei, adică alergenul (alimentar, inhalant, medicamentos, seric, endogen enterohistaminic?); iar cînd edemul este la față, circumorbitar, și cînd este doar ușor rozat, poate fi vorba de trichinoză.

6. Un edem roșu sau rozat, generalizat sau amplu, în plăci sau difuz

Se produce rar și numai ca un fenomen alergic acut. Trebuie avut în vedere, în acest caz, un eritem edematos alergic, mai ales dacă există și prurit, eventual febră, eozinofilie; cauza trebuie căutată fie într-o eventuală injecție de ser terapeutic (fiind vorba, așadar, de o boală serică difuză, cu erupție edematoasă generalizată) ori a unor săruri de arsenic sau de aur, fie în ingestia de raci, scoici, căpșuni, medicamente etc., la un individ sensibil-intolerant. Este vorba în realitate de o urticarie mai mult sau mai puțin difuză, căreia îi trebuie căutată cauza. (Aici *mai trebuie evitată o confuzie: cu o rujeolă* a cărei erupție difuză maculo-papuloasă ușor proeminentă și catifelată, nu trebuie confundată cu un edem roșu-difuz, cu o urticarie difuză, o boală a serului generalizată).

Tabelul 50

UN EDEM CIANOTIC, DIFUZ

Cauze posibile. Diagnostic etiologic

Insuficienţă cardiacă congestivă, globală sau numai dreaptă, ±participare pulmonară; de orice cauză	Edemul este rece, renitent-elastic (iar cînd se învecheşte, relativ dur) la palpare; ±sensibil uşor, la apăsare. Începe în părţile declive şi avansează în sus, generalizîndu-se. Este (mai ales la început) relativ influenţat de ortostatism scăzînd noaptea în clinostatism, crescînd ziua prin ortostatism. Chiar cînd a devenit difuz, domină la membrele inferioare. Se adaugă ascită, cînd s-a produs ciroză cardiacă Concomitent: cordul mărit +dispnee, ficat mărit, oligurie (±hipertensiune arterială, leziuni valvulare sau miocardice, tulburări de ritm, afecţiuni pulmonare cronice sau acute; ca fenomene de fond, de substrat). Radiologic: umbră cardiacă mărită, cu modificări de formă, după etiologie
Insuficienţă cardiacă hipodiastolică (prin pericardită cronică)	Edemul cu aceleaşi caractere ca mai sus; domină în părţile declive; este foarte cianotic; se adaugă curînd ascită. Concomitent: dispnee, ficat mult mărit şi sensibil, jugulare turgescente, cianoză pronunţată, oligurie +semne de pericardită cronică scleroadezivă (matitate cardiacă nemărită, retracţii parietale statice sau pulsatile, zgomote cardiace surde; radiologic, imagine edificatoare) sau mai rar semne de revărsat pericardic ori de proces complex mediastino-pericardic.

Nu este greu ca pornind de la edem, cu caracterele lui, să se ajungă la diagnosticul de insuficienţă cardiacă. Este însă, de mare importanţă a se preciza forma patogenică a acesteia (congestivă sau hipodiastolică); pentru că tratamentul este deosebit, în fiecare din acestea: cea hipodiastolică, mai rară, nu beneficiază de tratamentul digitalic ci impune acţiuni terapeutice speciale, adresate procesului cauzal, pericardic.

UN EDEM CIANOTIC CIRCUMSCRIS, LOCALIZAT

Cauze posibile. Diagnostic etiologic

Flebite, flebotromboze	Edemul este de obicei unilateral, renitent-dur la palpare şi relativ sensibil, uneori chiar dureros; relativ cald (cînd domină inflamaţia), ceva mai rece (cînd domină procesul trombotic); ±reţea venoasă superficială aparentă, ±cordon venos, dur, relativ sensibil, la palpare. Concomitent: ±febră (în raport cu procesul inflamator; nu în cele pur trombotice), dureri locale; ±alterare a stării generale, ±revărsat în articulaţia apropiată, ±adenopatie satelită.
Varice, compresie venoasă	Edem relativ rece, moale, insensibil, nedureros, +reţea venoasă sinuoasă evidentă. Creşte în ortostatism, scade în clinostatism. Concomitent: alte zone cu dilataţii venoase (varicocel, etc.) atestînd ştofa venoasă proastă, în caz de varice; sau eventuale procese patologice compresive pelvine, inghinale (cancer de prostată, inflamaţii sau neoplasme genitale la femeie, etc.); de aceea, examen atent în acest sens.

Tabelul 50 (continuare)

Arterite cu răsunet venos, inflamator sau reflex	Edem violaceu-livid-palid, foarte rece, ±renitent; dureri locale vii. Concomitent: extremitatea cu degetele, palide, livide, reci, hiposensibile; cu puls slab sau absent, oscilaţii arteriale scăzute sau absente; tendinţă la necroze, gangrenă. Eventual +febră şi alterarea stării generale (mai ales prin suferinţă: dureri, insomnii etc.).
Procese capilaropatice discapilarotice (organice sau funcţionale): Prin cauze directe (frig), prin cauze neurogene (nevrite, mielite), sau idiopatice (acrocianoză esenţială, boală Raynaud, eritromelalgie avansate...)	Edem uni- sau (mai des) bilateral, deseori simetric; ±pufos la început, apoi tot mai renitent; ±rece; în genere, accentuat de ortostatismul prelungit; puls păstrat, normal, extremităţi reci; ±venozităţi fine superficiale. Concomitent se pot descoperi uneori: semne neurologice de nevrită, mielită, ramolisment cerebral, siringomielie, encefalită, ergotism. Sau o alergie microbiană (a se cerceta în acest sens). Sau în trecut, o degerare locală, a extremităţii respective, (chiar dacă ea nu a ajuns la necroză manifestă).

Atenţie la un eventual *edem patomimic, artificial, creiat voluntar* prin lovituri repetate local (pentru ca prin înşelăciune să se obţină anumite avantaje ca scutiri de muncă ori de armată, ajutoare materiale, etc.): nu trebuie să ne lăsăm induşi în eroare, prin asemănarea edemelor.

Tabelul 51

UN EDEM ALB, MOALE, DIFUZ, ACUT, INTEMPESTIV

Cauze posibile. Diagnostic etiologic

Glomerulonefrită acută, difuză?	Edemul începe la pleoape, se întinde la faţă, apoi în rest, uneori dominînd totuşi la faţă. Mai pronunţat dimineaţa (bolnavul se scoală „cu ochii umflaţi"). Concomitent: dureri lombare, cefalee, ameţeli, tulburări de vedere, astenie, inapetenţă, febră. În trecutul apropiat: o amigdalită acută — sau o răceală, înfrigurare, picioare reci. Tensiune arterială>, oligurie Urina: proteinurie, hematurie! cilindrurie. Sîngele — eventual uree>.
Hepatită acută virală?	Edemul a apărut uneori palpebral, alteori perimaleolar. Concomitent (ca elemente de sesizare): ±subicter, ±urină foarte închisă, ±tulburări digestive sau astenie, greţuri, inapetenţă, somnolenţă; eventual noţiunea de epidemie sau contagiune. La examen: ficat> şi sensibil uşor, splină ±>, oligurie. Urina: pigmenţi biliari+, urobilinogen>, săruri biliare+. Teste de explorare hepatică pozitive. Atenţie! — la forme fruste, anicterice, cu debut edematos prehepatitic, preicteric!
Edem iatrogen medicamentos?	Pacientul a primit îndelung corticoizi, fenilbutazonă, estrogeni; medicamente cu sodiu etc. — (medicamente care produc retenţie apoasă)?, ±alte manifestări de intoleranţă, toxicitate.

Tabelul 51 (continuare)

Edem alergic difuz?	Pacientul a primit un ser terapeutic? A ingerat alimente netolerate, medicamente? Este un alergic? Eventual trichinoză? Edemul deseori variabil de la o zi la alta, mobil. Prezintă în plus: fenomene urticariene, prurit, eosinofilie?
Edem diselectrolitic hipokaliemic? *Edem de arsură?*	Prin diaree prelungită (eventual abuz de laxative) cu pierdere de potasiu (și probabil compensare prin sodiu). După o arsură întinsă (prin pierderi masive de proteine +hiperpermeabilizare capilară).
Femeie, *edem menstrual?* 12—50 ani	Edemul apare în perioada premenstruală? durînd cîteva zile; cedînd printr-o descărcare poliurică, la instalarea ciclului menstrual? domină la față, pleoape, sîni? Concomitent: tensiune mamară, tensiune pelviană-ovariană; oligurie, ± astenie, ±cefalee, depresiune. Eventual semne clinice, biologice de hiperestrogenism.
Femeie, *edem gravidic?* 15—50 ani	Concomitent semne de graviditate: sîni turgescenți, areole hiperpigmentate, linia albă pigmentată; grețuri; la examenul genital — col ramolit, înmuiat, uter mărit de volum; menstruația nu a apărut. Poate fi vorba de un edem simplu diencefalo-hipofizoovarian sau de o nefropatie gravidică intercurentă.
Femeie, *edem climacteric?* peste 50 ani	La pleoape, dimineața la sculare, ±fenomenele vegetative ale climacteriului: valuri de căldură etc.
Femeie, *edem ciclic-idiopatic?* 20—40 ani Rar bărbat	Edemul apare relativ lent progresiv (rareori brutal, după un șoc afectiv). Deseori fond psihic de instabilitate, agresivitate; fond ginecopat alteori; Uneori legat, ±de menstruație sau coexistă amenoree. Accentuat evident, izbitor, de ortostatism. Apare și dispare ciclic—periodic—ritmic, durînd cîteva zile (săptămîni) +sete exagerată, oligurie constantă, creștere mare în greutate, astenie importantă, labilitate vegetativă; +hipotensiune ortostatică, cefalee, somnolență, redoare articulară, instabilitate termică. La examene speciale: în ortostatism retenție de apă și NaCl, scăderea volemiei, tahicardie, hiperaldosteronism secundar; lipsesc probe de afectare renală, hepatică, sanguină. La proba cu apă — retenție 1—2 l. apoi o mare permeabilitate capilară și limfatică (proba Landis) Dg: deseori greșit pentru că sindromul e necunoscut. Se face prin datele + dar și cele negative, de eliminare. Atenție: afecțiuni urologice și sindromul premenstrual.
Edem neurodistrofic acut	Eventual, rar, poate fi vorba încă de Într-o encefalită acută, meningită, accident vascular cerebral, ramolisment cerebral (bătrîni); uneori chiar minore, slab aparente. Edemul are caractere comune; deseori domină în părțile declive sau în zonele afectate (paretice, dureroase). Trebuie să izbească coexistența unor fenomene neurologice, acute, subacute: ictus, pareze, hemiplegie, sindrom pseudobulbar etc. Nu se găsesc alte cauze din cele comune.

Tabelul 51 (continuare)

Edem insolit, pluripatogenic	Intr-o malarie acută sau subacută, spasmofilie. Coexistă evident (sau se caută) semne ale bolilor condiționale posibile. Eventual într-o tbc sau cancer avansate, schizofrenie, pluricarențe.

Tabelul 52

UN EDEM ALB, MOALE, DIFUZ, PRELUNGIT, CRONIC

Cauze posibile. Diagnostic etiologic

Mai întîi trebuie evitată confuzia cu un eventual *Mixedem:*	care este alb-galben, palid, rece, nedureros la palpare, păstos-ferm, nepermițînd a se face godeu și survine pe un facies lunar, cu păr puțin, sprîncene rare, fizionomie apatică, voce răgușită, vorbă monotonă, extremități grosolane și reci, unghii friabile.
Glomerulonefrită cronică difuză cu sindrom nefrotic	Edemul începe perimaleolar și avansează în sus; nu are caractere particulare. La bolnav se descoperă un trecut nefretic (edeme, hipertensiune, după o angină) sau nefritogen posibil (amigdalite repetate). La examen: ±hipertensiune arterială, tulburări de vedere, cefalee. Dar important este examenul de urină: proteinurie +cilindurie, ±hematurie mică iar în sînge: ±uree>, hipoproteinemie...
Glomerulonefroză lipoidică	Edemul cu aceleași caractere, fără particularități. Important pentru diagnostic: urina cu proteinurie masivă> 5—10 g‰ ±corpi birefrigenți. De asemenea: sîngele cu hipodisproteinemie +colesterolemie>, lipemie>.
Glomeruloscleroza diabetică	Edemul cu aceleași caractere. Importantă — orientarea spre diabet și descoperirea lui =poliurie, polifagie, polidipsie, glicozurie, eventual tulburări de vedere, cataractă, căderea dinților, prurit, gingivite, pe fond de obezitate. Dar mai ales: proteinurie mare, hipertensiune arterială, alterări de F.O., glicemie>, colesterolemie>.
Glomerulonefroză amiloidă	Edemul cu aceleași caractere, fără particularități. Important pentru orientare spre diagnostic: o supurație cronică prelungită; macroglosie, paloare. De asemenea: poliurie cu proteinurie masivă; sîngele=hipocolesterolemie, hipolipidemie, hipoproteinemie. Eventual probe speciale pentru amiloid: proba Benhold, studiu histologic, mucoasa bucală sau rectală.
Nefrita lupică	Aceleași caractere generale, nespecifice ale edemului; dar cilindrurie mare, variată±uree sanguină> Important cadrul lupic: erupție pe față, specială; artropatii, febră; în sînge, celule LE, anticorpi speciali.

Tabelul 51 (continuare)

Edem insolit, pluripatogenic	Intr-o malarie acută sau subacută, spasmofilie. Coexistă evident (sau se caută) semne ale bolilor condiționale posibile. Eventual într-o tbc sau cancer avansate, schizofrenie, pluricarențe.

Tabelul 52

UN EDEM ALB, MOALE, DIFUZ, PRELUNGIT, CRONIC

Cauze posibile. Diagnostic etiologic

Mai întîi trebuie evitată confuzia cu un eventual *Mixedem:*	care este alb-galben, palid, rece, nedureros la palpare, păstos-ferm, nepermițînd a se face godeu și survine pe un facies lunar, cu păr puțin, sprîncene rare, fizionomie apatică, voce răgușită, vorbă monotonă, extremități grosolane și reci, unghii friabile.
Glomerulonefrită cronică difuză cu sindrom nefrotic	Edemul începe perimaleolar și avansează în sus; nu are caractere particulare. La bolnav se descoperă un trecut nefretic (edeme, hipertensiune, după o angină) sau nefritogen posibil (amigdalite repetate). La examen: ±hipertensiune arterială, tulburări de vedere, cefalee. Dar important este examenul de urină: proteinurie +cilindurie, ±hematurie mică iar în sînge: ±uree>, hipoproteinemie...
Glomerulonefroză lipoidică	Edemul cu aceleași caractere, fără particularități. Important pentru diagnostic: urina cu proteinurie masivă> 5—10 g‰ ±corpi birefrigenți. De asemenea: sîngele cu hipodisproteinemie +colesterolemie>, lipemie>.
Glomeruloscleroza diabetică	Edemul cu aceleași caractere. Importantă — orientarea spre diabet și descoperirea lui – poliurie, polifagie, polidipsie, glicozurie, eventual tulburări de vedere, cataractă, căderea dinților, prurit, gingivite, pe fond de obezitate. Dar mai ales: proteinurie mare, hipertensiune arterială, alterări de F.O., glicemie>, colesterolemie>.
Glomerulonefroză amiloidă	Edemul cu aceleași caractere, fără particularități. Important pentru orientare spre diagnostic: o supurație cronică prelungită; macroglosie, paloare. De asemenea: poliurie cu proteinurie masivă; sîngele=hipocolesterolemie, hipolipidemie, hipoproteinemie. Eventual probe speciale pentru amiloid: proba Benhold, studiu histologic, mucoasa bucală sau rectală.
Nefrita lupică	Aceleași caractere generale, nespecifice ale edemului; dar cilindrurie mare, variată±uree sanguină> Important cadrul lupic: erupție pe față, specială; artropatii, febră; în sînge, celule LE, anticorpi speciali.

Tabelul 52 (continuare)

Nefrita mielomatoasă	Aceleași caractere generale, nespecifice, ale edemului; în urină albumine Bence Jones Cadru clinic de mielom: afectări osoase, viscerale etc. Sînge: plasmocite+disproteinemie
Hepatita cronică	Edem moale, difuz, fără particularități. Ficat >, splină > deseori, ±subicter, ±tulburări digestive Trecut hepatitic (icter în trecut) sau noxe hepatice (alcool, infecție tuberculoasă, lues, bruceloză, colecistopatie cronică, colită cronică cu infecție intestinală) Dar important: teste de explorare hepatică +; în sînge hipodisproteinemie, ± teste de permeabilizare vasculară pozitive.
Ciroză hepatică	Edemele încep la membrele inferioare avansînd în sus; deseori nu se ridică la partea superioară care rămîne slabă, emaciată, în contrast cu partea inferioară edemațiată. Totdeauna+, ascită-abdomen proeminent; ±hidrotorax, +circulație abdominală superficială, ±steluțe vasculare, piele pămîntie, facies tras, ±subicter, ±epistaxis, ±palme și plante roșii Important încă: ficatul >, splină >, hemoroizi, ±foetor hepatic, pilozitate abdominală < Dar mai ales: oligurie±, pigmenți biliari prezenți; urobilinogen >, aminoacizi >, sînge: hipoproteinemie — disproteinemie, colesterolemie ⩽ cu colesterol esterificat < Explorări: BSP+ș.a.
Stări disnutriționale	Edemele cu aceleași caractere. Coexistă slăbire mare, atrofii musculare, ±revărsate seroase transudative. Ancheta anamnestică relevă: aport alimentar redus, înfometare (lagăr, claustrare etc.), carențe mai ales proteinice, vitaminice, boli anorexiante, malabsorbție, maldigestie, fistule, condiții ducînd la pierderi proteice mari: enterite cronice, supurații cronice severe, proteinurii mari, boli cașectizante, nocive pentru metabolism; TBC, cancer, Basedow. Important: în sînge hipoproteinemie masivă, ±disproteinemie; hipocolesterolemie, hipolipemie, ±osteoporoze ±tulburări psihice De asemenea anemie feriprivă Dar cu testele hepatice±, fără modificări urinare *Există și o hipoproteinemie congenitală.* Compensată un timp, se decompensează accidental (nutrițional etc.).
Afecțiuni sau condiții endocrino-hormonale	Edemele cu caractere comune. Pot coexista însă: — oligurie, oligodipsie±, semne de hipertensiune intracraniană, și/sau tumoră selară (cefalee, amețeli, bradicardie, hemianopsie bitemporală, radiologic deformarea șeii turcești); în caz de afecțiune diencefaloretrohipofizară *(edem hiperhidropexic Parhon)* — sau semne de hipercorticosuprarenalism, hiperestrogenism (tensiune arterială >, modificări de voce, tensiune dureroasă mamară sau pelviană etc.); în caz de edem hipercortical, hiperaldosteronic, hiperestrogenic eventual se descoperă o administrare excesivă de corticoizi, oestrogeni și îndelung; *(edem hiperhormonal, ±iatrogenic)*

Tabelul 52 (continuare)

Afecţiuni sau condiţii neurologice neurodistrofiante	Edeme cu caractere comune; dar distribuţie pe zonele cu tulburări nervoase, mai ales. Concomitent semne neurologice: pareze, hipotonii, dis-hiposensibilitate, parestezii, modificări de reflexe, ±tulburări trofice de piele, păr, unghii; trădînd o afectare cerebrală (ramolisment, tumoră, encefalită, leziune vasculocerebrală). Nu sînt semne de afectare umorală, urinară, hepatică; eventual permeabilitate capilară>
Stări patologice diverse ca poliserozita tbc, unele cancere (mai ales digestive), malarie acută, subacută, cronică, alcoolism cronic, beri-beri, schizofrenie, spasmofilie	Edeme cu caractere comune (dar cu patogenie variată, ±complexă). Concomitent simptome şi semne ale stărilor patologice menţionate, care uneori sînt manifeste, impunîndu-se atenţiei, alteori sînt oculte şi trebuie să fie căutate: febră, eventual în accese (tbc., malarie?), tulburări digestive slăbire, inapetenţă (cancer, tbc.?), stare de decrepitudine generală cu suferinţe de tip nevritic sau cu manifestări psihice anormale (alcoolism cronic, schizofrenie, beri-beri?), diferite manifestări musculare şi viscerale de tip spasmodic (spasmofilie?).

Tabelul 53

UN EDEM ALB, CIRCUMSCRIS, LOCALIZAT
Cauze posibile. Diagnostic etiologic

La extremităţi

Edem renal incipient sau limitat? Edem hepatic incipient sau limitat? Edem disnutriţional incipient sau limitat? Edem caşectic? distrofic . . .	Poate fi vorba de un edem care nu a ajuns să difuzeze în întregul organism; la început, în curs de desfăşurare sau limitat doar la extremităţi, mai ales la cele inferioare ·La această situaţie trebuie gîndit în primul rînd. Datele prin care se ajunge la diagnostic (şi care deci trebuie căutate) sînt aceleaşi cu cele care se află în tabloul precedent, adică la un edem alb, moale, difuz, cronic sau acut. Deci se va face raportare la acesta. Edemul este bilateral ± simetrie La un individ canceros sau tuberculos avansat, cirotic in extremis, edemul poate fi limitat la extremităţile inferioare, porţiunea superioară fiind emaciată, contrastînd
Edem ciclic la femeie?	Menstrual? sau idiopatic? Se poate cantona uneori doar la membrele inferioare (± pleoape); bilateral, ±simetric.
Edem iatrogen medicamentos?	Bolnavul a luat un timp, medicamente care produc retenţie apoasă în organism? (corticoizi, fenilbutazonă, oestrogeni, extracte retrohipofizare, insulină, medicamente cu sodiu?) Examenele clinice şi paraclinice făcute bolnavului exclud cauzele de mai înainte. Suprimarea medicamentelor duce la topirea edemelor.

Tabelul 53 (continuare)

Edem neurodistrofic? prin afecţiune neurologică, sau după traumatisme, naufragiu, îngheţ	Nu există semne de afectare renală, hepatică, metabolică (ca şi în edemul distrofic difuz) Există însă semne de afectare neurologică medulară sau nevritică: pareze, hipo-disestezii, parestezii, tulburări de reflexe şi trofice musculare, cutanate, de păr, unghii etc. (sechele de poliomielită, de hemi- sau paraplegie etc.). Edemul şi semnele sînt mai totdeauna bilaterale. Există o formă specială: *edemul sindromului algodistrofic* Steinbrocker, cu dureri mari la umăr-mînă, şold-picior, + tulburări trofice musculare, cutanate; prin atingere simpatică
Edem alergic? tip Quincke? tip urticarian, seric? de înţepătură veninoasă?	Mai rareori la extremităţi, dar posibil; de obicei unilateral dar poate fi şi bilateral Apărut în mod subit, brusc: nedureros, ±mobil, variabil, eventual ±prurit, eosinofilie; (cel de înţepătură veninoasă este dureros). Circumstanţe mai edificatoare: injecţie de ser terapeutic; alimente sau medicamente netolerate pe un teren alergic-sensibilizat; o înţepătură veninoasă (viespe etc.)
Mixedem pretibial?	Edemul este mai păstos, ferm, nu lasă godet; pretibial — bilateral ±simetric Bolnavul este un hipotiroidian; sau un hipertiroidian operat sau hipertratat medicamentos?
Phlegmatia alba dolens?	Edem de tip flebitic, dur, cald, dureros; dar alb, ±febră; ±adenopatie satelită, extremităţile membrelor reci. (Fiindcă la flebită se adaugă un spasm arteriocapilar intens). Unilateral.
Edem limfatic? Limfedem?	Uni- sau bilateral; progresînd de jos în sus; crescînd poate ajunge la dimensiuni enorme (—elefantiazis). La început moale depresibil, apoi tot mai ferm, dar nedureros sau puţin. În trecutul bolnavului: inflamaţii locale repetate (celulite, limfangite, erisipel) sau inflamaţie celuloganglionară compresivă-obstructivă; sau şedere un timp în Africa (bilharzioză?); după unele operaţii care au afectat sistemul limfatic (mastectomie, evidare ganglionară inghinală etc.). O formă specială: *limfedemul congenital, boala Meige-Millroy,* prin malformaţie venoasă sau limfatică; apărut în copilărie sau adolescenţă. În toate, certitudinea prin limfografie!
Edem superficial de supuraţie profundă?	Un proces osos sau muscular subjacent, ±supurativ (care poate fi chiar nedureros, torpid, nezgomotos, deci trebuie căutat), ±febră, ±adenopatie satelită; eventual puncţie pozitivă.
Edem lipidic, lipedem?	La femei grase, cu adipoză monstruoasă, distrofică a membrelor inferioare; uneori se adaugă un edem alb, moale, nedureros, simetric, accentuat de ortostatism (atenţie la discriminare!)

Tabelul 53 (continuare)

Edem de anotimp călduros? la femei	Numai vara, în timp călduros, uneori la femei (±grase, distrofice); probabil printr-o hiperpermeabilizare capilară.
La față	
Glomerulonefrită acută difuză? Hepatită acută virală? cronică? Edem Quincke, alergic? Trichinoză? Hipotiroidie? (mixedem) O inflamație dentosinusală subiacentă? ±supurată? Un edem cărbunos? Infiltrat mucinozic?	Edemul este mai ales palpebral, alb..., dar poate fi periorbitar (Quincke, hipotiroidie) și ușor rozat (trichinoză; inflamație); poate fi însă oriunde, în obraz chiar (Quincke, inflamație profundă, cărbune) Se poate însoți de febră și manifestări infecțioase (în cele inflamatorii sau cărbune) de un aspect general hipotiroidian (în cel mixedematos); de semne hepatice (±subicter, tenta pămîntie) sau renale de prurit (în edemul alergic, în cel trichinozic) de dureri vii, dezvoltare acută, febră, manifestări generale (în cele inflamatorii) Diagnosticul se face completînd investigațiile pe liniile directoare arătate
Oriunde (Torace, lombe)	
Edem alergic tip Quincke sau seric?	Edemul este moale, pufos, ±prurit; de apariție insolită, variabil ca sediu, amploare Ancheta descoperă o injecție de ser, un aliment netolerat etc. ±eozinofilie
Edem de inflamație profundă empiem, abces perirenal etc.	Eventual dureri profunde; ±împăstare palpator; ±semne de suferință, supurație profundă; ±febră, leucocitoză. Puncția profundă poate fi revelatoare.
Atenție: edem artificial? mincinos? patomimic? sau edem mucinos prescleroderm ic?	Prin injecție de substanțe uleioase sub piele, sau bătînd dosul mîinilor (pentru sustragere de la armată, ori obținere de avantaje...) Edemul este în plăci, de consistență păstoasă, ±sensibil la palpare, ±eosinofilie sanguină uneori (Shulman); cu timpul se indurează.

ACȚIUNILE INVESTIGATOARE DESTINATE DIAGNOSTICULUI ETIOLOGIC

Se vede din cele de pînă aici că — date fiind foarte multele cauze posibile — diagnosticul etiologic al unui edem nu este totdeauna ușor de pus. El poate fi uneori foarte dificil; poate constitui uneori o grea problemă și poate necesita, pentru rezolvare, multe acțiuni investigatoare, analitice.

Ancheta clinică și paraclinică este mai simplă și mai ușoară dacă se ia ca bază clasificarea clinică a edemelor (așa cum am făcut, după principalele lor caractere) și nu clasificarea patogenică. Deoarece este clar că, culoarea și întinderea edemului, luate drept criterii de orientare, sugerează de la început substratul patogenic, în mare, al edemului respectiv.

În cazul edemelor cianotice, difuze sau circumscrise, este clar că ancheta trebuie să se îndrepte spre aparatul cardio-vascular şi spre condiţiile circulatorii şi poate să nu aibă nevoie decît de un examen clinic conştiincios pentru a se ajunge la rezolvarea diagnosticului etiologic.

În cazul edemelor roşii, difuze sau localizate (mult mai rare), sînt doar două direcţii, inflamaţia şi alergia, pe care mergînd trebuie să se ajungă la diagnostic; chiar numai prin examen clinic (eventual doar un examen radiologic pentru oasele subiacente şi, eventual, unele examene alergologice); foarte rar mai poate fi vorba de o dermatomiozită, un eritem nodos sau indurat, o vasculită nodoasă.

Mult mai greu este, uneori, diagnosticul etiologic în caz de edem alb generalizat sau localizat. Faţă de multiplele şi posibilele cauze şi mecanisme patogenice (uneori şi complexe), descoperirea cauzei, precizarea formei etiologice a edemului poate întîmpina uneori greutăţi serioase. *Un fir conducător simplu este acela de a începe cu dozarea proteinelor sanguine,* după al cărui rezultat, mai departe, judecata diagnostică şi investigaţiile pot lua mai multe direcţii:

— *dacă se găseşte o hipoproteinemie, este vorba de un edem renal, hepatic sau disnutriţional-dismetabolic-distrofic;* rămîne, deci, ca în acest cadru să se caute afecţiunea sau condiţia în cauză (forma de nefropatie, forma de hepatopatie, defectul nutriţional-metabolic în cauză), deci examene de urină, teste hepatice, anchetă alimentară şi bilanţ nutriţional, cu deosebire proteic (aport şi pierderi prin intestin, urină, supuraţii, alterarea metabolismului prin boli consomptive, toxice etc.);

— *dacă nu se găseşte hipoproteinemie, atunci edemul este de natură endocrină, neurodistrofică, alergică, medicamentoasă sau (mai rar) beriberică, hipokaliemică;* şi investigaţiile trebuie îndreptate în aceste direcţii cu ajutorul eventual al endocrinologului, neurologului, alergologului, prin eventuale dozări hormonale, radiografie selară, teste de alergie, kaliemie;

— *în fine, în caz de edeme izolate, localizate, se mai procedează atent la un examen local pentru sistemul limfatic şi celuloadipos,* care pot oferi uneori (şi nu chiar rar) soluţia. Nu se uită edemul mixedematos pretibial, şi edemul mucinos presclerodermic (rare dar posibile).

TRATAMENT

Tratamentul unui edem se face pe două linii, urmărindu-se două obiective: edemul propriu-zis, adică retenţia de apă cu infiltraţie tisulară, şi cauza şi mecanismul patogenic al edemului.

I. **Pentru edem,** respectiv pentru retenţia apoasă, există azi o mulţime de diuretice, medicamente capabile să ducă la eliminarea apei prin rinichi: tiazidice (Nefrix, Esidrex, Ufrix) sau netiazidice (Higroton, Brinaldix, Lasix, Furantril, Furosemid dar mai ales antialdosteronice). Nu sînt indicate în mixedem (nu dau rezultate); sînt de folosit cu prudență în edeme de origine venoasă (producînd îngroșarea sîngelui expun la eventuale tromboze); sînt de folosit cu rezervă în edeme limfatice (în care rezultatele sînt destul de relative). — Atenție la eventuale neajunsuri: dezechilibre umorale, hipokaliemie, deshidratare, afectare renală (cînd există deja o defecțiune anterioară).

Concomitent: regim hiposodat, controale repetate ale kaliemiei, natremiei, diurezei, greutății corporale, eventual al echilibrului acido-bazic.

II. **Pentru condiția patologică generatoare a edemului** se face tratament adecvat.

În *insuficiența cardiacă congestivă:* tonicardiace + diuretice, care dau, în genere, bune rezultate. În *insuficiența cardiacă hipodiastolică* este nevoie neapărat de înlăturarea sau reducerea cauzei: deci tratament pentru pericardita cronică (eventual chirurgical) și tratament antiaritmic în caz că este vorba de o tulburare de frecvență sau de ritm cardiac.

În flebite: în faza acută, prișnițe, aplicări de Lasonil local, administrare de Butazolidin, antalgice, prudență în mișcări (care se fac totuși, lent, atent; mai ales mișcări pasive); în faza de declin, mobilizare activă progresivă, mișcări respiratorii active ample, bandaje elastice compresive, Lasonil în continuare; adăugîndu-se eventual anticoagulante, dacă tratamentul poate fi urmărit cu ajutorul laboratorului; eventual, cortizonice, antalgice, regim desodat; infiltrații cu novocaină; diuretice, dar evitîndu-se excesul (pentru motivele arătate mai sus).

Postflebitic: bandaje elastice, mișcări și mers sistematic, masaje repetate de la vîrf spre rădăcina membrelor; regim hiposodat și hipolipidic; saluretice dar cu prudență (de preferat Triamteren); medicație hemofluidifiantă și venotonică (Glivenol, Essaven, Fluxoveine ș.a.).

În varice tronculare: mers și mișcări active, evitînd ortostatismul static prelungit; bandaje compresive sau ciorapi elastici; medicație venotonică și depermeabilizantă (Glivenol ș.a., apoi vitamine P, C; dar efecte slabe); mai ales injecții sclerozante sau intervenție chirurgicală (încredințate numai unor medici experimentați).

În stări capilaropatice-discapilarotice, de vasodilatație paralitică a capilarelor venoase, aceleași masaje către rădăcina membrului, eventual ciorapi elastici; se încearcă vitaminele P, C (Ascorutin), preparate pe bază de vitamină PP (Complamin, Ronicol); eventual fizioterapie, băi etc. (cu răbdare, perseverență; căci rezultatele sînt slabe și se obțin greu); se mai pot încerca injecții cu stricnină 1—2—3 mg/zi; atenție la frig (căldură permanentă).

În limfedeme: masaje ascendente, ciorapi elastici, bandaje elastice, regim hiposodat, eventual saluretice sau ionizări cu hialuronidază (se încearcă); se apelează și la ajutorul chirurgului (eventual extirpări ganglionare, de tumori conjunctive compresive, tromboze venoase profunde); eventual radioterapie (?).

În edemele alergice: suprimarea alergenului, medicamente antialergice (antihistaminice, săruri de calciu etc.).

În edemele medicamentoase: suprimarea administrării medicamentelor în cauză.

În edeme cu substrat inflamator: antibiotice, rezolvare chirurgicală, dacă este nevoie (în caz de supurație).

În edeme nefropatice, hepatopatice, disnutriționale cașectice: se tratează afecțiunea sau condiția cauzală + corectare a tulburărilor umorale existente, în primul rînd corectarea hipoproteinemiei prin administrare de preparate proteinice, regim hiperproteinat, cînd este posibil, transfuzii extracte hepatice.

În edeme endocrine: corectare a perturbării, pe cît posibil.

În edeme neurodistrofice: stricnină, vitamine P, C, B.

În edemul ciclic idiopatic: cît mai mult, poziție orizontală; atenție la o eventuală hipokaliemie, la un eventual abuz de laxative; iar ca medicamente — spironolactonă în cură cronică, ± vitamină P în doze mari, ± dihidroergotamină; în plus, în fine, psihoterapie. Atenție: contraindicate diureticele tiazidice.

Addendum 1.

Trebuie avut în vedere, faptul că există și *edeme mixte, de etiologie și patogenie multiplă, complexă;* mai ales cînd se învechesc, cînd edemul cuprinde și viscerele și seroasele (cînd ajunge la anasarcă).

Edemul cardiac, care inițial este determinat de hiperpresiunea hidrostatică din vase, devine, cu încetul, prin persistență sau prin repetare, un edem cu patogenie complexă: datorită stazei hepatice și renale prelungite se adaugă o componentă renală (care amplifică procesul de retenție apoasă și sodică) și o componentă hepatică (care, prin hipoproteinemia pe care o produce și hiperpermeabilizarea capilară, amplifică, de asemenea, procesul patogenic); se mai adaugă, în fine, un hiperaldosteronism secundar, care încheie un cerc vicios retenționist, precum și acidoza umorală și tisulară, care mărește permeabilitatea membranelor și tendința hidrofilă a țesuturilor.

Edemul hepatic și renal se amplifică, cînd se prelungesc, cu un factor disnutrițional, care sporește hipoproteinemia; influențînd defavorabil miocardul el adaugă patogeniei edemului o componentă cardiacă de deficiență; și tot astfel se adaugă o componentă dishormonală aldosteronică, care închide un cerc vicios hidropigen-edematogen.

În edemul hiperhidropexic, diencefalo-retrohipofizar, se adaugă, nu rareori, o componentă adipoasă, în special la femei („adipoză spongioasă" Gilbert-Dreyfuss), factorul adipos adăugat avînd aceeași patogenie diencefalică. Și cum am menționat mai înainte, pot exista forme de edem adăugate unei adipoze.

De aceea, este nevoie ca, în edemele vechi, cronice, prelungite, diagnosticul să fie făcut cu circumspecție: atît cel pozitiv (a sesiza eventuala asociere cu adipoza), cît și cel etio-patogenic (căutînd a evidenția factorii patogenici adăugați celui inițial și principal). Aceasta pentru că numai astfel se capătă o viziune mai clară sub raport prognostic și se poate aplica *un tratament adecvat, adică complex și el* (asociindu-se mijloace corectoare ale hipoproteinemiei adăugate, ale hiperaldosteronismului care s-a intricat, ale acidozei etc.). Uneori, se adaugă chiar și o componentă vagă de hipotiroidism, care face util adaosul (prudent) de tiroxină.

Addendum 2

În practică, un alt punct de plecare spre diagnosticul etiologic al unui edem (în afară de culoare și întindere, așa cum am văzut mai înainte), *poate să-l constitue și sediul acestuia.*

În raport cu sediul edemului, trebuie să gîndim după cum urmează:

În fața unui edem difuz, generalizat

Cianotic: — insuficiență cardiacă cronică (dreaptă sau globală, congestivă sau hipodiastolică).

Alb: — glomerulonefrită acută difuză, — hepatită acută virală (chiar incipientă preicteric), — edem alergic (alimentar, medicamentos, parazitar, trichinozic), — edem medicamentos, de retenție apoasă (corticoizi, retrohipofiză, estrogene etc.), — la femeie, edem menstrual, gravidic, ciclic idiopatic, — nefroze diverse (glomerulonefrite cronice, nefroză lipoidică, amiloidică, ș.a.), — ciroze hepatice, — stări hipoproteine-

Fig. 25, 26, 27 — Cîteva tipuri de edem difuz, generalizat.

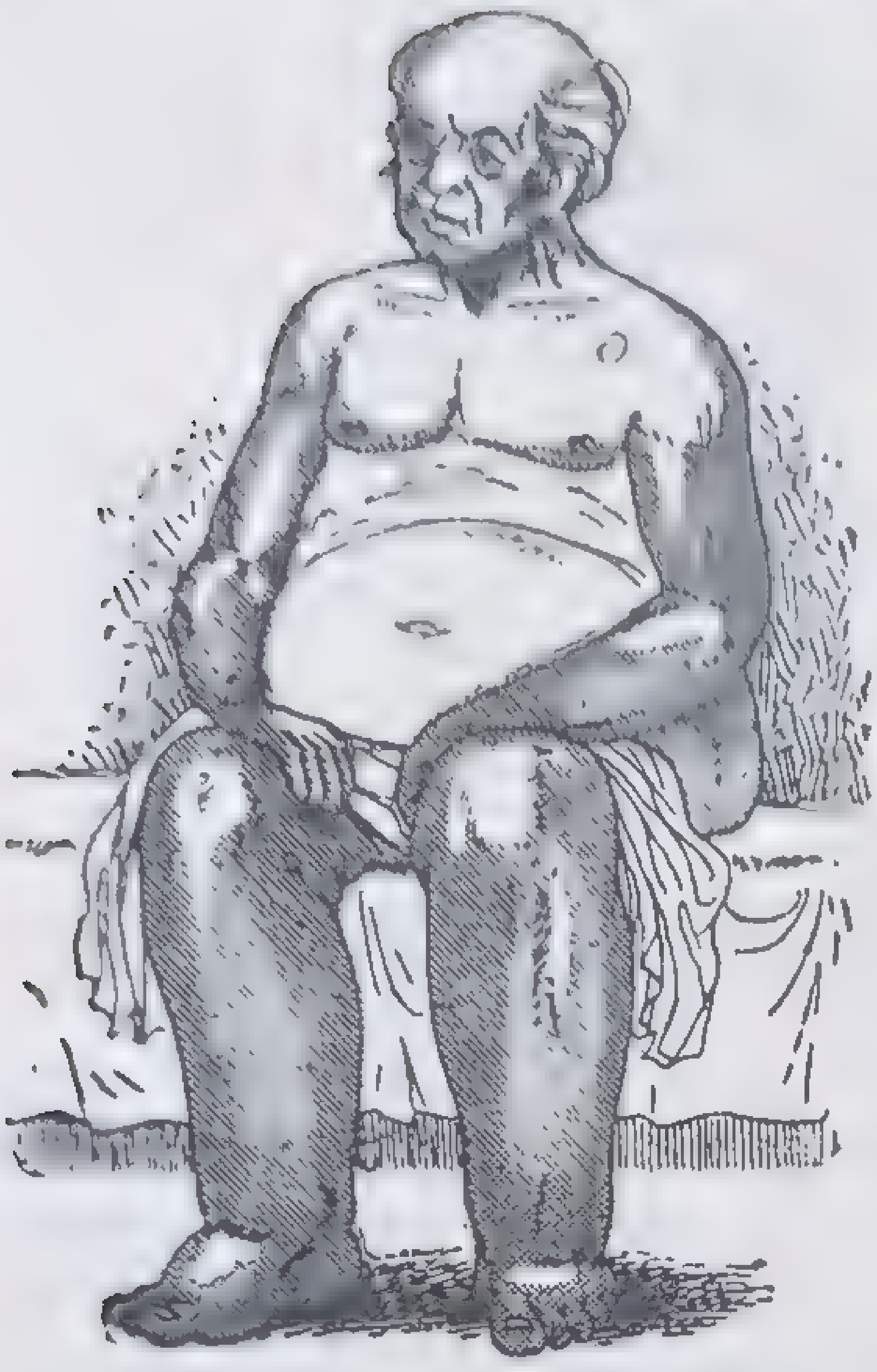


Fig. 25 — Edem cardiac (în insuficiență cardiacă).

Cianotic, rece, începînd de la membrele inferioare și predominînd la acestea. În plus: jugulare turgescente + dispnee, + oligurie ± ascită.

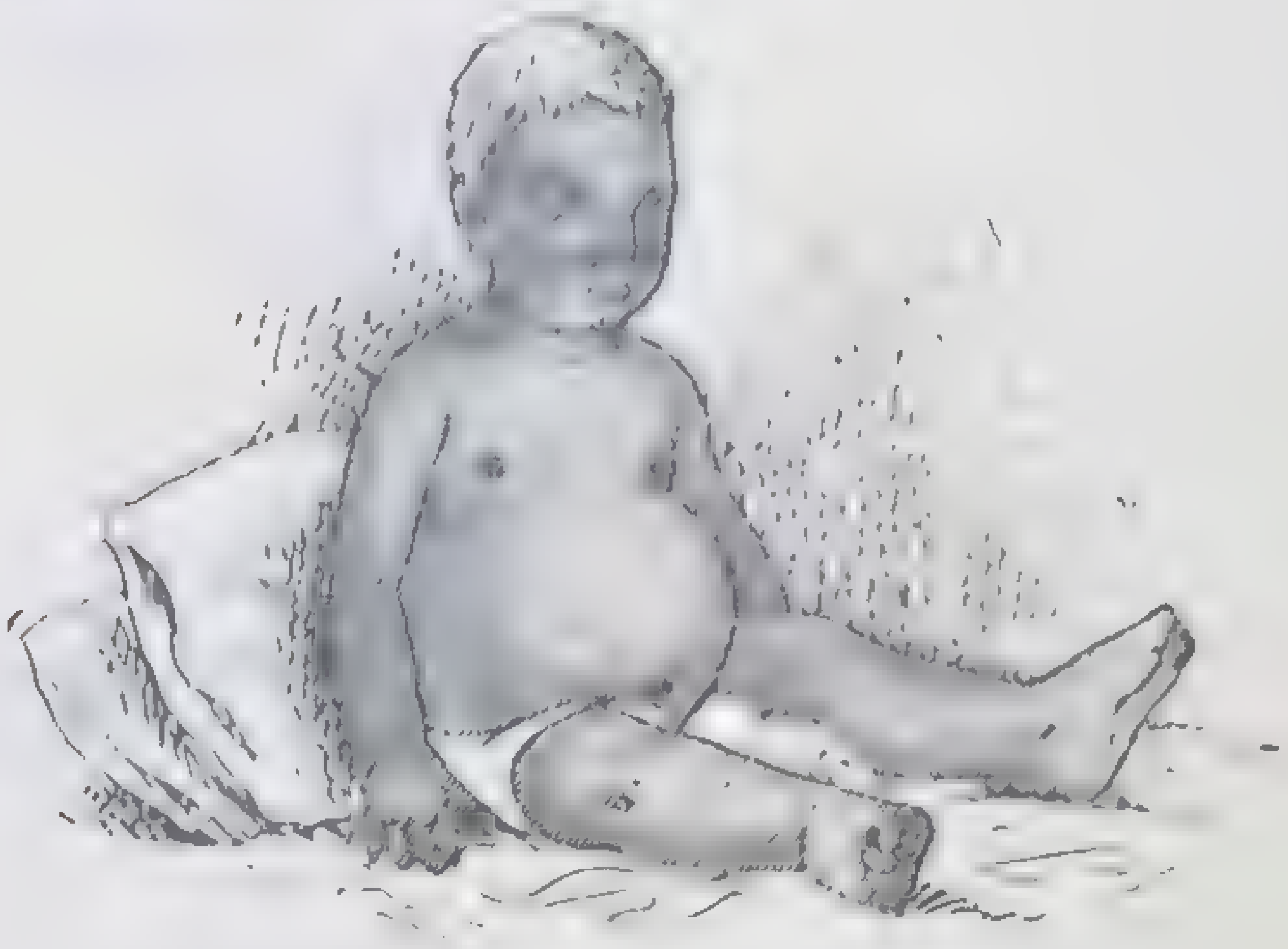


Fig. 26 — Edem nefrotic.

Alb, moale, pufos; aceleași caractere în edemele distrofice (hepatic, de denutriție, de pierderi proteice, cașectic etc.) cu hipoproteinemie.

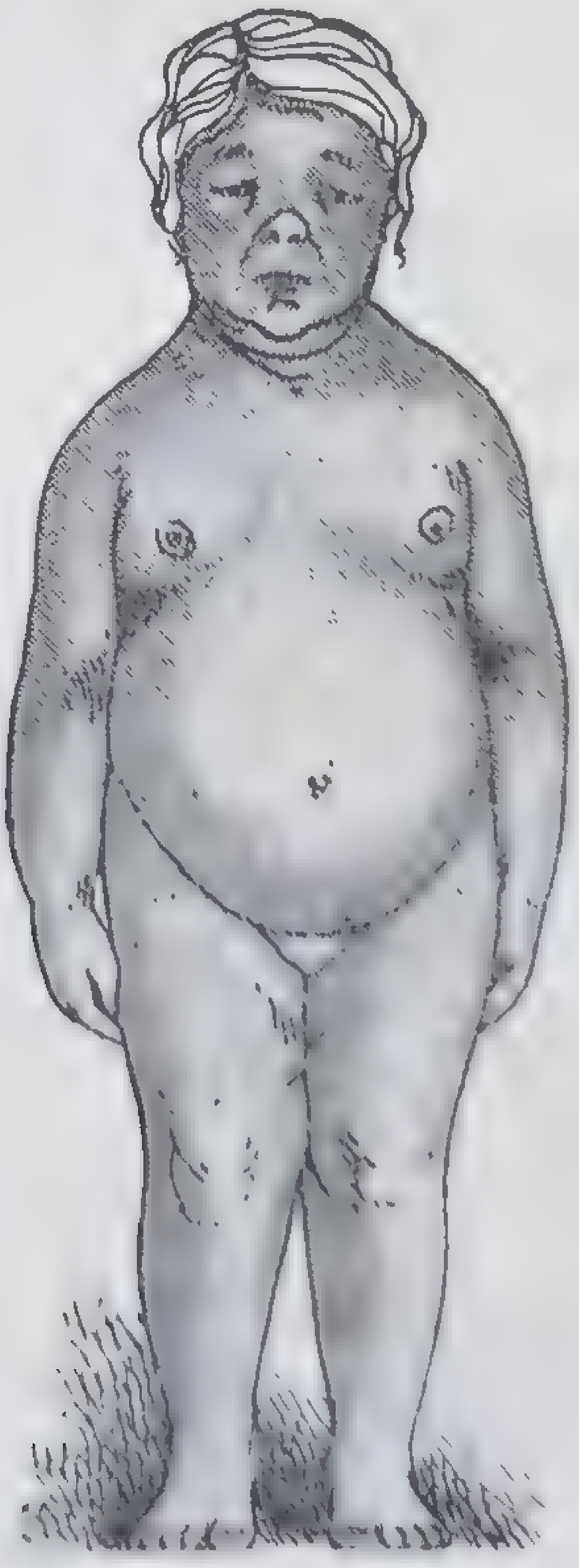


Fig. 27 — Mixedem, în insuficiența tiroidiană.

Alb, palid, relativ ferm și rece; în plus: păr redus, uscat, friabil; vorbă păstoasă, voce gravă, răgușită; hipodezvoltare mintală ± fizică.

Fig. 28, 29 30 — Cîteva tipuri de edem al feței.

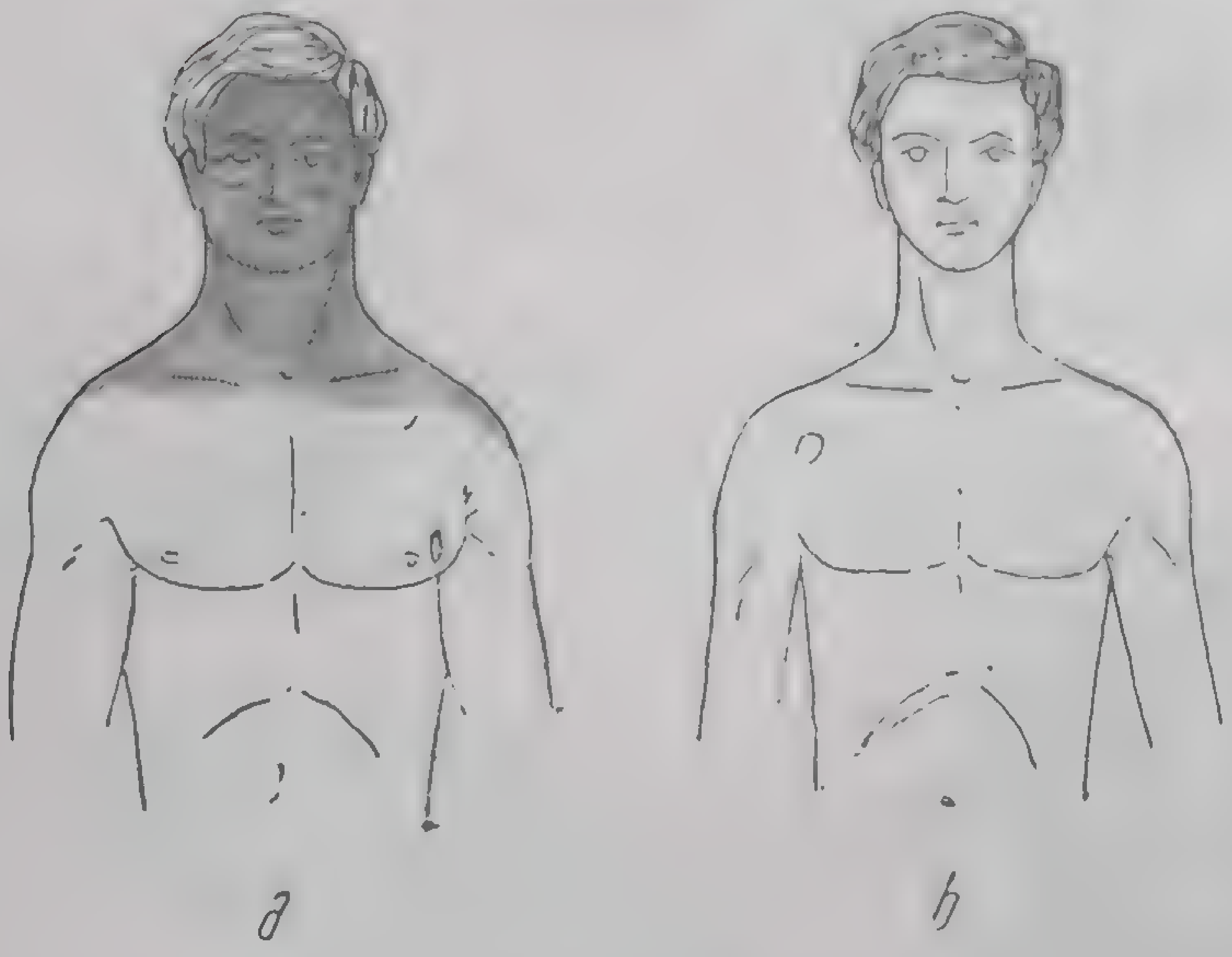


Fig. 28 — Edem „în pelerină" al feței și gîtului (prin obstrucție a cavei superioare).

Cianotic+jugulare turgescente (*a*); alături, aspectul anterior al pacientului (*b*).

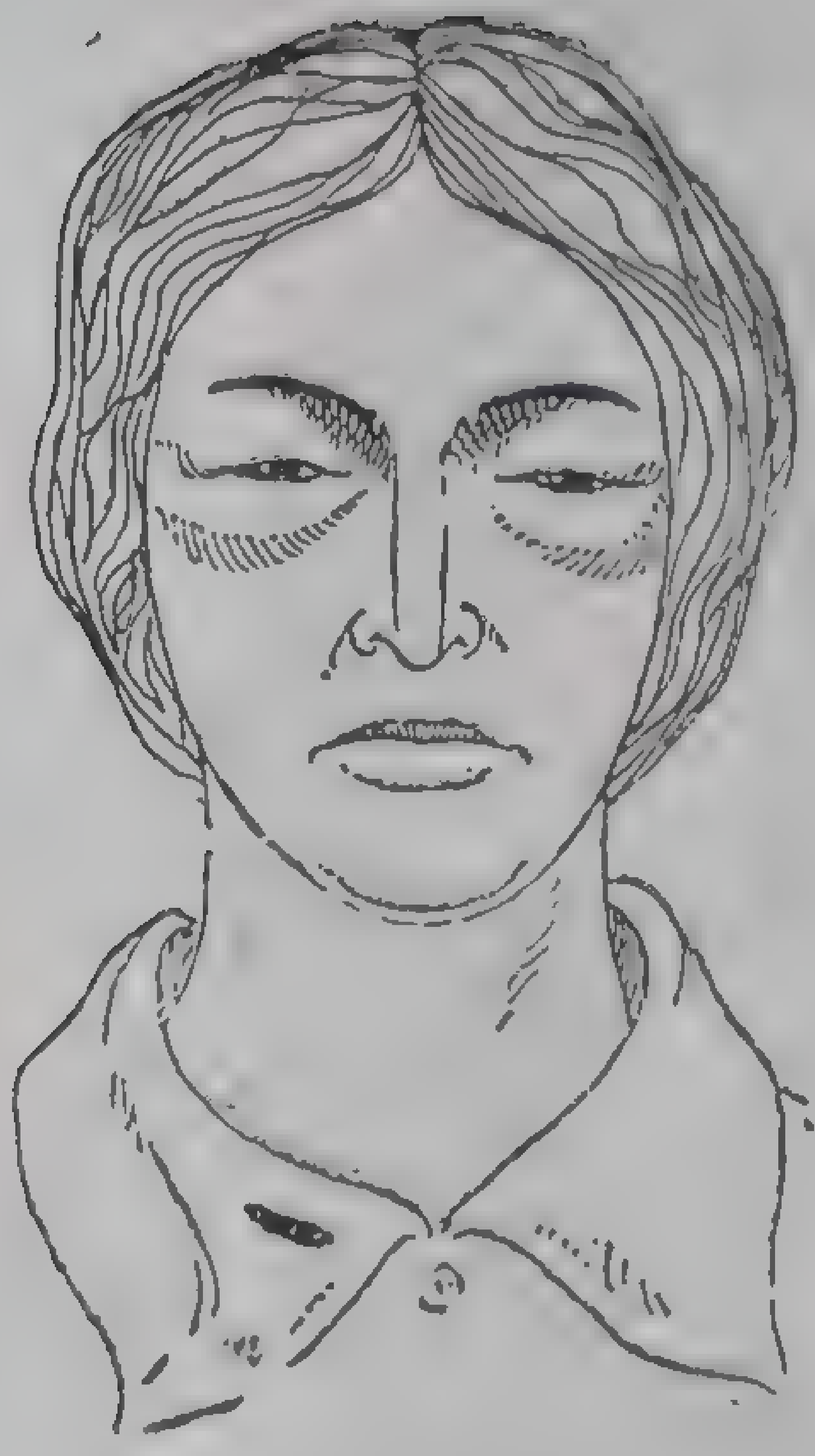


Fig. 29 — Edem renal, în glomerulonefrita acută.

Alb, moale, pufos, începînd la pleoape, predominînd mai departe la acest nivel.

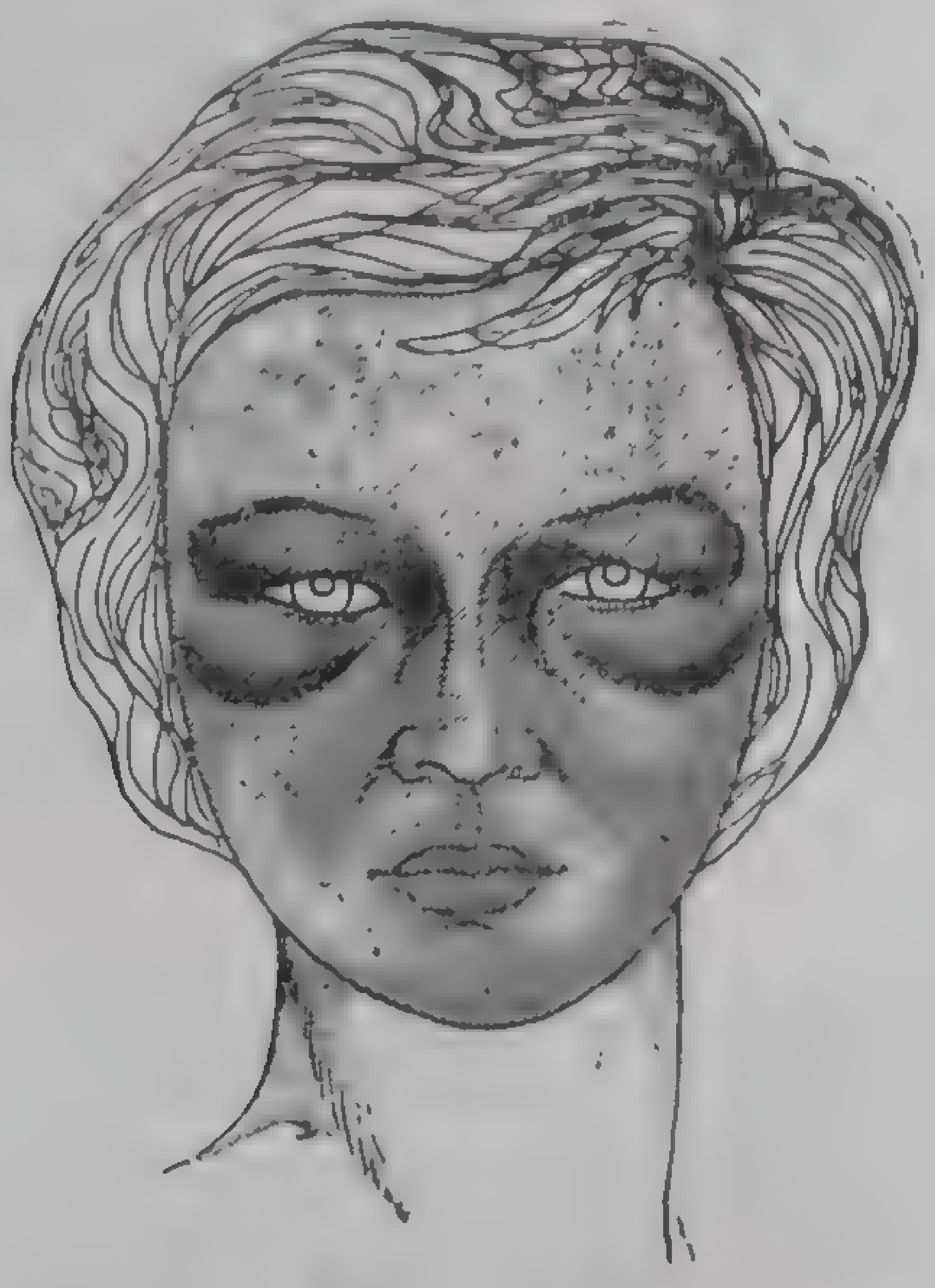


Fig. 30 — Edem al feței în dermatomiozită.

Ușor rozat, predominînd periorbitar și pe frunte.

Fig. 31, 32 — Cîteva tipuri de edem al mîinii.

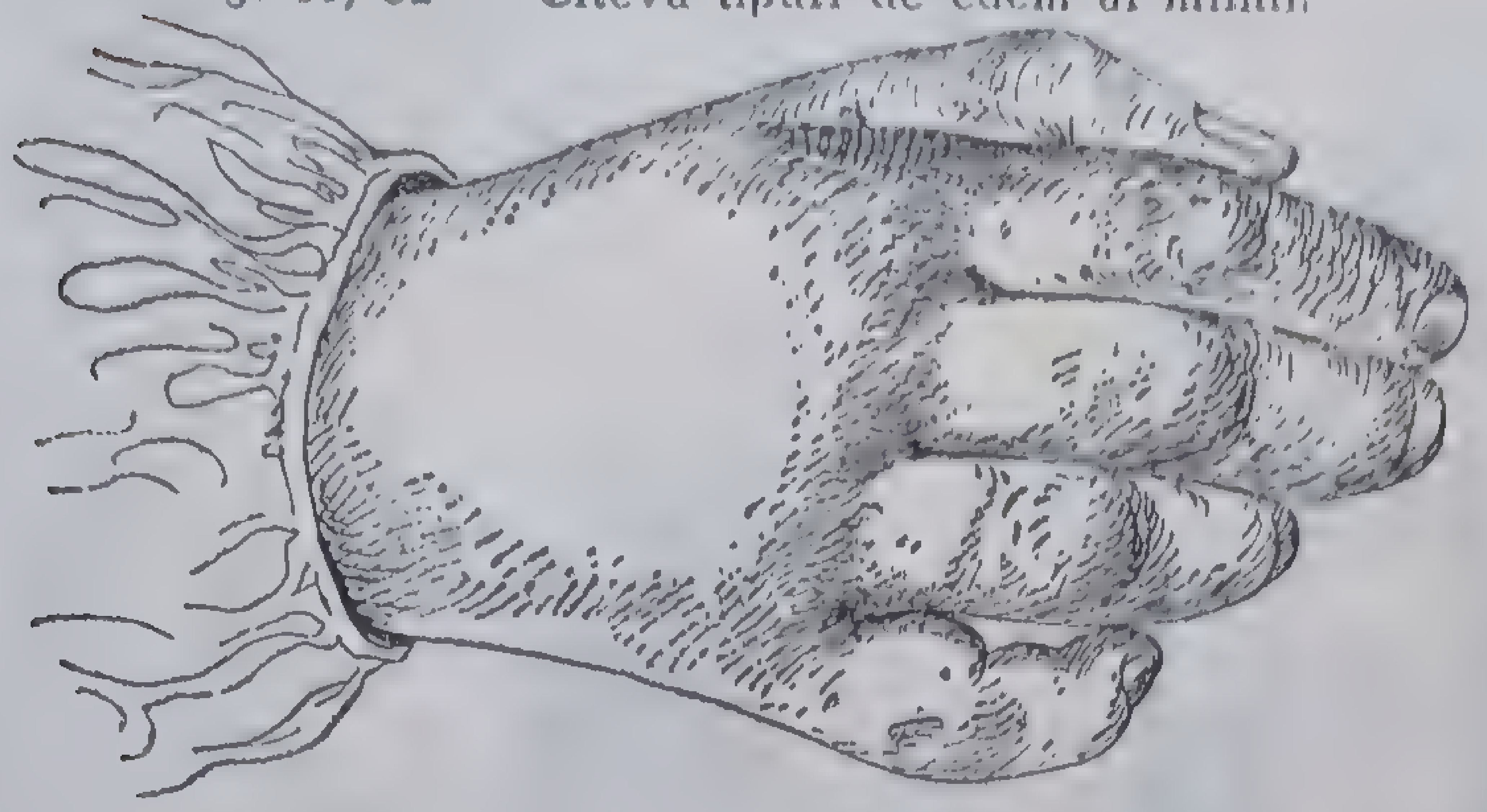


Fig. 31 — Edem neurodistrofic.
„Mînă suculentă“ (Marinescu) în siringomielie.

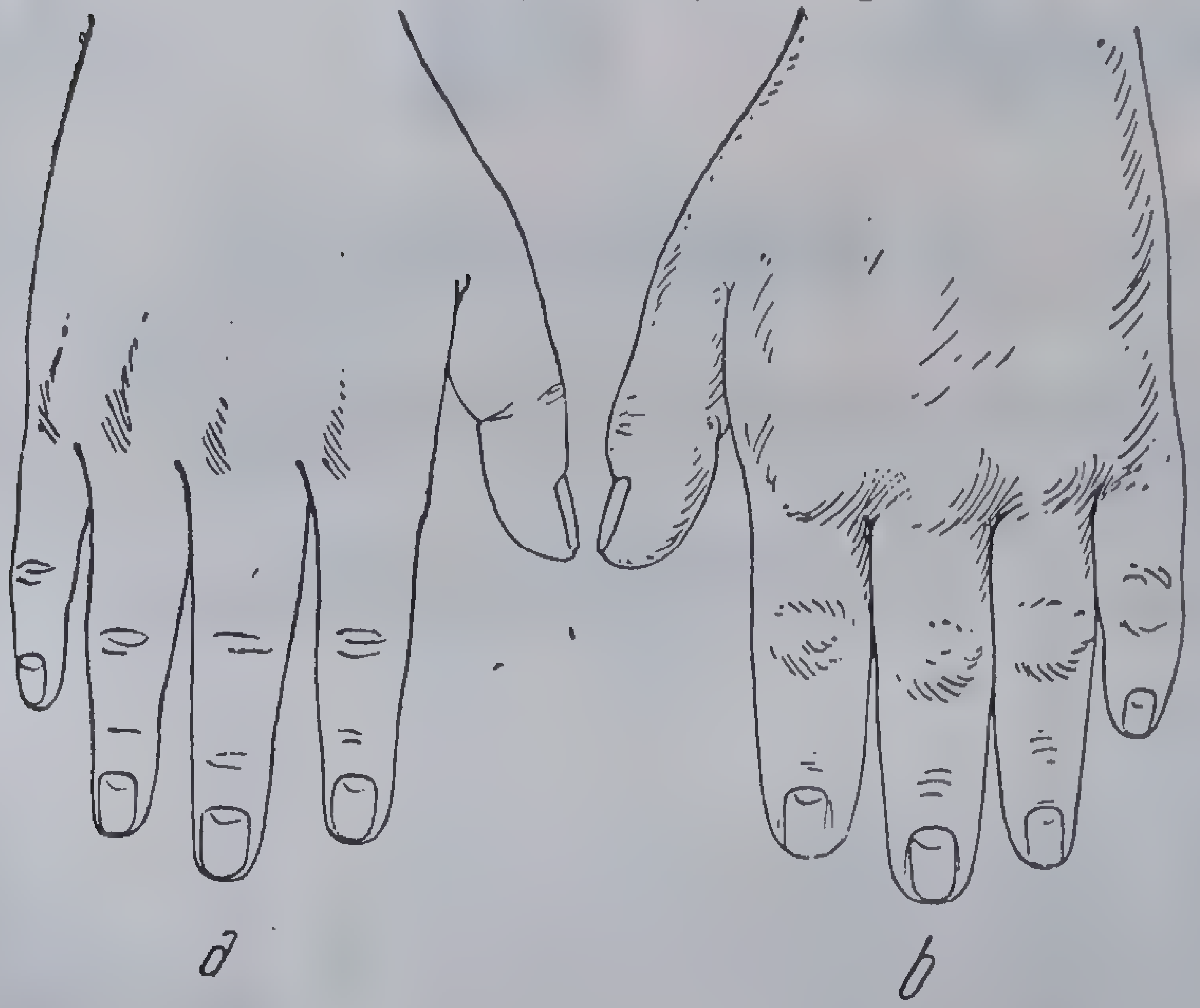


Fig. 32 — Edem algodistrofic al mîinii stîngi.
Palid sau ușor cianotic, cu dureri vii (*b*) Mîna dreaptă este normală (*a*).

mice (de foame, pierderi proteice, cașexii infecțioase sau canceroase, supurații, arsuri întinse), — edeme endocrine, hiperhidropexic (retrohipofizar), hipercorticoid, hiperaldosteronic, hiperestrogenic; sau prin administrări respective în exces (de corticoizi, retrohipofiză etc.), — edeme neurodistrofice (de origine cerebrală: encefalite, meningite, ramolisment cerebral etc.), — edeme insolite, cu substrat complex (în poliserozite tbc., malarie, beri-beri, alcoolism, spasmofilie, după arsuri, după diaree prelungite, ș.a.), — sau, atenție, nu este vorba de un mixedem?

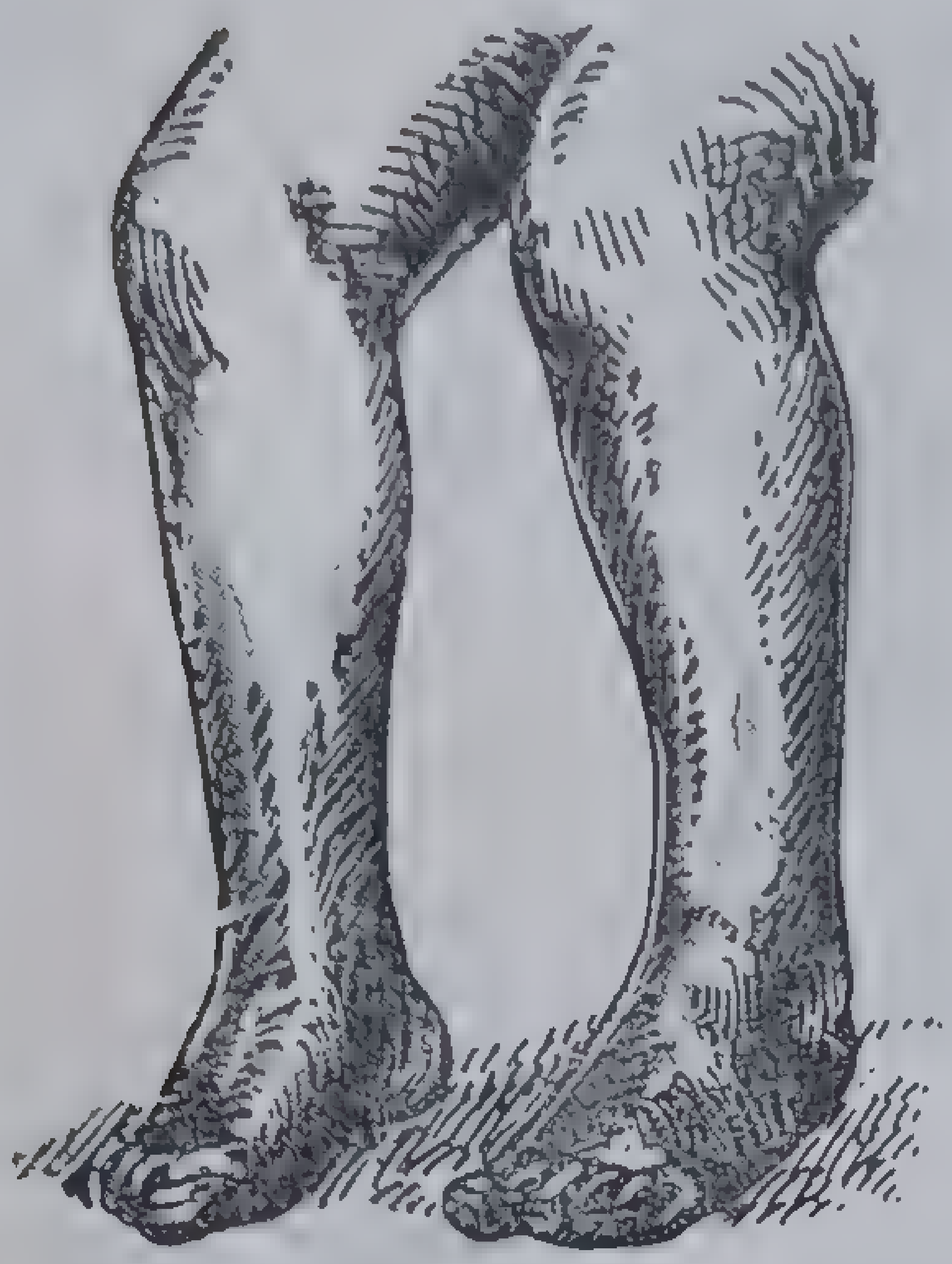
Rozat: — boala serului difuză, — edem alergic eritematos difuz (după anumite alimente sau medicamente, rar), — trichinoză.

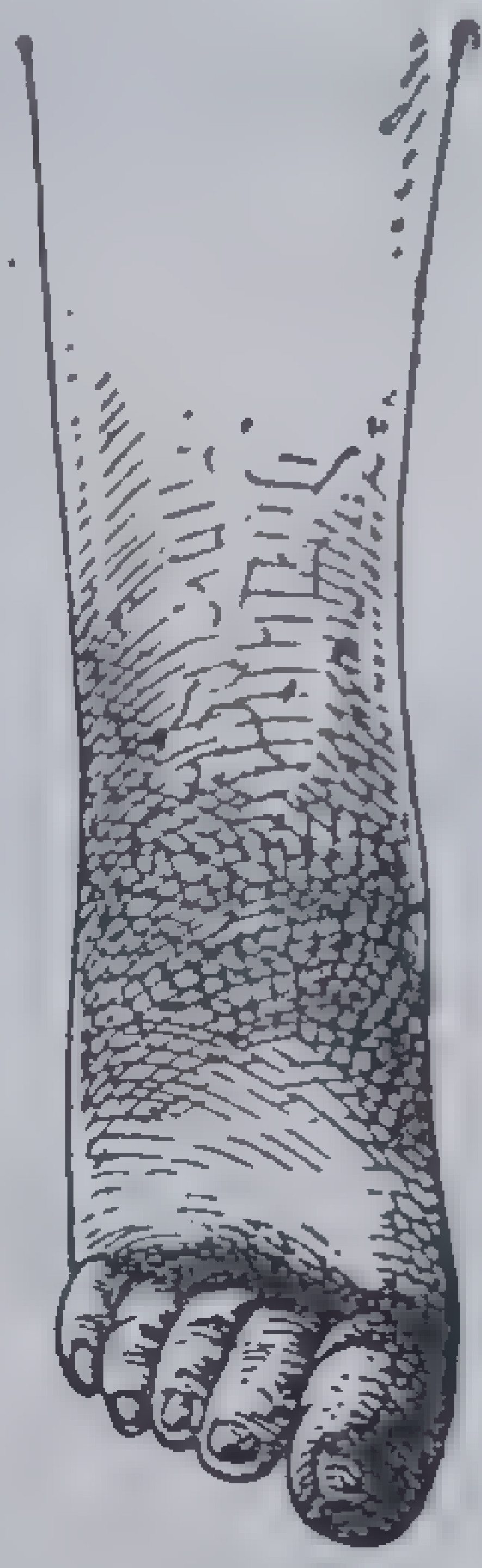
Într-un edem al feței

Cianotic: — sindrom de cavă superioară, obstructiv (edemul se întinde pînă la umeri, „în pelerină")

Alb: — edem alergic Quincke sau trichinozic, — glomerulonefrită acută difuză (chiar de la debut), — hepatită acută virală (uneori), — la femeie, edem menstrual, premenstrual sau ciclic idiopatic, — o inflamație profundă (osoasă, sinusiană, den-

Fig. 33, 34, 35, 36, 37 — Cîteva tipuri de edem al membrelor inferioare.





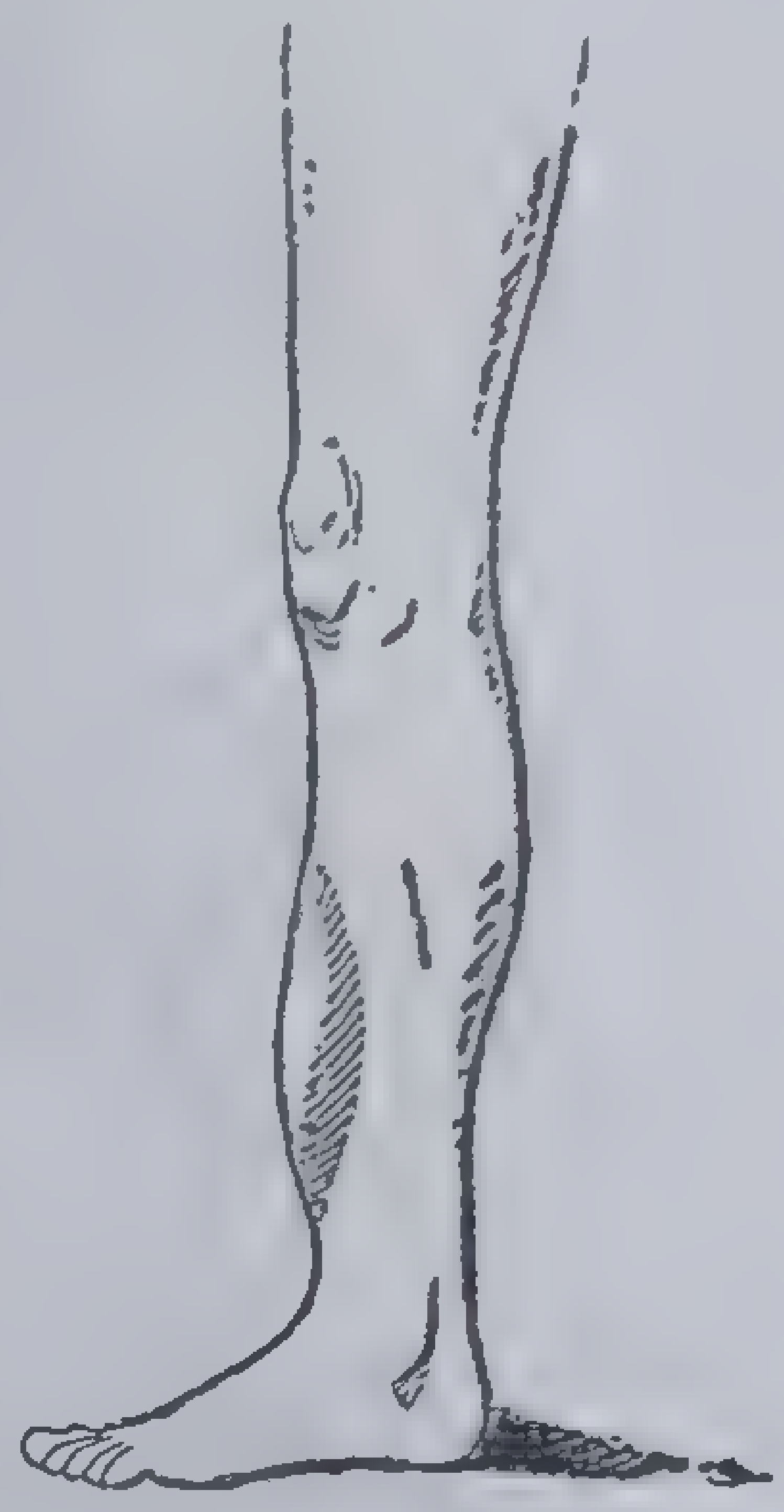


Fig. 33 — Edeme nefrotice.
Albe, moi, pufoase, lucioase (după Hegglin).

Fig. 34 — Edem flebotrombotic al gambei şi piciorului.
Cianotic, ferm, rece.

Fig. 35 — Edem pretibial mixedematos.
Păstos, limitat pretibial; pe fond de hipertiroidism eventual tratat (dezechilibru hipofizo-diencefalo-tiroidian).

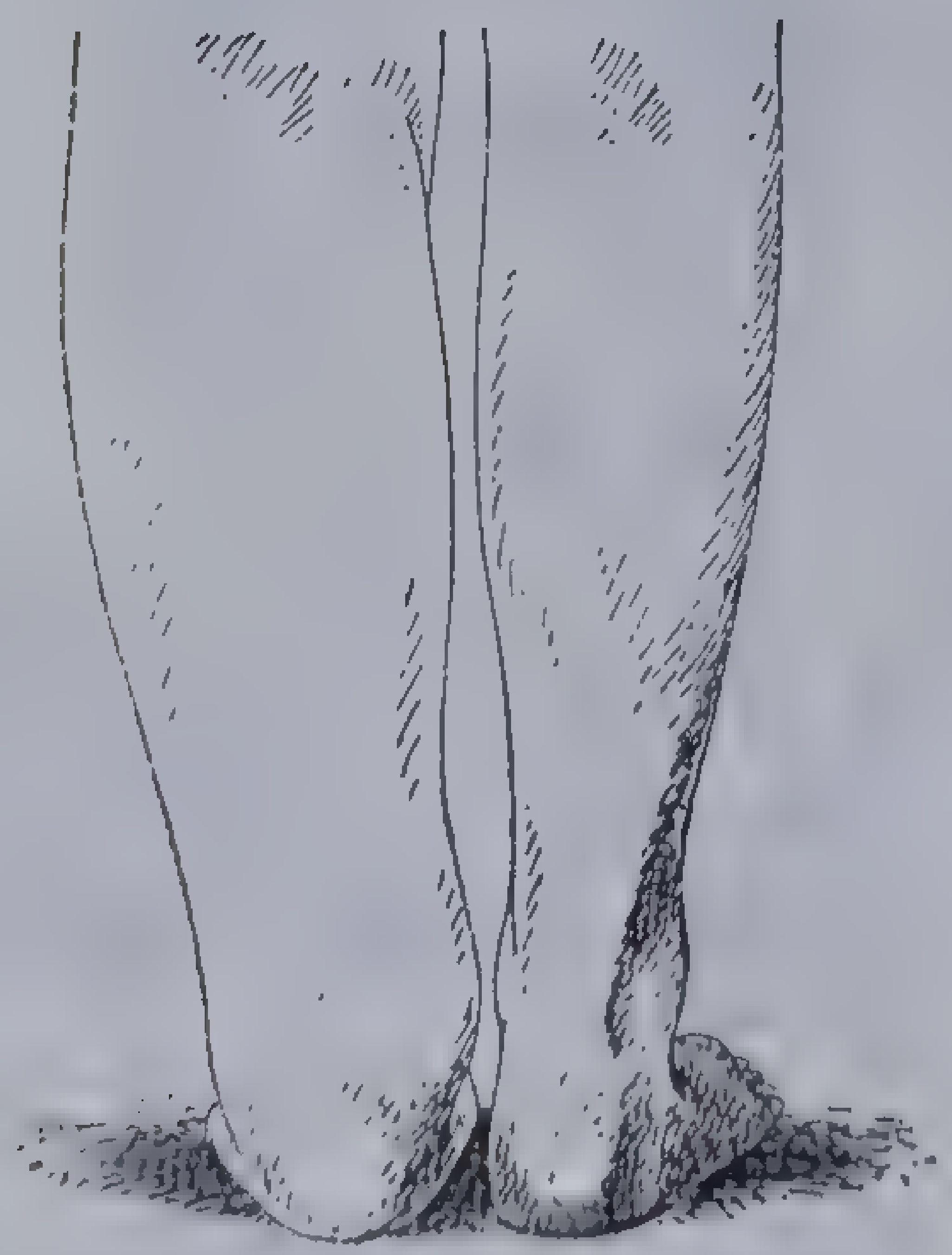


Fig. 36 — **Limfedem unilateral stîng (după Hegglin).**
Alb, moale.

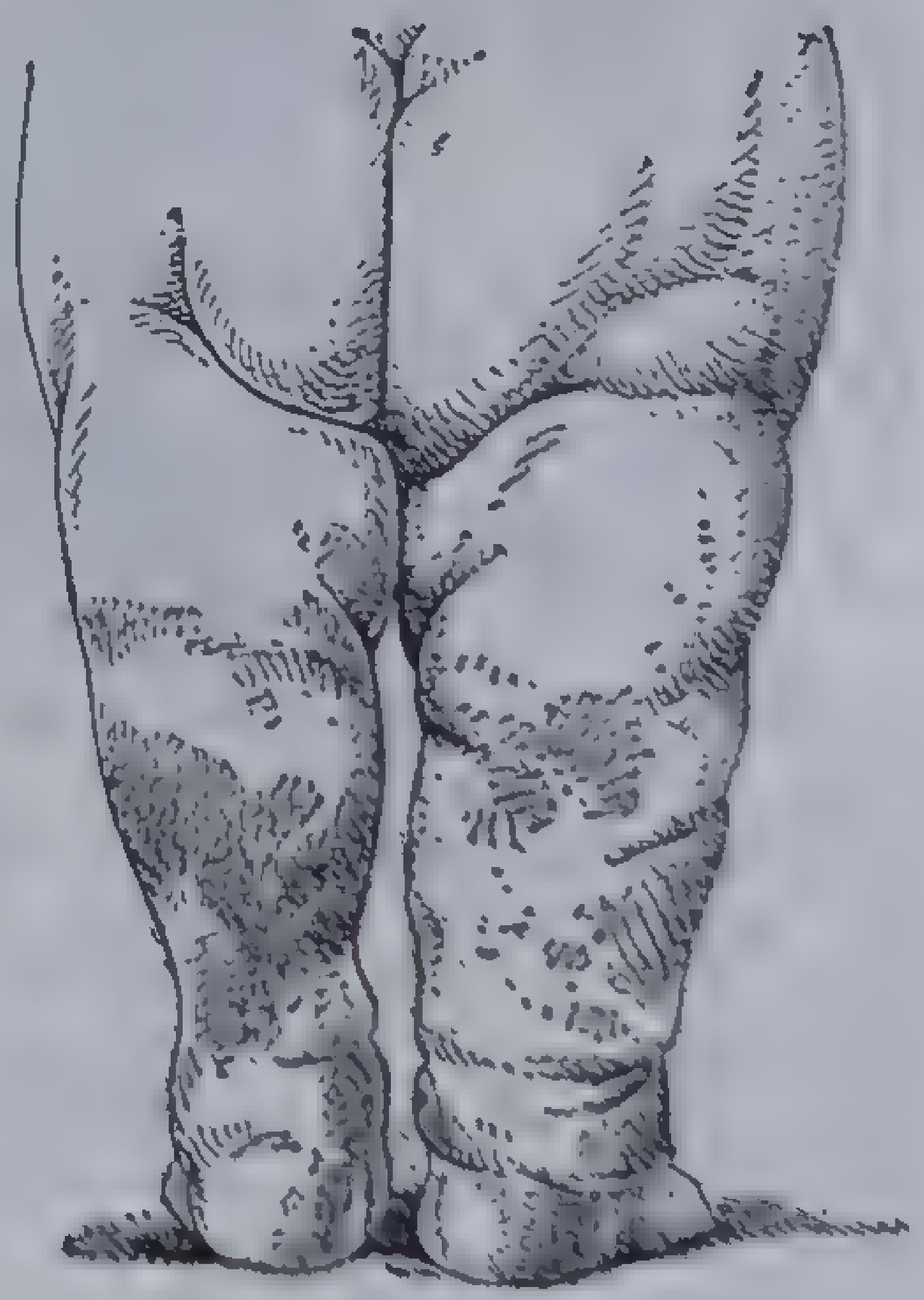


Fig. 37 — **Lipedeme ale membrelor inferioare (după Hegglin).**
Albe, dure.

tară etc.) cu reacţie edematoasă superficială, — nefroze cronice (glomerulonefretică, lipoidică, amiloidică...), — o hepatită cronică sau ciroză (rar), — un edem hipoproteidemic, de foame, pierderi de proteine etc. (aceste trei forme din urmă, de obicei în cadrul unui edem difuz, rareori numai la faţă), — injecţii timp îndelungat cu insulină, corticoizi, — atenţie şi aci, la un eventual mixedem.

Rozat: — o inflamaţie superficială (furuncul, limfangită, erisipel, abces, celulită acută, cărbune), — dermatomiozită sau lupus eritematos difuz (în ambele, erupţie rozată pe fond edematos), — trichinoză (uneori).

În faţa unui edem al mîinilor

Cianotic: — compresie venoasă (adenopatie, tumoră), — tromboflebite, flebotromboze, — sindrom Raynaud sau eritromelalgie, în fază avansată, de vasodilataţie paralitică, — sindrom algo-neurodistrofic.

Alb: — edem Quincke alergic, — inflamaţie profundă (osoasă, articulară, musculară etc.) cu edem superficial reflex, de reacţie, — sindrom Raynaud în faza întîia, sincopală, anemică, de vasoconstricţie, — limfedem de compresie (adenopatie, bride, evidare ganglionară axilară în cancerul sînului etc.), — edem neurodistrofic (mielită, siringomielie, nevrite, ramolisment cerebral, encefalite, ş.a.), — edem algoneurodistrofic (cu afectarea sistemului neurovegetativ), — şi a nu uita nici aici, un eventual mixedem sau un edem patomimic, creiat artificial-voluntar.

Rozat: — inflamaţie locală superficială (abces, furuncul, celulită acută, limfangită, erisipel, ş.a.), — eritromelalgie avansată (rar).

În faţa unui edem al picioarelor şi gambelor

Cianotic: — o insuficienţă cardiacă incipientă, — flebotromboză, tromboflebită, varice, compresie venoasă (mai ales prin tumori pelvine, genitale, prostatice, obezitate tip Pickwick), — sindrom Raynaud sau eritromelalgie în fază avansată, de vasodilataţie paralitică, — acrocianoză primară, esenţială sau secundară unei degerături (chiar minoră, fără necroză tisulară), naufragiu etc., — eritrocianoză supramaleolară a tinerelor fete, — edem gravidic, la femeie (uneori).

Alb: — bună parte din condiţiile etiologice ale edemelor generalizate, la debutul lor (debut prin extremităţile inferioare), — nefroze acute şi cronice (glomerulonefritică, lipoidică, amiloidică ş.a.), — glomerulonefrită acută, debutantă sau formă uşoară, — hepatită acută virală, ciroză hepatică, — hipoproteinemie de foame, de caşexie infecţioasă sau canceroasă, de pierderi proteice, ş.a., — după unele medicamente hidrofile (corticoizi, estrogene, aldosteron, retrohipofiză, medicamente cu sodiu), — după arsuri, diaree prelungită, — la femeie, edem menstrual, premenstrual, gravidic, climateric sau ciclic idiopatic, — limfedem congenital (Milroy, Meige) sau dobîndit (compresii, inflamaţii repetate celulolimfangitice), — elefantiazis, — edem de anotimp cald, — inflamaţii profunde osoase, articulare, musculare, cu reacţie edematoasă superficială reflexă, — hipodermite acute edematoase, — flegmatia alba dolens (flebită cu participare arterială şi capilară), edem neurodistrofic, central sau periferic (nevrite, siringomielie, encefalite, ramolisment cerebral, diabet etc.), — edem algo-neurodistrofic, — edeme cu substrat complex, în poliserozite tbc., cancere (mai ales digestive), malarie, beri-beri, alcoolism, spasmofilie ş.a.), — unele forme rare, mixte ca lipidem, scleroedem, — în fine a nu uita şi aci mixedemul (localizare pretibială preferenţială) şi edemele false, provocate artificial, patomimic; precum şi edemul mucinos presclerodermic, (care uneori este şi hipereosinofilic) şi edemul angioneurotic ereditar (rar).

Rozat: — inflamaţie superficială cutanată (limfangită, erisipel etc.), — eritem nodos, indurat, — dermatomiozită, — limfedem vechi cu componentă inflamatorie recentă adăugată, — eritromelalgie, Raynaud, avansate.

SÎNGERĂRI ANORMALE. STĂRI HEMORAGIPARE

Sînt stări patologice constînd în hemoragii capilare, caracterizate — sub raport clinic — prin apariţia lor spontană (sau după traumatisme minime), prin durata lor neobinşuită şi uneori prin amploarea şi caracterul lor difuz; — iar sub raport patogenic — prin substratul lor uneori vascular — capilar, alteori sanguin-discrazic, cu afectarea conţenţiei vasculare a sîngelui sau a hemostazei.

Clinic hemoragiile spontane pot fi:

— interne fixate, intracutan (purpură, peteşii, echimoze), tisular (hematoame), în seroase (pleurale, peritoneale, pericardice, articulare, meningiene), sau în viscere (creier, splină, ficat, ochi etc.);

— sau pot fi interne exteriorizate, de suprafaţă, prin mucoase (gingivo-stomatoragii, epistaxis, metroragii, anoragii) sau de profunzime (hemoptizii, hematemeze, melene, rectoragii, hematurii).

Patogenic, ele au la bază cîteva mecanisme fundamentale:

— alterarea pereţilor capilarelor sanguine cu scăderea rezistenţei lor, adică fragilizarea lor;

— modificări ale trombocitelor, fie sub raport cantitativ (scăderea sau creşterea numărului), fie sub raport calitativ (privind adezivitatea, agregabilitatea, retractilitatea cheagului etc.), cu răsunet asupra hemostazei şi a coagulabilităţii sîngelui (în care trombocitele joacă un rol important);

— tulburări privind 10 din cei 13 factori plasmatici* cunoscuţi pînă azi, care intervin în procesul coagulării sîngelui, precum şi factorii inhibitori ai coagulării sau factorii fibrinolitici.

---

* Factorii coagulării: I—fibrinogen; II—protrombina; III—tromboplastina IV=calciul; V=proaccelerina; VII=proconvertina; VIII=factorul antihemofilitic A; IX=factorul antihemofilitic B; X=factorul Stuart-Powers; XI=plasmatrombinantecedent (PTA); XII=factor Hageman; XIII=factor stabilizator al fibrinei. Factorul VI din nomenclatura clasică s-a dovedit a nu fi factor de coagulare ci un produs intermediar. Factorul III (tromboplastina tisulară) şi factorul IV (calciul sanguin), oricît de scăzute sau crescute ar fi, nu pot influenţa procesul de coagulare, fiindcă sînt factori activatori şi acţionează în cantităţi infime.

Etiologic, fiecare din categoriile menţionate poate fi produsă de numeroase cauze: toxce (inclusiv medicamentoase), infecţioase, carenţiale, viscerale, hematice etc., acţionînd direct sau prin mecanisme imune (care, în practică, este bine să fie cunoscute pentru a fi căutate, înlăturate, tratate).

◆

Sub raport nosologic, stările hemoragipare constituie un capitol amplu, cu numeroase şi variate forme: unele mai bine conturate, uneori chiar cu oarecare individualitate clinică, altele, mai neclare, mai vagi; fiecare, însă, cu o individualitate biologică proprie.

Pentru practică, în faţa unei stări hemoragice este nevoie ca aceasta să fie precizată ca formă, ca varietate, pentru că tratamentul nu se poate face decît adaptat, individualizat.

Clasificarea destinată a pune ordine în mulţimea variată a sîngerărilor anormale şi a oferi medicului un cadru de judecată clinică şi de orientare practică se bazează pe două criterii: patogenic şi etiologic. Pe baza acestora se face clasarea şi definirea (respectiv diagnosticul) oricărei stări hemoragipare; şi acest lucru se sprijină, uneori, pe anumite date clinice, dar siguranţa i-a dau numai datele biologice, acestea constituind criteriile fundamentale, certe, de identificare.

Există trei grupe mari de stări hemoragice, după patogenie. În cadrul fiecărei grupe există, apoi, o serie de subgrupe, determinate, pe de o parte, de anumite particularităţi patogenice de detaliu şi, pe de altă parte, de diferitele cauze determinante. Cele trei grupe sînt:

— stări hemoragipare de origine vasculară, adică angiopatice, capilaropatice;

— stări hemoragipare de origine trombocitară;

— stări hemoragipare de origine plasmatică discoagulativă;

— şi mai trebuie adăugată o a patra grupă, de stări hemoragipare de patogenie mixtă, complexă.

În fiecare din aceste grupe există forme congenitale (mai mare) şi forme dobîndite (mai frecvente), acestea din urmă fiind produse de cauze infecţioase, toxice, carenţiale, disendocrine etc., variate de la un grup la altul, de la o formă la alta. (De aici multiplicitatea şi diversitatea mare a patologiei stărilor hemoragipare).

De aceea, dintr-un punct de vedere mai larg, mai de amănunt (care intră şi în detalii patogenice şi în cauze) aceste grupe se prezintă după cum urmează:

Stări hemoragice de origine capilară:

prin agresiune directă: toxică infecţioasă, fizică (frig), hormonală etc.;

prin sensibilizare, alergică: de ordin toxic, infecţios, medicamentos, alimentar ş.a.;

prin distrofie: carenţială, disglobulinemică, elastozică, neurodistrofică, congenitală.

Stări hemoragice de origine trombocitară:

prin trombocitopenie, toxică, infecţioasă, medicamentoasă (acţionînd fie direct, fie după sensibilizare); apoi hemopatică, sistemică, carenţială, disendocrină, fizică ş.a.;

prin trombocitoză-trombocitemie: de ordin splenopriv sau de ordin hemopatic medulocitar;

prin trombastenie sau/şi trombopatie, condiţionate de diferite acţiuni agresive.

Stări hemoragice de origine plasmatică discoagulativă și/sau anticoagulativă a sîngelui:

prin afectarea factorilor VIII, IX, XI (realizînd hemofilii A, B, C);

prin afectarea protrombinei, factor II;

prin afectarea proconvertinei, factor VII (pseudohemofilie, Alexander);

prin afectarea proaccelerinei, factor V (parahemofilie Owren);

prin afectarea fibrinogenului, factor I;

prin fibrinoliză primară sau secundară unei coagulopatii intravasculare diseminate;

prin inactivarea trombinei;

Stări hemoragice de patogenie mixtă

Prin afectarea capilarelor și/sau a trombocitelor și/sau a diverșilor factori ai coagulării.

Pe această clasificare (simplificată pentru a fi schematică) se bazează identificarea diverselor forme de stări hemoragice. Ea constituie fundamentul raționamentelor și investigațiilor care trebuie făcute pentru a se ajunge la diagnosticul formei etio-patogenice într-un caz de sîngerare anormală.

Fiecare din grupele patogenice mari menționate trebuie să fie cunoscute, chiar în diferitele lor subvarietăți, pentru ca acestea să poată fi recunoscute și identificate în practică. De aceea, ele sînt expuse schematic în tabelele sinoptice care urmează (a se vedea tabelele 54—57).

DIAGNOSTICUL ÎN STĂRILE HEMORAGIPARE

Trebuie precizate două noțiuni: că este vorba de o stare hemoragipară și care este aceasta. Adică: diagnostic pozitiv, de sindrom; apoi, diagnostic etio-patogenic, de afecțiune sau boală.

DIAGNOSTICUL POZITIV

A. *Primul pas, orientarea spre diagnostic (adică evocarea ideii de stare hemoragipară posibilă) este legat de particularitățile hemoragiei.* Trebuie să ne gîndim la posibilitatea unei stări hemoragipare cînd avem de-a face cu o hemoragie care:

— nu are o cauză locală manifestă, evidentă, justificativă (traumatism, compresiune, ulcerație, eroziune, creșterea presiunii intravasculare) sau are o cauză aparentă dar aceasta este neînsemnată, disproporționată față de intensitatea și durata hemoragiei;

— este difuză (cuprinzînd un teritoriu larg) sau multiplă (cuprinzînd mai multe teritorii concomitent);

— se prelungește anormal de mult și răspunde greu la tratamentele antihemoragice obișnuite.

B. *Diagnosticul de stare hemoragică (evocat de oricare din particularitățile menționate ale hemoragiei) devine tot mai probabil cu cît sînt întrunite mai multe din aceste particularități. În fața unei hemoragii capilare spontane, difuze, incoercibile,* se poate pune un diagnostic clinic de stare hemoragipară. *Este un diagnostic prezumtiv, dar de mare probabilitate* (indiferent dacă este vorba de o hemoragie cutanată sau mucoasă ori de o hemoragie profundă, seroasă sau viscerală); chiar de cvasicertitudine.

Tabelul 64

I. Stări hemoragipare capilaropatice
Prin fragilizarea capilarelor

Clinic: purpură dermoepidemică, punctiformă sau peteșială; (rareori hemoragii mucoase, digestive, renale adăugate)

Paraclinic: fragilitate capilară

Caractere clinico-biologice	Cauze. Condiții etiologice
Stigmate biologice Fragilitate capilară: semnul Rumpel-Leede (banda) + semnul Jurgens (ciupitul) + semnul Borbely (ventuza) + *Clinic: aspecte particulare (forme speciale)* *± semnificative:* — *Purpura reumatoidă alergică Schönlein-Henoch:* + debut anginos + fenomene articulare de tip reumatismal, ±dureri abdominale cu diaree sanguinolentă + fenomene renale, hematurie constant, pe fond febril... — *Trisimptomul Gougerot:* purpură + papule + noduli subcutanați. — *Purpura scorbutică:* mai ales primăvara sau în condiții de denutriție; cu sediu mai ales perifolicular, punctiform, uneori și subunghial, mai ales pe gambe; +sîngerări diverse (chiar articular uneori) +sîngerări gingivale, bucale, mușchi, piele, hematurie ±gingivite cu tumefacții, ulcerații, depozite fuliginoase, ±distrofii dentare, cădere, alveolite, +astenie, somnolență, dureri musculare, nervozitate, anemie hipocromă. — *Boala Rendu Osler:* purpură ±, hemoragii circumscrise, localizate (mai ales la față, buze, limbă, degete, gură); pe piele, mici ghemuri vasculare proeminente depresibile; nimic în rest. — *Purpura Majocchi:* la adulți, pe gambe; pe fond de telangiectazii liniare ± sinuoase, cu caracter inelar, rotund; se măresc treptat. — *Purpura tromboembolică:* în cursul stărilor infecțioase grave; cu aspect „în cocardă" (centru deprimat, palid, periferia roșie) — *Purpura senilă:* bătrîni, la picioare sau mîini (dosul lor) pe o piele subțire, lucioasă, pergamentoasă; strict locală, influențată ± de ortostatism	A. CONGENITALE: Telangiectazia ereditară Rendu-Osler Purpura simplă ereditară Davis ± în sindromul Ehlers-Danlos (elastoree) ± în boala Marfan B. DOBÎNDITE: Primele 4 grupe de cauze creiază *capilarite* prin agresiune directă sau sensibilizare alergică. Celelalte creiază *capilaroze distrofiante.* *Infecții* microbiene de tip septicotoxic cu meningococ, streptococi, mai rar pneumococ; ±septicemii, altele: scarlatină, rujeolă, variolă, varicelă; tifus exantematic, difterie, poliomielită etc. (forme grave, hemoragice), endocardită septică subacută; malarie, tuberculoză cronică toxică, lues (nervos mai ales), leptospiroză; infecții virale cu răsunet nervos sau vascular; hepatită epidemică; gripă, mononucleoză infecțioasă; o infecție streptoalergică cu streptococ hemolitic (o cauză foarte deasă); de focar mai ales, dar și generală. *Medicamente:* iod, aur, bismut, chinină, sulfamide, analgezice, antipiretice (aspirină mai ales), barbiturice, antibiotice, arsenicale ACTH și cortizonice uneori, după uz îndelungat; antitiroidiene. *Toxice exogene:* arsenic, veninuri, benzol, dinitrofenol *Toxice endogene:* insuficiență renală cu azotemie, insuficiență hepatică (se produc pe lîngă tulburările discoagulative și tulburări capilare), neoplasme maligne terminale, stări cașectice; acidoză (diabet) *Stări carențiale:* vitamina C (scorbut) *Stări disendocrine:* hipertiroidism deseori, boala Cushing, hiperestrogenism natural sau terapeutic; graviditate toxică *Hipertensiune arterială uneori* (mai ales cînd se adaugă un factor din cei mai înainte menționați) *Polinevrite, lues cerebral, neo-cerebral,* leziuni vasculocerebrale (în teritoriul corespunzător)

Tabelul 54 (continuare)

Caractere clinico-biologice	Cauze. Condiții etiologice
– *Purpura hiper-disglobulinemică:* mai ales la extremități: urechi, nas, degete, mîini; mai ales la frig *(crioglobuline)* — *Purpura din sindromul Ehlers-Danlos* —piele elastică, extensibilă; articulații idem, laxe ± ptoză palpebrală — *Purpura din boala Marfan*—stigmatele bolii — *Purpura nervoasă*—pe teritoriul afectat de nevrită, paralizie, tabes ... — *Angiodermita purpurică pigmentată Favre-Chaix:* pe gambe pete purpurice + eritem, telangiectazii, macule, papule, atrofie, descuamări (dermatită superficială), apoi placarde pigmentate — *Dermita pigmentară progresivă Schamberg:* pe gambe, pete purpurice mici, crescînd, formînd plăci neregulate, care apoi devin brune-ocru, doar marginile roșii punctiforme. —o capilarită de cauză?	*Senilitate, distrofie congenitală sau dobîndită a țesutului elastic;* boala Ehlers-Danlos, boala Marfan. *Dis-hiper-crioglobulinemii:* legate de reticuloze dis- și hiperglobulinemice și de boli care afectează sistemul limfo-reticulo-endotelial: leucoze, limfoame, reticuloze, mielom multiplu; granulomatoze, colagenoze; boala Waldenström I sau II; amiloidoză; afecțiuni hepatice (ciroze), splenopatii; infecții cronice acționînd îndelung? *Aglutinine la rece* — în pneumonii virale primare Uneori în *periarterita nodoasă,* în *celulita nodulară recidivantă Weber Christian* (*Foarte deseori, în cazul agresiunilor infecțioase sau medicamentoase acestea acționează nu numai direct, ci prin mecanism alergic; prin sensibilizarea organismului, respectiv a capilarelor sanguine,* față de produsele microbiene, toximicrobiene, toxice. Mai ales în cazul infecțiilor streptococice, generale sau de focar; al infecției tuberculoase cronice, manifestă sau latentă, al majorității medicamentelor. Trebuie ținut seamă și de acest lucru).

Tabelul 55

II. Stări hemoragipare trombocitopatice
Prin modificări cantitative și/sau calitative ale trombocitelor

Clinic: purpură peteșială, ±sufuziuni, echimoze + hemoragii mucoase multiple, seroase, viscerale etc., moderate în genere.

Paraclinic: sîngerare prelungită, + modificări ale numărului, aspectului, funcțiilor trombocitare

Caractere clinico-biologice	Cauze. Condiții etiologice.
I. *Trombocitopenii:* Pot fi mielogene — directe sau splenogene — indirecte (prin hipersplenism)	A. CONGENITALE, IDIOPATICE: *Boala Werlhof* (cadru larg? substrat imunologic?) *Sindromul May-Hegglin* = trombocitopenie de producție congenitală *Sindromul Wiskott-Aldrich* = trombocitopenie ereditară cu defect plachetar+eczemă+infecții repetate (la copil; fatală)
Stigmate biologice: Timp de sîngerare > Numărul trombocitelor <	B. DOBÎNDITE: *Infecții microbiene* mai ales de tip septic, toxic: septicemii; dintre microbi mai ales meningococul;

Tabelul 55 (continuare)

Caractere clinico-biologice	Cauze. Condiții etiologice.
±modificări morfologice (mici sau gigante, fără granulomer etc.). ±timp de viață ◁ ±retracția cheagului întîrziată Consum de protrombină ◁ Timp de protrombină > Rezistență capilară normală (uneori totuși scăzută: în forme infecțioase grave sau toxice).	apoi febra tifoidă, difterie, scarlatină, tuberculoză miliară, endocardite septice; malaria infecții virale: rujeolă, varicelă, hepatite virale infecții de focar *Medicamente:* chinină, chinidină, salicilați, sedative, barbiturice, somnifere (sedormid), sulfamide, antibiotice, diuretici sulfamidici, aminopterină, iod, aur, arsenic, analgetice, antipiretice, antihistaminice, dinitrofenol, ristocetin.
Medular: — în forme acute — megakariocite mici, degenerate, agranulare, atrombogene — în forme cronice: megakariocite ± normale	*Toxice:* benzen, arsenic, ş.a. înțepături de albine, păianjeni; mușcătură de șarpe *Toxice endogene:* insuficiență hepatică sau renală (uremie), acidoză (diabet) *Iradieri medulare* cu raze X, izotopi radioactivi; posttransfuzional *Hemo-medulopatii:* anemie pernicioasă sau aplastică, panmielopatie, leucemii acute sau cronice avansate; agranulocitoze, neoplasme sau tbc. generalizat — miliar, cu afectare medulară mieloscleroză, mieloftizie, reticuloze acute, limfoame maligne, neoplasme invadante în hemomedulă Hemoglobinurie paroxistică nocturnă = sindrom di Guglielmo.
Clinic — un aspect particular — *Boala Werlhof* (trombocitopenia idiopatică): sîngerări diverse concomitente, în puseuri de apariție capricioasă, de obicei nejustificată; pure — fără alte manifestări — dar + splină > — o altă formă, mixtă — *Purpura trombopenică, trombotică, Moschkowitz*	*Boli de sistem și de colagen:* reticuloze invadante, LED. Coagulare vasculară diseminată; microangiopatie. *Carențe:* vitamina C; acid pteroilglutamic, acid pantotenic. *Stări disendocrine:* hipertiroidie, hiperfoliculinism? *Hipersplenism* congenital (Werlhof?) dobîndit: malaria, Gaucher, Banti, ciroze, limfogranulom Hodgkin, infecții cronice, neoplasme (tbc. cronic, histoplasmoză) Unele din cauze (infecțioase cronice, medicamentoase, alimentare) pot acționa prin mecanism imuno-alergic. De aceea se va căuta și o eventuală stare de alergie de fond.
II. *Trombocitemii, trombocitoze* reactive sau proliferative — maligne Stigmate biologice: aglomerări de trombocite („nori" trombocitari) uneori deformări uneori fragmente de megakariociți în sînge; medular: hiperplazie megakariocitară	*Splenectomii* — starea care urmează *Boli splenice*; sau generale cu răsunet splenic și hiposplenism (sanguine, infecțioase, malaria etc.) *Leucemii trombocitare*, megakariocitare *Sarcom megakariocitar* *Policitemie vera Vaquez*; mielofibroză cu metaplazie mieloidă *Mielom multiplu*, neoplasme uneori, boli granulomatoase cronice; *sarcoidoză* *Ereditară*

Tabelul 55 (continuare)

Caractere clinico-biologice	Cauze. Condiții etiologice.
III. *Trombastenia Glanzmann* Stigmate: anizotrombocitoză, granulomer dispărut, adezivitate, agregabilitate, retractilitate de cheag <, fibrinogen trombocitar <	*Ereditară* — din copilărie, de la pubertate; splină normală
IV. *Trombopatie* prin deficit de F3 ±asociată cu altele	Boli renale cu insuficiență (uremie), boli hepatice cu insuficiență hepatică, malabsorbție, scorbut, leucemii acute, anemii pernicioase, aplastice, mielom multiplu; disglobulinemii, macroglobulinemie, LED. Congenital.

Tabelul 56

III. Stări hemoragipare discoagulative (coagulopatice)
Prin modificări calitative sau scăderi ale factorilor coagulării, din plasmă

Clinic: sîngerări ample în viscere, seroase, mușchi, articulații, piele (sufuziuni, echimoze; *nu* purpure)

Paraclinic: coagulare întîrziată sau defectuoasă sau intravasculară prin modificări ale unuia sau altuia din factorii coagulării normale

Caractere clinico-biologice	Cauze. Condiții etiologice
Hemofilii A. Deficit de factor VIII (globulină antihemofilică) bărbat: sîngerînd din copilărie, ascendenți bolnavi timp cgl>, cheag alb, consum protrombină <	Ereditară — la bărbați, prin femei
B. Deficit de factor IX (Christmas) aceleași tulburări dar corectabile cu plasmă conservată	Ereditară
C. Deficit de factor XI (plasma tromboplastin antecedent; Rosenthal). ambele sexe, atenuată corectabilă cu plasmă și ser . . .	Congenitală (și bărbați și femei, foarte rară)
Hipoprotrombinemie Deficit de factor II Timp de coagulare> Timp de protrombină> Consum de protrombină normal	Congenitală — pură (Quick), rară Dobîndită: asociată cu deficit de vitamină K_1 în: carențe alimentare (scorbut, pelagră), rar, diaree prelungite, cronice, sprue după cure prelungite de antibiotice oral (sterilizare intestinală) icter mecanic prelungit administrare de antivitamine K (dicumarol, salicilați, aspirină)

Tabelul 56 (continuare)

Caractere clinico-biologice	Cauze. Condiții etiologice
	hepatite prelungite, ciroze; hepatite acute grave cu insuficiență hepatică
Hipoproconvertinemie Deficit de factor VII (pseudohemofilie Alexander) Timp de coagulare > Timp de protrombină > dar revine după administrare de ser normal, proaspăt, conservat. Consum de protrombină moderat modificat	Congenitală Dobîndită? cauze? afecțiuni hepatice diferite; icter obstructiv; hipovitaminoză K. supradozaj de anticoagulanți
Hipoproaccelerinemie Deficit de factor V (parahemofilia Owren) Timp de coagulare > Timp de protrombină >	Congenitală — rar Dobîndită: postoperator (pierderi), iradieri; scarlatină hemoragică, hepatite, leucemii acute, neoplasme terminale, anemii nutriționale, sprue, (+deficit de factor II), sindrom fibronolitic primar sau secundar (coagulopatie de consum)
Fibrinogenopenii Deficit de factor I— sau defect molecular Timp de coagulare > Nu se corectează cu tromboplastină sau trombină Fibrinogen <	Hipofibrinogenemii — congenitală sau dobîndită: afecțiuni hepatice cronice, ciroze. afecțiuni medulare, primare, reticuloze, afecțiuni medulare secundare: toxice, medicamentoase, infecțioase (tbc), neoplasme avansate, terminale Afibrinogenemia — congenitală Glanzmann-Schönholzen disfibrinogenemia — congenitală (fibrinogen prezent, defect molecular funcțional)
Fibrinoliza Hemoragii masive, dramatice rezistînd la tratamentele comune, agravate chiar de transfuzii sînge incoagulabil sau cheag friabil, care se lizează rapid	Cauze obstetricale: deslipire de placentă, retenție de făt mort, embolie amniotică, mola hidatiformă, toxicoză gravidică Cauze chirurgicale: intervenții laborioase, șoc operator, intervenții prostată, plămîni, pancreas, uter, inimă, tiroidă, arsuri, traumatisme grave, transfuzie incompatibilă, circulație extracorporeală, rinichi artificial Cauze medicale: hepatite cronice, ciroze, neoplasme avansate (sîn, prostată, stomac), leucemii acute, mielom multiplu venin de șarpe, stresuri (anxietate, anoxie, efort fizic mare) șocuri (electric, toxic, termic, de arsură, anafilactic) exces de medicamente fibrinolitice (urokinază, streptokinază) și anticoagulante.
Defibrinare *Prin coagulare intravasculară diseminată (coagulopatie de consum),*	Cauze obstetricale: ca mai sus Cauze chirurgicale: traumatisme tisulare (eliberare de enzime) arsuri întinse, transfuzii incompatibile, circulație extracorporeală.

Tabelul 56 (continuare)

Caractere clinico-biologice	Cauze. Condiţii etiologice
fibrinopenie secundară Acelaşi tablou clinic dramatic, ca mai sus.	Cauze medicale: malarie, septicemii cu bacili gram negativi (± purpură fulminans), şoc endotoxinic dar şi de alte cauze. febre virale hemoragice, veninuri de şarpe, hepatite grave, hemoglobinurie paroxistică nocturnă, pancreatita acută (tripsină), embolie grăsoasă, mai ales pulmonară, hiperlipemie (acizi graşi, liberi, chilomicroni), acidoză, leucemie acută, carcinomatoză avansată, colagenoze, amiloidoze, glomerulonefrite cronice, ciroze, şoc catecholaminic, alergic, anafilactic hipertensiune arterială malignă
Hiperheparinemie cu inactivarea trombinei	De obicei accidentală (hiperadministrare).

Tabelul 57

IV. Stări hemoragipare pluripatogenice mai rare dar posibile

Caractere clinico-biologice	Cauze. Condiţii etiologice
Coagulopatii mixte — Deficit de factor V + factor VIII sau VIII+IX+VII+V etc. — Deficit de factor II+V+VII (asociere mai frecventă)	Factorul VIII ereditar, factorul V suprapus, dobîndit (afectare hepatică?) În afecţiuni hepatice (toxice, infecţioase etc.), de obicei severe . . .
Stări hemoragipare mixte, complexe — *Boala von Willebrand* (pseudohemofilia vasculară) Hemoragii variate: epistaxis, gingivoragii, menoragii etc. Alterare trombocitară doar funcţională ± fragilitate capilară + deficit de factor VIII antihemofilic ± deficit şi de alţi factori plasmatici ai coagulării	Ereditară
— *Sindromul Evans* trombopenie + anemie hemolitică imunologică	Uneori prin LED sau o hemopatie malignă. Alteori?
— *Boala Moschkowitz* (purpura trombotică; sau purpura trombocitopenică, trombohemolitică; sau microangiopatia trombotică, angiomatoza trombozantă; sau anemia hemolitică microangiopatică trombozantă).	Infecţioasă? Alergică? Colagenozică?

Tabelul 57 (continuare)

Caractere clinico-biologice	Cauze. Condiţii etiologice
Paloare ± subicter + manifestări hemoragice multiple, variate, severe relativ. Tulburări nervoase, renale; splină>, febră, ±dureri diverse. Evoluţie gravă, fatală, în scurt timp Anemie hemolitică + leucocitoză moderată; +trombopenie dar cu trombocite funcţional normale; sîngerare> ±fragilitate capilară +coagulare intravasculară (microtrombi) ±eritroblastoză şi reacţie reticulomielocitară sanguină; hematii fragmentate (schizocite) — importante pentru diagnostic. Medular: megakariocite>; hiperplazie eritroidă — *Un complex particular rar:* trombopenie +scăderea factorilor II+V+VII +un exces de heparină în sînge	În hepatopatii severe, ictere mecanice, şocuri anafilactice, leucemii acute; posttransfuzional; după azotiperită, după iradieri grave, prelungite.
— *Purpura fulminans* *Sindrom Waterhouse-Friederichsen* Hemoragii severe, dramatice, multiple; cu prăbuşirea circulaţiei, colaps sever, rapid; cu prăbuşirea stării generale. Fragilitate capilară severă +trombocitopenie masivă ± deficite funcţionale diverse +diverse afectări plasmatice de factor II, V, VII +cheaguri diseminate intravascular; ± fenomene fibrinolitice. Pe fond de insuficienţă suprarenală acută (suprarenalită hemoragică)	Infecţii grave cu caractere septicemic sau toxic micro-biene virale, ricket-tsiene { scarlatină, rujeolă, variolă tifus exantematic, meningococcemie (cel mai des) septicemii severe hepatite virale Medicamente: sulfamide, iod, salicilaţi, aspirină, chinină, aur, bismut Toxice: benzen, anticoagulante, arsenic, veninuri Antibiotice: uree, insuficienţă hepatică, diabet sever Leucoze şi neoplasme terminale.

C. Diagnosticul de certitudine absolută se face numai după ce s-au eliminat cauzele de eroare şi s-au revelat condiţiile biologice defectuoase care justifică şi definesc starea hemoragică respectivă:

— erori de evitat: în caz de purpură, confuzia cu erupţii infecţioase (scarlatină, pojar, tifus exantematic etc.), cu erupţii medicamentoase sau toxice, urticarii, afecţiuni dermatologice diverse (a se vedea tabelul alăturat); iar în caz de hemoragii visceroseroase, cu sîngerări de cauză locală (traumatică, mecanică, inflamatorie, neoplazică etc.); încît, pentru evitarea unor asemenea erori, este nevoie de un examen foarte amănunţit al bolnavului, care să înlăture dubiile menţionate.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Erori de evitat în diagnosticul stărilor hemoragipare

I. Purpura

Alte sîngerări cutanate:

înțepături de insecte: dar acestea sînt centrate de un punct negricios ori de o pată închisă; apoi deseori există conștiința înțepăturii; în fine, ancheta poate fi revelatoare (este bine a nu uita a o face: părul, patul, camera pacientului; mai ales cînd există suspiciuni);

echimoze traumatice (deci bine condiționate): dar de obicei apare legătura cauzală; și aceasta trebuie căutată, mai ales cînd sufuziunile sînt unilaterale, asimetrice, neregulate (atenție la faptul că pacientul poate minți, din pudicitate, jenă sau din interes).

Cu diverse eriteme:

eriteme de căldură, soare, frig, vînt, frecare, emoție după alcool, de febră, de acid nicotinic, de nitrit de amil, aspirină în exces, oxid de carbon, șoc seric sau anafilactic, șoc nitritoid, bufeu climacteric la femeie, un flush carcinoid;

eriteme de etilism cronic, de diabet (rubeoză), de febră prelungită tuberculoasă hectică, de hipertensiune arterială roșie, stare preapoplectică, constipație (uneori), boală sau sindrom Cushing, pelagră, carcinoid cronic; sau de pletoră, de viață supraîmbelșugată; în fine, eritremie Vaquez.

Diverse erupții cutanate:

din boli infecțioase eruptive (scarlatină, rujeolă, rubeolă) sau din boli cu erupții accesorii (febră tifoidă, tifus exantematic, sifilis secundar);

din boli infecțioase cu determinări cutanate (erisipel, stafilococcie malignă a feței, antrax, herpes simplu, herpes zoster, paniculita Weber-Christian);

erupții produse incidental în unele boli virale, rickettsiene și neorickettsiene, septicemii, tuberculoză generalizată sau toxică, bruceloză;

unele erupții din anumite boli rare (ca febra aftoasă, morva, toxoplasmoza ș.a.);

unele reacții cutanate medicamentoase eruptive, inclusiv boala serului;

unele entități dermatologice eruptive cu semnificație generală (ca eritemul nodos, eritemul polimorf, eritemul indurat, eritemul marginat, urticaria);

erupții diverse eritematoase legate de condiții patologice generale, infecțioase (tuberculoză, lues, malaria), infecții de focar, boli reumatismale inflamatorii (reumatismul Bouillaud), boli de sînge (limfoleucoze, limfadenoze), boli de sistem (reticuloze, granulomatoze, boala Hodgkin), boli de colagen (lupus eritematos, diseminat, sclerodermie, periarterită nodoasă, dermatomiozită), sarcoidoză, mastocitoză, chiar unele neoplasme (ca manifestări paraneoplazice).

Diferențierea poate fi uneori ușoară; dar atenție căci uneori este greu de făcut și cere concentrare și perspicacitate! Mai ales că aceleași cauze pot produce uneori purpure, alteori eriteme sau erupții. Apoi nu rar, acestea se găsesc împreună la același bolnav (prin cauze comune).

II. Sîngerări de ordin hemoragipar

Pot fi luate drept *sîngerări de cauză locală:* traumatică, mecanică, inflamatorie, neoplazică, ulceroasă etc.

Pentru diferențiere: examen local, studiul capilarelor, al crazei sanguine.

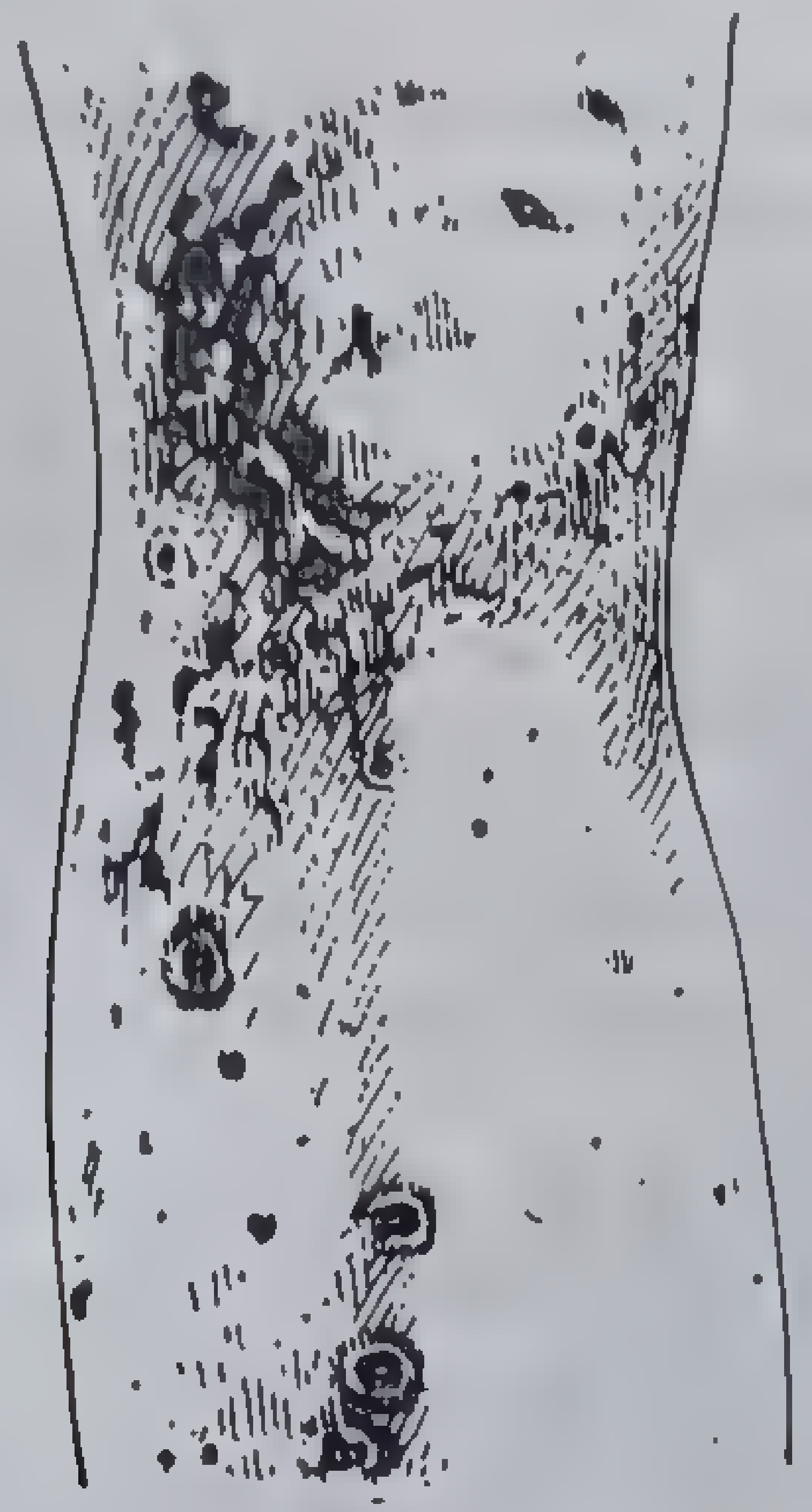
— ca date biopatologice pentru confirmarea diagnosticului de stare hemoragipară, este suficient să se evidențieze una sau alta din următoarele tulburări (care se pot efectua chiar de către medicul practician): scăderea rezistenței capilare (prin proba garoului sau a ventuzei), creșterea timpului de sîngerare, creșterea timpului de coagulare; oricare din aceste tulburări, evidențiată fiind, impune diagnosticul pozitiv, indiscutabil, de stare hemoragipară (indicînd chiar categoria patogenică căreia îi aparține).

DIAGNOSTICUL PATOGENIC (AL FORMEI PATOGENICE)

Trebuie să urmeze neapărat și imediat diagnosticului pozitiv; fiindcă tratamentul unei stări hemoragipare se face în raport cu patogenia acesteia (și mai departe, cu etiologia, pe cît este posibil).

A. *Clinica, prin caracterele sîngerării, poate doar sugera (dar nu preciza) substratul patogenic:*

Fig. 38, 39, 40 — Sîngerări anormale cu expresie cutanată.



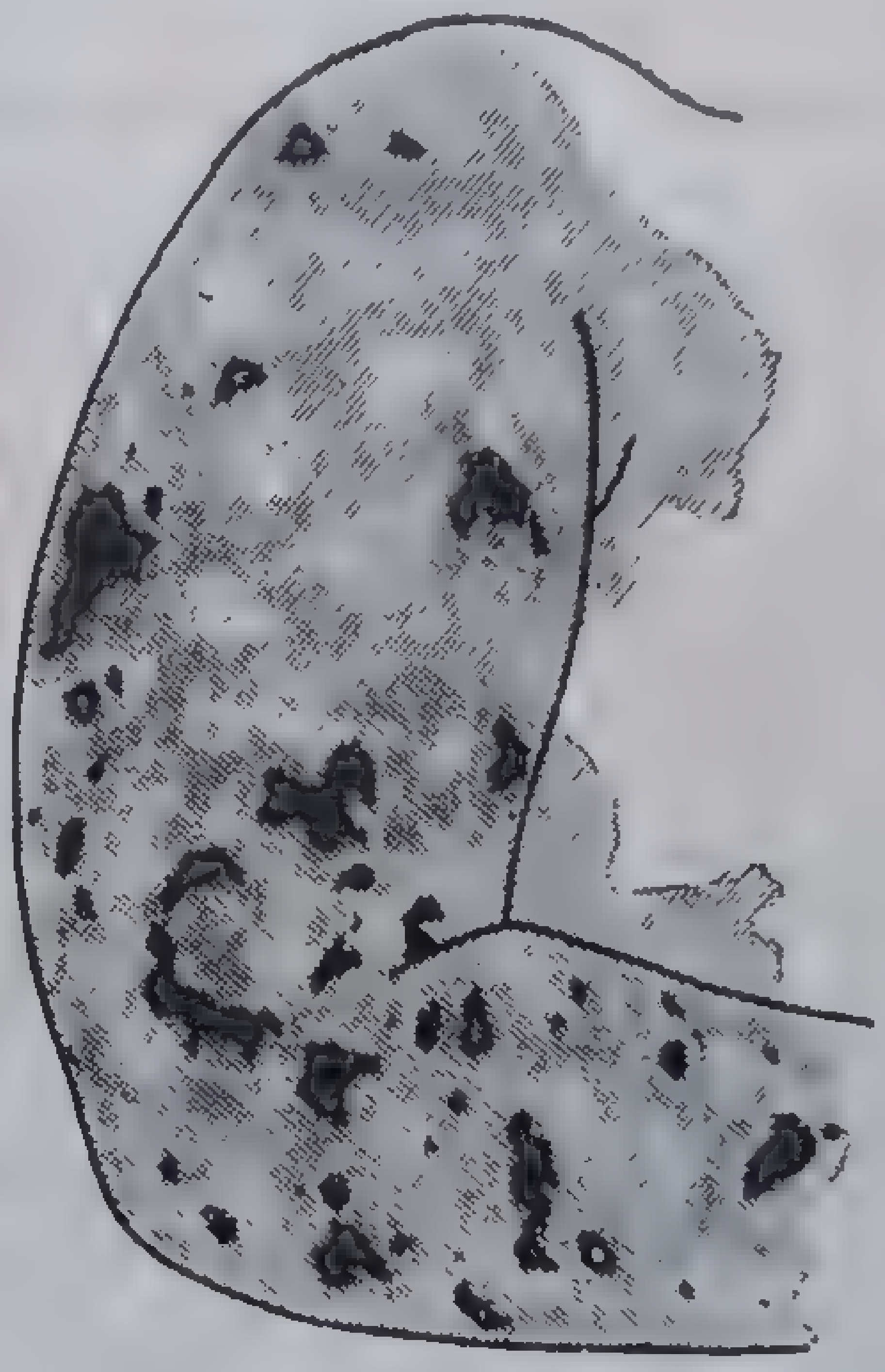


Fig. 38 — Purpură simplă, capilaropatică, cu mici peteșii.

Fig. 39 — Purpură severă (peteșii+sufuziuni subcutanate și necroze): *purpura fulminans* meningococică.

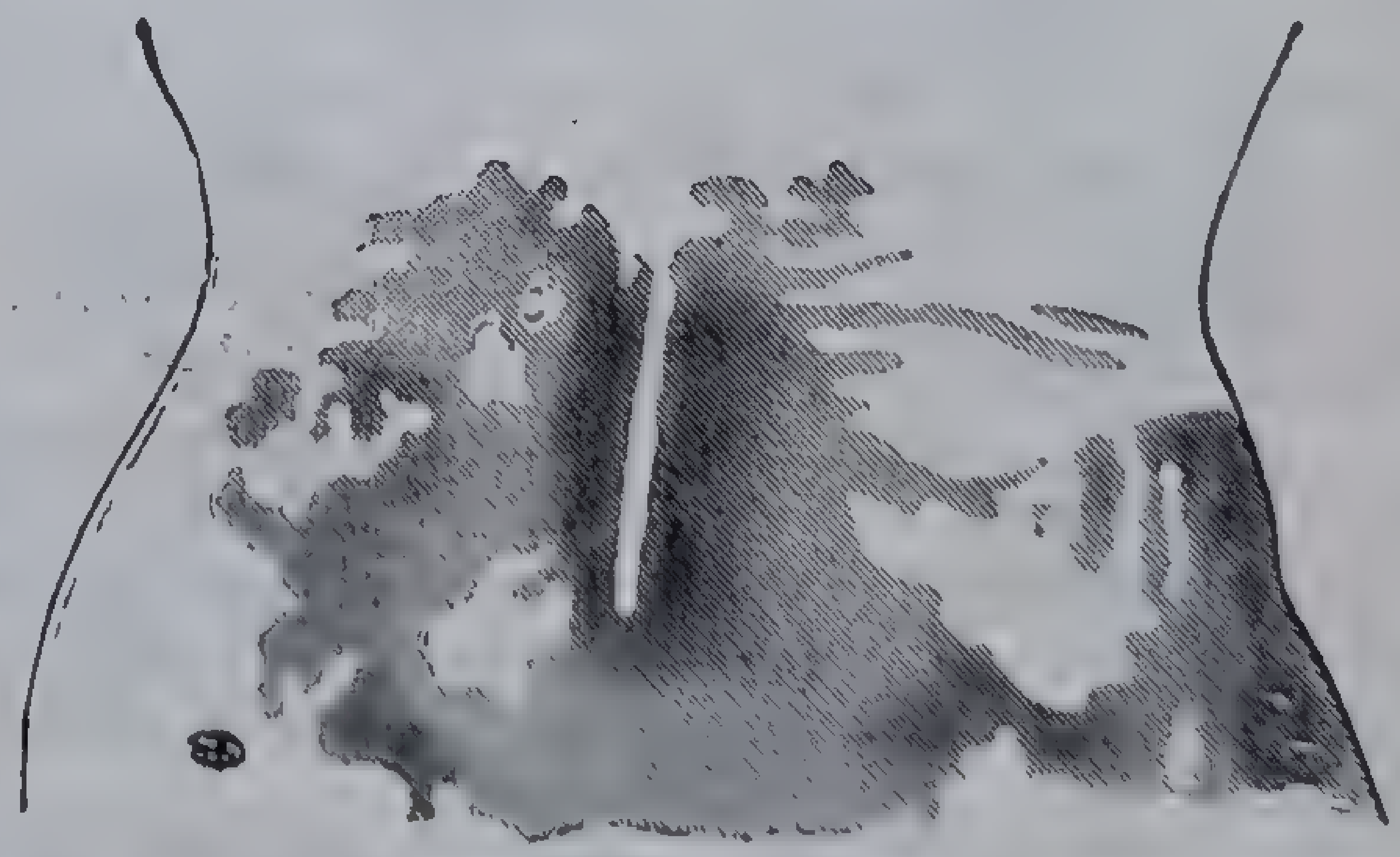


Fig. 40 — Sufuziuni sanguine subcutanate și intramusculare, într-un sindrom hemoragic discoagulativ (după Hegglin).

— o purpură simplă, adică numai extravazări sanguine superficiale, sub formă de peteșii sau simple puncte, situate doar pe tegumente (dermic, subdermic), marchează obișnuit o *stare hemoragipară vasculară, capilaropatică*;

— extravazări masive de sînge în țesuturi, subcutanat sau în mușchi (sub formă de sufuziuni, echimoze și hematoame), în articulații (hemartroze), în seroase (hemotorax, hemopericard, hemoperitoneu) înseamnă obișnuit o *stare hemoragică discoagulativă, coagulopatică;*

— coexistența de purpură cu hemoragii la nivelul mucoaselor (epistaxis, stomatoragii, faringoragii) și/sau în viscere, comunicînd cu exteriorul (menometroragii, hematurii, hemoragii gastro-intestinale) și chiar intravisceral (cerebral), trebuie să îndrepte gîndul spre o eventuală *stare hemoragică cu substrat trombocitar.*

Valoarea indicatoare a datelor clinice nu este absolută, dar corespunde de cele mai deseori și este utilă, deci, pentru un prim diagnostic patogenic prezumtiv, chiar de la primul contact.

Dar, numai datele de investigație clinică și paraclinică a capilarelor și sîngelui permit un diagnostic categoric, de certitudine. De aceea trebuie recurs neapărat la ele. Căci numai prin ele se poate răspunde la întrebările care deschid calea spre diagnosticul patogenic. Și anume: — este vorba de o stare hemoragică capilaropatică, prin fragilizare capilară? — este vorba de o stare hemoragică trombocitopatică, cu substrat trombocitar cantitativ (scădere sau creștere) sau calitativ (defect de agregare, de adeziune, capacitate de retracție a cheagului etc.)? — este vorba de o stare hemoragică discoagulativă, legată de modificarea unuia din numeroșii factori plasmatici de care ține echilibrul fluido-coagulant al sîngelui (factori favorizanți sau inhibitori ai coagulării, factori fibrinolitici etc.)?

B. *Un prim răspuns, adică diagnosticul de grup patogenic se poate da prin cîteva examene simple,* care se pot face ambulator, chiar de medicul practician. Sînt examenele care se folosesc și pentru diagnosticul pozitiv de stare hemoragipară, pentru identificarea și certificarea unei asemenea stări patologice. Cu ele trebuie începută investigația bolnavului hemoragipar:

— *proba garoului pozitivă indică o fragilitate capilară, implicit un sindrom hemoragipar capilaropatic* (dar trebuie știut că este pozitivă uneori și în trombocitopenii masive; alteori, poate fi negativă în sindroame capilaropatice evidente, pentru că fragilitatea nu afectează și capilarele antebrațului, unde explorează proba, ci numai anumite regiuni; de aceea este bine a se recurge pentru deplină siguranță, mai ales în caz de dubiu, și la *proba ciupirii* și/sau la *proba ventuzei,* aceasta din urmă putînd fi aplicată în orice regiune, adică chiar în regiunile în care se produc hemoragiile);

— *proba sîngerării pozitivă semnalează un substrat trombocitar,* acesta urmînd a fi precizat, ca formă, prin studii ulterioare asupra trombocitului (dar este bine de știut că sîngerarea prelungită poate exista uneori și în unele capilaropatii extrem de severe și că pot exista și sindroame mixte capilaro-trombocitopatice cu timp de sîngerare prelungit);

— în fine, *proba coagulării directe, pe lamă, care în caz de coagulare întîrziată indică o stare hemoragică discoagulativă,* displasmatică, aceasta urmînd a fi precizată în amănunt, ca formă, varietate, prin cercetări ulterioare (trebuie reținut însă, că se poate întîmpla — rar — ca deși timpul de coagulare este normal, să fie vorba totuși de o stare hemoragipară coagulopatică; respectiv, nu trebuie respinsă, absolut, ideea unei discoagulopatii dacă coagularea sîngelui este normală, însă există unele indicii clinice şi circumstanţiale care pledează pentru o atare tulburare).

Datele obţinute prin explorările simple menţionate (denumite probe de orientare) pot fi suficiente ca în caz de urgenţă să se înceapă, pe baza lor, un tratament patogenic, adecvat, al stării hemoragice respective. Cu condiţia ca examenele să fie efectuate cu mare rigurozitate iar interpretarea rezultatelor să fie făcută cu prudenţă şi rezervă.

Proba Rumpel-Leede. O bandă elastică lată se aplică la plica cotului, cu presiune medie (cît să întrerupă circulaţia venoasă, dar nu pe cea arterială: respectiv, să se perceapă încă pulsul) şi este ţinută astfel timp de 5 minute. Dacă apar mici puncte hemoragice, proba este pozitivă şi semnalează existenţa unei fragilităţi capilare.

Proba ciupitului Jurgens. Ciupind pielea pacientului în regiunea subclaviculară, dacă apar mici puncte hemoragice sau chiar pete proba este pozitivă. Aceeaşi semnificaţie ca mai sus.

Proba ventuzei. Aplicînd o ventuză pneumatică specială (din care se poate scoate aerul gradat, cu ajutorul unei pompe), în cazul în care pe locul aspiraţiei apar mici puncte hemoragice proba este pozitivă. Aceeaşi semnificaţie de fragilitate capilară. Proba este superioară celorlalte pentru că poate fi efectuată în diferite părţi ale corpului (şi poate descoperi astfel fragilitatea în unele regiuni, în timp ce în altele rezistenţa capilară este normală); apoi, pentru că presiunea aspirativă poate fi gradată (mai puternică sau mai redusă, poate fi mărită progresiv, încît se poate determina astfel, oarecum, gradul de fragilitate a capilarelor). Are, însă, dezavantajul aparaturii (este nevoie de o ventuză specială).

Proba sîngerării. Se înţeapă lobulul urechii pacientului cu o lanţetă cu vîrful de 4 mm şi se suge sîngele care se scurge cu o sugativă, la fiecare 30 de secunde. Dacă sîngerarea durează mai mult de 2 minute, proba este pozitivă: timp de sîngerare mărit, sîngerare prelungită.

Proba coagulării pe lamă. O picătură mare de sînge (obţinută prin înţeparea degetului), depusă pe o lamă, este mişcată prin înclinarea lamei la fiecare 30 de secunde. Cînd sîngele nu se mai mişcă la înclinarea lamei, deci s-a coagulat, se marchează timpul. Normal, coagularea se face în 6—12 minute. Dacă coagularea depăşeşte 12 minute, proba este pozitivă: timpul de coagulare este mărit, coagularea este întîrziată.

C. *Pentru deplina precizare a diagnosticului patogenic este nevoie neapărată, însă, să se continue investigaţiile cu mijloace speciale,* prin medici de specialitate, eventual internînd bolnavul în spital. Prin astfel de examene *se continuă acţiunea de diagnostic patogenic,* urmărindu-se două obiective: — mai întîi se confirmă (sau se infirmă) diagnosticul de grup patogenic făcut prin mijloacele simple arătate mai înainte (stare hemoragipară capilaropatică, trombocitopatică, coagulopatică); — apoi, se avansează în diagnosticul patogenic, *precizîndu-se chiar forma de patogenie intimă a stării hemoragice în cauză, precizîndu-se subvarietatea patogenică;* căci în cadrul fiecărui grup, în special de trombocitopatii şi de coagulopatii, există o mulţime de varietăţi, legate de diversele tulburări ale trombocitelor şi ale diverşilor factori ai coagulării (este vorba de o trombocitopenie, o trombocitoză-trombocitemie, un defect funcţional trombocitar şi care anume? este vorba de un deficit de factor I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XIII ai coagulării?).

Numai cînd au fost precizate şi aceste date, individualitatea stării hemoragice este stabilită şi s-a ajuns la identificarea ei sub raport patogenic.

Se cercetează, astfel, trombocitele (mai ales cînd sîngerarea este crescută) sub raport numeric (scăzute, crescute?), sub raport morfologic (mărime, formă, hialomer etc.), sub raport funcţional (adezivitate, agregabilitate, retractibilitatea cheagului sanguin etc.) pentru a se preciza varietatea, forma patogenică intimă de stare hemoragică trombocitopatică; implicit, dacă este vorba de o stare trombocitopenică, trombocitemică, ori de o trombopatie (deficit de F3) sau trombastenie (defect de agregabilitate, adezivitate, retractilitate).

Se cercetează, apoi, coagulabilitatea şi modificările ei, precum şi diverşi factori ai coagulării, pentru a se preciza care din ei este în defect; implicit dacă este vorba de o hemofilie (şi care din ele: A, B, C, adică prin deficit de factor VIII, IX, XI), de o hipoprotrombinemie, hipoproconvertinemie, o hipoproacclerinemie, o fibrinogenopenie (respectiv de un deficit de factor II, VII, V, I); sau dacă nu este vorba cumva de un sindrom fibrinolitic ori un sindrom de defibrinare prin coagulare intravasculară diseminată (în ultimele două, sîngerările sînt deosebit de intense, dramatice, ameninţătoare, greu de stăpînit; în asemenea cazuri trebuie să ne gîndim la asemenea forme de patologie hemoragipară). De menţionat că astăzi există tendinţa de a înlocui vechile denumiri ale sindroamelor hemoragipare (hemofilie, hipoprotrombinemie etc.) cu denumirile care enunţă factorii deficitari (adică deficit de factor I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XIII), denumirea specială fiind menţinută numai pentru boala von Willebrand şi pentru sindroamele fibrinolitic şi cel de defibrinare secundară coagulării difuze, care au o patogenie mai deosebită şi mai complexă.

Trebuie ştiut că, nu rareori, stările hemoragipare au o patogenie complexă, ele rezultînd din combinaţii de factori trombocitari şi discoagulativi (cum este, spre exemplu, boala von Willebrand, sindromul Waterhouse-Friderichsen şi altele) sau din combinaţii de factori vasculo-capilari şi trombocitari (cum este spre exemplu purpura trombocitopenică trombohemolitică ş.a.). Asemenea afectări mixte se produc apoi, adesea, în infecţii şi intoxicaţii, mai ales în cele grave: acestea acţionează uneori asupra capilarelor, direct sau prin microtrombi obstruanţi, asupra trombocitelor, prin afectarea măduvei osoase ori a splinei, asupra factorilor coagulării, prin intermediul ficatului afectat toxiinfecţios; şi, deseori, agresiunea toxiinfecţioasă se exercită asupra tuturor factorilor menţionaţi iar stările hemoragice rezultate au o patogenie mixtă, complexă.

În fine, cum se vede, examenele destinate precizării formei patogenice intime sînt foarte pretenţioase şi aparţin specialistului hematolog.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Este şi el util, necesar, chiar indispensabil uneori. Dar nu implică decît o relativă grabă, pentru că tratamentul stărilor hemoragipare, chiar cînd impune urgenţă prin amploarea hemoragiilor, se face bazat, în primul rînd, pe substratul patogenic, care trebuie neapărat corectat sau contracarat (şi numai conex, se ia în considerare şi substratul etiologic şi este atacat şi acesta, cînd este posibil).

Şi, în cercetarea cauzelor, a factorilor etiologici, se procedează — ca şi în tratament — în raport cu forma patogenică, de grup sau de varietate în cadrul grupului. Pentru că factorii etiologici nu sînt aceiaşi pentru toate grupele patogenice şi nici pentru diferitele forme din interiorul unui grup, ci variază de la un grup sau formă la alta. (Şi fiindcă sînt mulţi, variaţi, greu de memorat şi chiar de expus verbal, ei sînt prezentaţi, în carte, în tabelele alăturate, 56—62).

După cum se vede, din tabele, multe stări hemoragipare sînt *congenitale*, au deci o etiologie genetică. Din acest motiv sînt inatacabile printr-o terapie etiologică, căci reprezintă o tară nemodificabilă. Dar comportă totuşi măsuri profilactice pentru bolnav dar mai ales pentru descendenţii lui (respectiv, sfaturi genetice).

Cît priveşte *factorii etiologici în stările hemoragipare dobîndite*, ei sînt reprezentaţi, în mare, de: — *factori infecţioşi microbieni* (printre care streptococul cu diversele lui varietăţi, meningococul, bacilul Koch) acţionînd direct sau prin mecanism imun, atît prin microb cît şi prin toxine, uneori cu punct de plecare în infecţii de focar, alteori în cadrul unor forme severe toxice sau septicemice; şi tot în acest cadru, demne de atenţie sînt malaria, luesul, infecţiile virale; — *factori toxici exogeni printre care şi medicamente*, acţionînd direct (anticoagulant sau toxic) sau prin mecanism imun — alergic şi *factori toxici endogeni* (uree, insuficienţă hepatică etc.) — *factori fizici*; — *hemopatii, reticulopatii, boli de colagen*, afectînd măduva direct sau acţionînd prin intermediul splinei ş.a.m.d.

ATITUDINE PRACTICĂ

În practică, cum se procedează pentru a se ajunge la diagnosticul de varietate, de formă a unei stări hemoragipare? al stării patologice care condiţionează sîngerarea?

A. Cum **identitatea unei stări hemoragipare îi este conferită de mecanismul patogenic şi de substratul etiologic,** se înţelege că efortul medicului trebuie să se îndrepte în aceste două direcţii, concomitent. Şi, deşi cum am mai spus, diagnosticul de certitudine se face prin datele biologice cu ajutorul laboratorului, orientarea spre diagnostic şi primii paşi către el se fac prin clinică. Aceasta permite, de multe ori, un diagnostic prezumtiv, de mare probabilitate chiar; rămînînd ca laboratorul să aducă doar precizarea şi finisarea lui.

Întrebările care se pun deci, sînt: din ce grupă patogenică face parte sîngerarea pacientului respectiv? şi care din cauzele posibile poate fi incriminată?

Pentru diagnosticul patogenic, o primă orientare — relativă dar valoroasă — o dă *aspectul sîngerărilor*, aşa cum am mai arătat; orientare care formulată în ecuaţii este următoarea:

— purpură (punctiformă sau peteşială) fără hemoragii propriu-zise (sau cel mult cîteva mici hemoragii mucoase) = substrat capilaropatic probabil;

— purpură (mai mult peteşială) ± hemoragii mucoase (uneori, rar, chiar viscerale, dar nu severe) = substrat trombocitopenic, trombocitemic, trombocitopatic probabil;

— pe piele nimic sau sufuziuni ori echimoze întinse, în pînză, subcutanate (dar nu purpură) + în schimb diverse hemoragii dominante, în muşchi, articulaţii, viscere, seroase, deseori de mare amploare, dramatice chiar = substrat discoagulativ.

Şi chiar fără a recurge la laborator, este util a se efectua *probele elementare de patogenie* (pe care le-am menţionat mai înainte şi care se pot face la patul bolnavului de orice medic):

— probe de rezistenţă sau fragilitate capilară (proba benzii-garoului, proba ciupitului, a ventuzei), care cînd sînt pozitive afirmă substratul capilaropatic;

— timpul de sîngerare, care cînd este crescut semnalează un substrat trombocitopenic sau trombocitopatic;

— timpul de coagulare a sîngelui, care cînd este crescut indică un substrat discoagulopatic al sîngerării.

Pentru diagnosticul etiologic, în continuare; cunoscîndu-se, în mare, grupa patogenică căreia îi aparţine starea hemoragipară a bolnavului, se caută între cauzele posibile pentru grupa respectivă, cea care ar putea fi incriminată la acel bolnav. (În această acţiune pot servi tabelele sintetice 1—4, care cuprind majoritatea cauzelor posibile).

Procedîndu-se astfel, schematic şi sistematic, se ajunge la un *diagnostic etio-patogenic prezumtiv, care se enunţă după cum urmează:* stare hemoragipară (sau sindrom hemoragipar) capilaropatică sau trombocitopatică sau discoagulativă *(diagnostic patogenic de grup),* de cauză infecţioasă, toxică, medicamentoasă, carenţială, hemopatică etc. *(diagnostic etiologic).*

La acest diagnostic etio-patogenic primar se mai pot adăuga (atunci cînd s-au descoperit) şi alte etichete secundare, ca subtitluri, de completare şi întregire, ca: prin mecanism alergic; sau pe fond distrofic; prin hipersplenism; prin afectare medulară etc. (aducînd astfel un surplus de precizare la diagnosticul patogenic; *completînd diagnosticul patogenic de grup cu un diagnostic patogenic intim, de fineţe).*

Sau se poate eticheta: purpură Schönlein sau purpură fulminans prin septicemie stafilococică, hemofilie sau purpură Werlhof, meningococcemie cu sindrom Waterhouse-Friederichsen ş.a.m.d. (adică un diagnostic nosologic, de boală sau afecţiune specială hemoragipară, atunci cînd este cazul şi cînd chiar pe baza datelor clinice s-a putut pune un atare diagnostic prezumtiv).

Cu cît este mai complet (şi chiar mai complex) cu atît mai util este diagnosticul; atributele care completează şi precizează eticheta de bază ajută nu numai la individualizarea bolii, dar şi a tratamentului care trebuie aplicat (căci cu cît va fi mai adaptat, mai complet, mai complex, cu atît va fi mai eficient).

B) **Dar la diagnosticul de varietate, de formă, al unei stări hemoragipare se mai poate ajunge şi pe altă cale (decît cea mai înainte arătată) şi anume luîndu-se în considerare şi analizîndu-se cu atenţie tabloul clinic al bolii, pe diversele faţete ale lui:** căci deseori, anumite simptome şi semne sînt relativ caracteristice pentru unele boli hemoragice; sînt deci revelatoare, identificatoare, şi pot orienta direct spre boala respectivă.

Într-adevăr, multe din stările hemoragipare au o oarecare individualitate proprie; aceasta fiind creată fie de anumite caractere clinice ale sîngerărilor (sediu, aspect, amploare etc.), fie de anumite fenomene contextuale ori de ansamblul în care se încadrează sîngerările (febră, stare toxică, icter, splină sau ganglioni limfatici măriţi, artralgii, erupţii cutanate diverse concomitente etc.), fie de anumite circumstanţe particulare în care ele au apărut (condiţii toxice, frig, menstruaţie, anumite afecţiuni viscerale, agresiuni fizice ori operatorii etc.). Prin unele dintre acestea, boala hemoragipară își trădează deseori, cu destulă fidelitate, identitatea sau măcar îl orientează pe medic spre ea. (Cu condiția bineînțeles ca medicul să cunoască semnificația diagnostică a particularităților respective, să știe ce semnalează ele, către ce orientează ele; apoi să știe la ce investigații de laborator trebuie să recurgă mai departe, pentru a căpăta datele biologice de precizare a diagnosticului).

Folosind această cale pentru diagnostic, care sînt principalele criterii de orientare spre el? Sînt de luat în considerare mai întîi două grupe de stări hemoragice: — cele apărute din copilărie (deci congenitale, familiale, ereditare) și — cele de gravitate deosebită (necesitînd o acțiune rapidă). Apoi, în orice stare hemoragipară, raportare la: — particularitățile sîngerărilor, — manifestările contextuale, — legăturile circumstanțiale în apariția manifestărilor.

1. *Sîngerări anormale apărute la un copil sau datînd din copilărie și repetate de-a lungul anilor, dacă este vorba de un adult,* trebuie să îndrepte gîndul spre următoarele stări hemoragice posibile: mai întîi, ca mai frecvente, boala Rendu-Osler, boala Werlhof, hemofilie; apoi, ca mai rare, boala Glanzmann, boala Willebrand-Jurgens, o hipoprotrombinemie congenitală, o hipo- sau disfibrinemie congenitală.

— Cînd este vorba de o erupție purpurică sau de sîngerări limitate la o anumită regiune (de obicei pe obraji, urechi, buze sau pe limbă, în gură, intra-nazal) și cînd acestea sînt centrate de un mic ghem vascular roșu-violaceu, aparent dar mic cît un vîrf de ac ori cît un bob de linte, uneori ușor proeminent, ștergîndu-se măcar parțial la apăsare, bolnavul suferă probabil de *telangiectazie hemoragică ereditară, boala Rendu-Osler;* și diagnosticul este și mai probabil dacă asemenea manifestări mai prezintă și alți membri ai familiei și dacă la examenele auxiliare nu apare nici o tulburare sanguină (plasmatică sau trombocitară) iar rezistența capilară este normală.

(Aici atenție, căci atare sîngerări, condiționate de telangiectazii profunde bronșice, esofago-gastrice etc. pot fi cauza unor hemoptizii sau hematemeze repetate, nejustificate de vreo afecțiune locală evidentă sau evidențiabilă; și nu rareori sînt atribuite abuziv unei tuberculoze, unui ulcer etc., pînă în ziua cînd substratul adevărat iese la iveală în urma unui examen endoscopic. De aceea, este bine a avea în minte această eventualitate posibilă în fața unor sîngerări interne exteriorizate, aparent nejustificate; și a cere în asemenea cazuri endoscopia organelor respective).

— Cînd este vorba de sîngerări cutanate spontane, dar mai ales mucoase, multiple, cu diverse sedii concomitente (epistaxis, hemoptizii, stomatoragii, hematemeze, metroragii, eventual chiar hemoragie cerebrală), cu alură cronică, evoluînd în puseuri și remisiuni de apariție capricioasă, fără program și cauzalitate evidentă (foarte rar, poate, legate de mici incidente neînsemnate), neînsoțite de alte manifestări generale, dar cu splenomegalie, cu desfășurare mai vie la copil, cu caracter mai vag la adulți (la care au început din copilărie), în genere scăzînd în intensitate cu vîrsta, trebuie avută în vedere posibilitatea unei *trombopenii esențiale, boala Werlhof* (boală considerată azi, tot mai mult, drept un conglomerat patologic, realizat prin mecanisme multiple, variate de la caz la caz, imunitar, splenogen etc.). Cercetarea trebuie îndreptată așadar către trombocit: găsirea unei trombocitopenii cu forme imature vine să confirme diagnosticul. Este util a se mai face cercetări de imunologie, apoi investigări splenice (splenectomia constituie mai totdeauna tratamentul optim).

— La un bărbat, sîngerări care apar din cînd în cînd, extern sau intern, sub formă de echimoze, sufuziuni întinse, hematoame, dar mai ales hemartroze, uneori hemoragii viscerale sau seroase, legate de traumatisme minore, neînsemnate (o lovitură mică, o extracție dentară etc.), apărute chiar spontan, greu de oprit, prelungindu-se îndelung cu toate măsurile luate, uneori devenind dramatice, cataclismice, îngrijorătoare, apoi repetîndu-se des și cu ușurință, trebuie să evoce o eventuală hemofilie; și dacă în familie mai sînt bărbați care prezintă aceleași tulburări, atunci diagnosticul este cvasicert (rămîne ca el să fie certificat doar de examenele hematologice, prin descoperirea deficitului de factor VIII; și eventual cuantificat). — Este bine de știut, că cu totul rar, excepțional, un atare gen de sîngerări se poate întîlni și la femei; poate fi vorba de o hemofilie tip C, prin deficit de factor XI.

— Iar dacă sîngerările datînd din copilărie, cu caracter constituțional, familial, ereditar, nu se încadrează în nici una din categoriile mai înainte arătate, este vorba probabil de una din celelalte patru boli hemoragice ereditare posibile, foarte rare: boala Glanzmann, boala Willebrand-Jurgens, hipoprotrombinemia sau hipo-disfibrinemia congenitală. Dar nici una din acestea nu are caractere clinice distinctive, sau măcar sugestive. Diagnosticul se pune numai cu ajutorul laboratorului (vezi tabele).

2. *Sîngerări intense, severe, cu alură gravă, cu caracter dramatic, uneori cataclismice*, trebuie să îndrepte spre una din stările hemoragice următoare: purpura fulminans, sindrom Waterhouse-Friederichsen, fibrinoliză, defibrinare prin coagulopatie de consum, hemofilie, boala Moschowitz; și poate chiar o boală infecțioasă generală gravă, cu formă hemoragică, ori o boală sanguină-hemopatică severă, acută, supraacută.

— Este etichetată, în genere, *purpura fulminans*, o stare hemoragipară caracterizată printr-o erupție purpurică intensă, peteșială, însoțită de hemoragii mucoase și viscerale grave și de fenomene infecțioase severe, febră mare, alterare profundă a stării generale, cu prăbușirea ei treptată dar rapidă ± dureri abdominale, diaree, convulsii, dispnee, cianoză, cu scădere a tensiunii arteriale și tendință la colaps. Ea trădează un substrat infecțios sever, microbian, cu notă toxică intensă; iar caracterul hemoragic este datorit unei afectări complexe: vasculo-capilare prin toxine și microtrombi, trombocitară și discoagulativă privind factorii II, V, VI, în cazuri grave și factorul I.

— Cînd prăbușirea vasculo-circulatorie și generală a organismului este extrem de rapidă, cu colaps în decurs de cîteva ore, este vorba de *sindromul Waterhouse-Friederichsen*. În cadrul unui complex simptomatic infecțios sever, cu febră mare, pacientul intră brusc într-o stare de prostrație gravă, obnubilație, cianoză, colaps circulator sever și rapid progresiv, în timp ce corpul se acoperă de peteșii și sufuziuni, hemoragii în țesuturi și organe, pe picioare apar pete livide. Moartea se produce în mai puțin de 24 de ore, chiar aplicîndu-se tratamentele moderne (numai dacă se instituie un tratament precoce, masiv, se pot obţine, uneori — rar — vindecări. Au fost citate cîteva). Sindromul este datorit unei insuficienţe suprarenaliene acute prin afectare gravă a glandei (suprarenalită toxică cu hemoragii şi necroză) produsă fiind de cele mai multe ori de o infecţie meningococică septicotoxică severă, dar uneori şi de o infecţie streptococică, stafilococică sau difterică.

— În faţa unei stări hemoragice severe, intense, incoercibile, cataclismice, multiple (în piele, mucoase, viscere, creier, seroase etc.) şi greu de stăpînit, trebuie avută în vedere neapărat şi posibilitatea unei *fibrinolize sau coagulopatii de consum cu defibrinare secundară.* Mai ales dacă sîngerările au apărut în condiţii chirurgicale sau obstetricale: intervenţie de chirurgie cardiacă, pulmonară, pancreatică, prostatică, sarcină, travaliu, făt mort, retenţie uterină etc., o arsură întinsă, o transfuzie incompatibilă, un şoc endotoxinic ş.a. (a se vedea tabelul anexat, cu stările hemoragipare şi cauzele lor posibile). Este vorba de o situaţie creată de activarea anormală a unora dintre fermenţii sau factorii care menţin echilibrul fluido-coagulant al sîngelui (fibrinolizina sau din contra tromboplastina tisulară), activare care rupe acest echilibru declanşînd catastrofa hemoragică. Diagnosticul trebuie bănuit în faţa alurii masive, multiple, catastrofice a hemoragiilor, a circumstanţelor în care au apărut (circumstanţe care se găsesc amplu, în tabelul respectiv). El devine cert, observîndu-se că sîngele pacientului rămîne incoagulabil sau chiar dacă face un cheag, acesta se dizolvă din nou în scurt timp. Pentru diagnostic mai pledează, încă, faptul că transfuziile de sînge în loc să amelioreze, agravează hemoragiile (prin aport de fermenţi litici şi prin activarea profermenţilor respectivi). În asemenea cazuri, dacă bolnavii se află în afară de spital, ei trebuie internaţi imediat, în vederea precizării prin date biologice, a diagnosticului şi mai ales pentru efectuarea tratamentului, de urgenţă, care trebuie aplicat cu mijloace speciale.

De notat că hemoragii prin fibrinoliză sau defibrinare consecutivă unei coagulopatii de consum se pot produce (după cum se ştie azi) şi în anumite cazuri de patologie medicală: adenom sau cancer de prostată, cancer de pancreas sau de plămîn, o ciroză, o leucemie, o policitemie, un mielom multiplu, o embolie grăsoasă, o pancreatită acută, o hemoglobinurie paroxistică nocturnă ş.a. — a se vederea tabelul). Încît, chiar dacă nu apar condiţiile chirurgicale sau obstetricale justificative menţionate, trebuie să ştim să ne gîndim la eventualitatea unei fibrinolize, în faţa unei stări hemoragice grave, derutante, dacă bolnavul prezintă o afecţiune medicală din cele citate (şi mai sînt şi altele, menţionate în tabel).

— În faţa unei sîngerări anormale, de alură severă, mai trebuie să ne gîndim şi la o eventuală *hemofilie* cu foarte mare scădere a factorului antihemofilic, la o eventuală *boală infecţioasă într-o formă gravă hemoragică,* la eventualitatea unei *hemopatii maligne,* a unei *leucoze acute,* spre exemplu. Şi bineînţeles, se caută elementele de identificare (pentru hemofilie au fost arătate mai înainte, pentru bolile infecţioase se cunosc, pentru hemopatii se recurge la examenul hematologic); sau poate *administrare de heparină sau cumarinice în exces.*

— În fine, mai există o boală hemoragipară gravă, rară, dar care trebuie avută în vedere, la care trebuie să ne gîndim cînd ne aflăm în faţa unei stări hemoragice severe: *boala Moschkowitz.* Constă în purpură + hemoragii multiple pe un fond de paloare + subicter + tulobține, uneori — rar — vindecări. Au fost citate cîteva). Sindromul este datorit unei insuficiențe suprarenaliene acute prin afectare gravă a glandei (suprarenalită toxică cu hemoragii și necroză) produsă fiind de cele mai multe ori de o infecție meningococică septicotoxică severă, dar uneori și de o infecție streptococică, stafilococică sau difterică.

— În fața unei stări hemoragice severe, intense, incoercibile, cataclismice, multiple (în piele, mucoase, viscere, creier, seroase etc.) și greu de stăpînit, trebuie avută în vedere neapărat și posibilitatea unei *fibrinolize sau coagulopatii de consum cu defibrinare secundară.* Mai ales dacă sîngerările au apărut în condiții chirurgicale sau obstetricale: intervenție de chirurgie cardiacă, pulmonară, pancreatică, prostatică, sarcină, travaliu, făt mort, retenție uterină etc., o arsură întinsă, o transfuzie incompatibilă, un șoc endotoxinic ș.a. (a se vedea tabelul anexat, cu stările hemoragipare și cauzele lor posibile). Este vorba de o situație creată de activarea anormală a unora dintre fermenții sau factorii care mențin echilibrul fluido-coagulant al sîngelui (fibrinolizina sau din contra tromboplastina tisulară), activare care rupe acest echilibru declanșînd catastrofa hemoragică. Diagnosticul trebuie bănuit în fața alurii masive, multiple, catastrofice a hemoragiilor, a circumstanțelor în care au apărut (circumstanțe care se găsesc amplu, în tabelul respectiv). El devine cert, observîndu-se că sîngele pacientului rămîne incoagulabil sau chiar dacă face un cheag, acesta se dizolvă din nou în scurt timp. Pentru diagnostic mai pledează, încă, faptul că transfuziile de sînge în loc să amelioreze, agravează hemoragiile (prin aport de fermenți litici și prin activarea profermenților respectivi). În asemenea cazuri, dacă bolnavii se află în afară de spital, ei trebuie internați imediat, în vederea precizării prin date biologice, a diagnosticului și mai ales pentru efectuarea tratamentului, de urgență, care trebuie aplicat cu mijloace speciale.

De notat că hemoragii prin fibrinoliză sau defibrinare consecutivă unei coagulopatii de consum se pot produce (după cum se știe azi) și în anumite cazuri de patologie medicală: adenom sau cancer de prostată, cancer de pancreas sau de plămîn, o ciroză, o leucemie, o policitemie, un mielom multiplu, o embolie grăsoasă, o pancreatită acută, o hemoglobinurie paroxistică nocturnă ș.a. — a se vederea tabelul). Încît, chiar dacă nu apar condițiile chirurgicale sau obstetricale justificative menționate, trebuie să știm să ne gîndim la eventualitatea unei fibrinolize, în fața unei stări hemoragice grave, derutante, dacă bolnavul prezintă o afecțiune medicală din cele citate (și mai sînt și altele, menționate în tabel).

— În fața unei sîngerări anormale, de alură severă, mai trebuie să ne gîndim și la o eventuală *hemofilie* cu foarte mare scădere a factorului antihemofilic, la o eventuală *boală infecțioasă într-o formă gravă hemoragică,* la eventualitatea unei *hemopatii maligne,* a unei *leucoze acute,* spre exemplu. Și bineînțeles, se caută elementele de identificare (pentru hemofilie au fost arătate mai înainte, pentru bolile infecțioase se cunosc, pentru hemopatii se recurge la examenul hematologic); sau poate *administrare de heparină sau cumarinice în exces.*

— În fine, mai există o boală hemoragipară gravă, rară, dar care trebuie avută în vedere, la care trebuie să ne gîndim cînd ne aflăm în fața unei stări hemoragice severe: *boala Moschkowitz.* Constă în purpură + hemoragii multiple pe un fond de paloare + subicter + tulburări neuropsihice + febră; pentru că în afară de trombocitopenie ± fragilitate capilară, se însoțește de o anemie hemolitică ± reacție reticulomielocitară și eritroblastică + formare de microtrombi intracapilari urmați de microinfarcte viscerale multiple (din care cauză se termină obișnuit prin moarte, după o evoluție de cîteva săptămîni sau chiar zile, prin insuficiență hepatică sau renală, convulsii, comă, diagnosticul punîndu-se, de obicei, post-mortem). Natura nu este cunoscută: infecțioasă, alergică, colagenozică?

O indicație practică de mare importanță în formele severe de sîngerări anormale: internarea de urgență a bolnavului, în spital. Pentru că este nevoie, mai întîi, ca aceste stări să fie tratate de urgență (prin oprirea hemoragiilor, pe cît este posibil, apoi prin compensarea pierderilor de sînge și a depresiunii circulatorii; chiar înainte de a avea un diagnostic de certitudine; chiar dacă unele din aceste stări nu pot fi decît rareori vindecate — sindromul Waterhouse-Friederichsen, boala Moschkowitz ș.a.). Apoi pentru a descoperi cît mai curînd și a trata și substratul etio-patogenic al acestor stări hemoragice (care, de cele mai multe ori, numai prin posibilitățile complexe ale unui spital pot fi depistate și tratate bine, prompt, corect, științific).

3. *Cînd este vorba de o stare hemoragică oarecare, fără gravitate deosebită, de apariție relativ recentă* (deci care nu intră în una din grupele precedente), analiza clinică este bine să se raporteze la parametrii pe care i-am mai menționat înainte: caracterele sîngerării, context clinic, circumstanțe de apariție.

— O erupție purpurică apărută la 2—3 săptămîni după o angină acută, asociată uneori cu hemoragii mucoase, hematurie, diaree sanguinolentă, dureri abdominale, febră și mai ales (semn important!) dureri articulare și tumefacții articulare fluxionare, mobile, saltante, asemănătoare celor din reumatismul acut Bouillaud, reprezintă obișnuit o *purpură capilaropatică alergică Schönlein-Henoch* (după unii: *Schönlein* cînd rămîne la tipul reumatismal, Henoch cînd ia o înfățișare mai abdominală, viscerală, infecțioasă, cu caracter mai grav, mai sever). Substratul bolii este infecțios, streptococic, deobicei; iar al purpurei este toxiinfecțios-alergic.

— Același lucru cînd purpura, cu caracterele de mai sus, se repetă la intervale diverse: este vorba de o *purpură reumatoidă capilaropatică Schönlein-Henoch cronică*, cu evoluție în puseuri acute sau subacute; boala are la bază mai totdeauna o infecție de focar + sensibilizare microbiană, de obicei streptococică, uneori mai rar tuberculoasă, puseurile purpurice fiind determinate prin mecanism toxi-alergic; evoluează uneori către o colagenoză. De aceea, este bine ca bolnavul să fie internat pentru a se căuta o eventuală infecție (focar amigdalian latent, focar tuberculos pulmonar sau extrapulmonar latent, de asemenea, dar activ?), a se căuta sensibilizarea microbiană (prin teste cutanate, dermice etc.) și pentru ca, în raport cu cele descoperite, să fie supus tratamentului adecvat (asanarea infecției de focar, hiposensibilizare la toxinele sau microbii respectivi) înainte ca boala să vireze către o boală imunologică cronică (de colagen, de sistem).

— O purpură care apare primăvara, însoţită eventual de hemoragii gingivale, bucale, poate şi musculare, articulare, subperiostale, de astenie, dureri în membre, trebuie să îndrepte spre o eventuală *purpură sau stare hemoragică scorbutică* (prin carenţă de vitamină C); de asemenea, dacă pacientul prezintă o simplă gingivită hemoragică ± ± stomatită ± deteriorări dentare, carii etc.; diagnosticul devenind tot mai probabil în caz că purpura este punctiformă perifoliculară, mai ales pe membrele inferioare, dacă s-au produs hemoragii subunghiale, dacă pacientul respectiv este un individ denutrit. Laboratorul arată că este vorba de o purpură capilaropatică (la care, în cazuri severe, se adaugă şi o afectare trombocitară).

— O purpură simplă, localizată exclusiv sau aproape exclusiv la extremităţi (degete, mîini, picioare, vîrful nasului, urechi) trebuie să trezească ideea unei eventuale *boli cu aglutinine la rece* (o pneumonie virală primară) sau *o hiperglobulinemie sau o crioglobulinemie* (dacă purpura apare mai ales la frig); de aceea, trebuie căutat şi în acest sens, cu ajutorul laboratorului şi radiologiei (pentru plămîni, pentru proteinele sanguine; a se vedea tabelul I).

— La un bătrîn, o erupţie purpurică±echimotică, simplă, izolată, limitată la dosul mîinilor şi picioarelor şi cel mult pe antebraţe sau gambe, apărînd sau accentuîndu-se după un ortostatism prelungit, fără alte fenomene hemoragice, fără febră şi alte manifestări, trebuie să evoce *o purpură capilară senilă* prin fragilizare capilară regională (în locurile respective ţesutul conjunctiv de susţinere fiind atrofiat). Diagnosticul este şi mai probabil dacă semnul Rumpel-Leede este negativ (fragilitatea fiind doar locală), la fel, dacă orice alte examene privind factorii echilibrului fluido-coagulant sînt şi ele negative; şi dacă pielea locală apare evident atrofică, subţiată,±pergamentoasă.

— Dar, atenţie: o astfel de purpură, limitată la faţa dorsală a mîinilor şi a picioarelor, ori la gambe, antebraţe (mai rar în alte părţi), fără alte manifestări hemoragice sau generale, la un adult, poate fi *o purpură artificial creată, o purpură patomimică, autoprovocată,* prin lovituri repetate asupra regiunilor respective în vederea obţinerii unor anumite avantaje, (pentru scutire de lucru, sustragere de la armată etc.). Diagnosticul ţine, în asemenea cazuri, de perspicacitatea medicului şi este chestiune de anchetă de tip detectiv (adică de urmărire a bolnavului în ascuns, de explorare a intenţiilor lui, a psihicului lui etc.).

Pielea poate da, dealtfel, şi alte multe indicaţii utile pentru etiologia purpurelor şi a sindroamelor hemoragipare, în general:

— Pete talengiectazice mici, descoperite pe piele (mai ales la faţă) sau pe mucoase (bucală, nazală), acolo unde se produc de obicei sîngerările sau erupţiile purpurice, trebuie să atragă atenţia asupra unui eventual *sindrom Rendu-Osler;* iar dacă examenul cu lupa precizează că este vorba de mici ghemuri vasculare, diagnosticul este confirmat.

— Pete inelare pe gambe, la un adult, pe un fond de telangiectazii liniare, înseamnă obişnuit *purpură Majocchi.*

— O piele hiperelastică, hiperextensibilă, cu articulaţii extrem de laxe şi ele *(sindrom Ehlers-Danlos)* oferă iarăşi explicaţia unei purpure capilaropatice, un astfel de viciu conjunctiv distrofic facilitînd ruperea vaselor cutanate.

— Coexistența cu purpura sau sîngerările cutanate, a unor erupții de tip infecțios, trebuie să ducă la diagnosticul de sindrom hemoragic infecțios sau infecto-alergic (*formă hemoragică de scarlatină, de rujeolă, variolă* etc.; sau poate o *formă hemoragică scarlatiniformă ori rujeoliformă etc. de erupție medicamentoasă*, de intoleranță, alergică sau toxică).

— Coexistența cu purpura, a unor plăci urticariene sau a unui prurit, semnalează *substratul probabil alergic* al acesteia (Schönlein? alimentară? medicamentoasă?).

— Iar dacă purpura se intrică cu elemente de tip eczematos, este probabil vorba de *purpura eczematoidă Doucas*; și este bine a ne gîndi la o eventuală infecție de focar, la o eventuală micoză ascunsă (poate interdigitală), iar la femeie la un hiperestrogenism.

— O purpură cu peteșii inegale, neregulate, în formă de cocardă cu centrul palid, exprimă deseori, *o stare septicemică cu procese vasculare tromboembolice în piele*; mai ales dacă pacientul prezintă concomitent febră, alterarea stării generale, aspect infecțios (poate fi vorba de o septicemie stafilococică sau meningococică sau de o endocardită septică acută ori subacută).

— Dealtfel, purpură inelară, în cocardă, mai este și purpura Majocchi (am menționat și mai sus), *purpura din amiloidoză*, uneori (în jur este un cerc pigmentar), *purpura din trisimptomul Gougerot* (purpură cocardiformă).

— Cînd elementele purpurice cutanate iau un aspect necrotic (purpură necrotică) este bine a ne gîndi la una din eventualitățile următoare: *purpura infecțioasă tromboembolică* (cum am arătat mai sus, cînd purpura în cocardă se necrozează), *purpura crioglobulinemică sau macroglobulinemică.*

— Iar cînd purpura se însoțește de infiltrate hipodermice sau de noduli subcutanați, cauzele pot fi multiple: *vasculite alergice, trisimptom Gougerot, celulită Weber-Christian, periarterită nodoasă, leucemie limfatică, eventual o reticuloză, un scorbut.*

4. *Cînd sindromul hemoragipar este dominat de sîngerări care au loc în viscere, mușchi, articulații, seroase și chiar în piele* (luînd aspect de sufuziuni, echimoze, hematoame; dar nu purpură propriu-zisă adică nu puncte și pete hemoragice intradermice sau acestea doar asociat), este vorba de boli sau afecțiuni severe, în general, cu afectare trombocitară sau plasmatic-discoagulativă.

— O stare hemoragică în care domină sîngerările gingivale și faringiene, însoțite, în genere, de peteșii bucale, uneori de un puternic *foetor ex ore*, eventual și de echimoze și sufuziuni cutanate, de paloare mare, trebuie să avem în vedere, în primul rînd, o eventuală *leucoză acută sau o agranulocitoză* (în care caz, starea hemoragică este condiționată patogenic de o trombocitopenie sau trombopatie, legate la rîndul lor de o afectare medulară — deci direct, sau splenică — deci indirect; la care se adaugă, uneori, o componentă discoagulativă prin atingere hepatică). Cercetarea va începe deci cu formula morfologică sanguină+studiul trombocitelor și va continua cu studiul coagulării și factorilor ei, precum și al ficatului. Dar sîngerări gingivale (și gingivite hemoragice) și stomatite sîngerînde se produc și în *scorbut*, precum și în *macroglobulinemia Waldenström*. Trebuie să avem în vedere, deci și aceste eventualități.

— Echimoze și sufuziuni cutanate, cu alură cronică, însoțite mai ales de sîngerări mucoase multiple și poate de tumorete infiltrative cutanate, de o erupție papuloasă, noduli, plăci etc. poate fi expresia (și este, de obicei) *a unei leucemii limfatice cronice cu determinări cutanate* și cu trombopenie. Este bine deci a îndrepta cercetările în primul rînd spre sînge și ganglioni limfatici (formulă hemo-leucocitară, biopsie etc.).

— Sîngerări diferite, însoțite de o mare, accentuată paloare a pacientului și de pronunțată anemie (izbind mai întîi clinic) trebuie să sugereze, în primul rînd, *o eventuală hemopatie gravă: o leucemie acută sau cronică, o anemie pernicioasă sau aplastică*. (S-ar putea, însă, ca anemia să nu fie primară, ci secundară sîngerărilor; dar în acest caz este sideropenică, normocitară. Este nevoie așadar de o justă interpretare a datelor hematologice). Mai poate fi vorba de *un sindrom Evans* sau de *o boală Moschkowitz*, rare; dar, în aceste cazuri anemia este hemolitică și se însoțește și de alte modificări hematologice (vezi tabel IV), încît problema se rezolvă prin laborator, în spital.

— Sîngerări cutanate și/sau mucoase pe un fond de piele roșie, la un individ roșu, cu față roșie-vișinie, trebuie să ridice problema unei eventuale purpure trombocitemice la un bolnav cu *policitemia vera Vaquez*; deci cercetarea se îndreaptă, în primul rînd, spre eritrocite și trombocite.

— Iar dacă purpura, sîngerările cutanate, sîngerările viscerale s-au dezvoltat pe un fond galben al tegumentelor, la un individ icteric, gîndul trebuie să se îndrepte spre mai multe direcții posibile: — *un icter celulohepatic cu hipoprotrombinemie de sinteză*, legat de o insuficiență celulară hepatică? (în acest caz coexistă de obicei simptome și semne de afectare hepatică și de insuficiență hepatică, ficatul este mărit sau micșorat, apar eventuale circumstanțe justificative pentru atingerea hepatică, adică infecțioase, virale, toxice etc., iar administrarea de vitamină K nu ameliorează starea bolnavului); — *un icter mecanic cu hipoprotrombinemie prin defect de rezorbție intestinală a vitaminei K?* (în care caz, sînt semne importante de colestază; adică scaun decolorat total, prurit intens, bradicardie, ficat mărit etc., iar administrarea de vitamină K ameliorează starea bolnavului); — *un icter hemolitic?* (în care caz scaunul este hipercolorat și sînt semne hematologice de hiperhemoliză; și este vorba de un sindrom Evans sau de o boală Moschkowitz). Încît după cum se vede, problema are nevoie de un studiu amănunțit al bolnavului, folosind mult și laboratorul, pentru a fi rezolvată; dar sînt indici clinici care permit o orientare relativă chiar de la început.

— O hemoragie intraarticulară izolată, spontană sau după un traumatism minim (o hemartroză) trebuie să îndrepte gîndul spre o eventuală *hemofilie*. Diagnosticul devine foarte probabil dacă pacientul sîngerează cu ușurință, lucru observat din copilărie; dacă mai sînt membri masculini în familie cu o astfel de tară; dacă se adaugă alte sîngerări (seroase, tisulare etc.). Mai rar, o hemartroză poate fi condiționată de *scorbut*. În asemenea cazuri, însă, trebuie să frapeze starea de denutriție a pacientului, precum și eventuale sîngerări bucogingivale concomitente, eventuale sîngerări musculare, subperiostale, subunghiale. Evident că soluționarea deplină aparține laboratorului, cercetările fiind îndreptate în sensurile menționate.

— O stare hemoragică oarecare (purpură, sîngerări cutanate, mucoase și/sau viscerale etc.), însoțită de splenomegalie, trebuie să îndrepte gîndul și cercetările spre: — *o eventuală infecție cronică sau acută* (malarică, tuberculoasă, septicemică, în primul rînd; dar sînt posibile și altele), — *o hepatopatie cronică* (ciroză, hepatită cronică) cu insuficiență hepatică; — *o hemopatie malignă* (leucoză cronică, anemie pernicioasă, osteomieloscleroză cu metaplazie mieloidă), — *o splenopatie cu hipersplenism* (sindrom Banti, boală Gaucher, sindrom Felty, malarie cronică, tumoare splenică, limfogranulom malign?). Cercetarea va aborda, așadar, sîngele sub raport morfologic, va cere testele hepatice, va căuta indici clinici și hematologici de infecție eventuală; și poate ajunge la puncție medulară și chiar la o abordare puncțională sau chirurgicală a splinei.

— În fața unui sindrom hemoragic cu splenomegalie nu trebuie uitată, apoi, *boala Werlhof:* pentru ea pledează nu numai absența unei etiologii evidente, dar și trombocitopenia simplă, precum și faptul că sîngerările apar periodic, neregulat, inexplicabil, capricios, încă din copilărie, fără alte manifestări. Cercetîndu-se și găsindu-se unele elemente sanguine care atestă o stare imunologică specială, ca anticorpi antiplachetari etc., diagnosticul devine cvasicert (dar asemenea cercetări nu pot fi efectuate decît în clinici speciale, deci bolnavul trebuie internat).

— O purpură cu sîngerări diverse, apărute la un individ care absoarbe de mai multă vreme antibiotice per os sau care prezintă o diaree de mai mult timp, trebuie să trezească ideea unei eventuale *hipoprotrombinemii prin afectarea rezorbției de vitamină K* (sterilizare bacteriană intestinală în caz de antibiotice, eliminare exagerată în caz de diaree). Se recurge la laborator în acest sens (timp de coagulare a sîngelui, timp de protrombină; dacă ambele sînt mărite ipoteza diagnostică este confirmată). Dar mai înainte și mai ales dacă laboratorul nu este la îndemînă, se poate administra vitamină K: în caz că ameliorarea se produce prompt ipoteza diagnostică este reală.

Bineînțeles că speculațiile diagnostice pornite de la datele clinice și sprijinite pe ele (așa cum am arătat mai înainte) deschid doar drum diagnosticului unei stări hemoragipare. Un diagnostic astfel sugerat și/sau făcut, pe bază de date clinice, al stării hemoragice, are doar o valoare relativă: este un diagnostic prezumtiv, posibil sau cel mult probabil. Rămîne, așa cum am mai spus de mai multe ori, să se treacă la investigații de laborator, care prin date hematologice și prin date biologice, în general, să precizeze forma patogenică și etiologică a sîngerării și astfel să îi fixeze individualitatea clinico-nosologică completă, pe bază de date obiective clare; implicit să-i fixeze diagnosticul *de certitudine. Un atare diagnostic de certitudine și de amănunt, în ce privește etio-patogenia, este necesar, indispensabil chiar, pentru a se putea aplica un tratament adaptat, deci de maximă eficiență.* (Numai în caz de sindrom hemoragipar de mare gravitate, care impune deci urgență sau în caz că nu se dispune de mijloacele necesare precizării diagnosticului prin date biologice, de laborator, se poate aborda terapia; într-un asemenea caz, totuși, sub orientarea diagnosticului prezumtiv clinic).

EXAMENUL SISTEMATIC AL UNUI BOLNAV HEMORAGIPAR, ÎN VEDEREA DIAGNOSTICULUI ETIO-PATOGENIC

Dacă cu indicațiile clinice menționate nu s-a ajuns pînă aici la o orientare spre diagnostic (și chiar în cazul în care s-a ajuns), este bine a se face bolnavului un examen sistematic, vizînd toate (sau cît mai mult din) datele care pot fi de folos în vederea depistării și precizării substratului etio-patogenic. — Cum se procedează?

Anamneza are în vedere:

— antecedentele familiale (fenomene hemoragice la alți membri ai familiei? semnalînd una din bolile mai înainte arătate, primul grup?);

— antecedentele personale relevă momente hemoragice particulare?

— în trecutul personal se relevă, cumva, stări infecțioase (angine, streptococii, reumatisme infecțioase, tuberculoză, malarie, infecții virale?), agresiuni toxice prin profesie (aur, bismut, gaze, veninuri, benzen etc.?), medicamentoase (aspirină și salicilați în general, butazolidină, tiouracil, aur, bismut, iod, chinină, sulfamide, dicumarol, heparină, tromexan, vaccinuri, antibiotice, barbiturice, aminopterină, ACTH, corticoizi îndelung, eventual în creme aplicate de piele, ș.a.?), traumatisme, iradieri, carențe (în vitamina C, mai ales), tulburări endocrine la femeie etc.; sau se întrevede cumva în istoria bolnavului o boală hepatică (putînd antrena o perturbație discoagulativă protrombinogenă), o afecțiune renală cronică (generatoare de toxice endogene, uree, cu acțiune pe capilar și pe trombocit), ori amigdalite repetate (sugerînd o infecție de focar sau o alergizare microbiană cu răsunet pe capilar sau trombocit) etc.?; sîngerările se produc mai ales la frig? (crioglobuline?); la femeie, menstrual? (disestrogenism?).

Examenul clinic va urmări și el:

— pielea, mușchii, mucoasele (pentru a cunoaște întinderea și amploarea fenomenelor hemoragice: purpură, peteșii, sufuziuni, hematoame? apoi eventuale telangiectazii (Rendu-Osler?), paloare sau roșeață deosebite, (anemii, boală Vaquez?), colorație icterică, nodozități și/sau infiltrate etc. (leucoze, boli de sistem, de colagen?), a căror semnificație a fost arătată mai înainte și care pot atrage atenția asupra unei boli infecțioase eruptive, hemopatii, boli de sistem sau de colagen;

— articulațiile (care, în caz de dureri fluxionare, marchează o boală Schönlein iar în caz de tumefacție fixă, de hematom, o hemofilie probabilă sau un scorbut), apoi seroasele (hemotorax, hemoperitoneu, hemopericard? în care caz este vorba de hemoragii discoagulative);

— splina (care dacă este mărită trebuie să îndrepte spre o eventuală infecție cronică, malarică, tuberculoasă, septicemică etc., spre o hemopatie sau reticulopatie, osteomieloscleroză cu metaplazie mieloidă, eventual o ciroză hepatică ori un Werlhof); urmărind și starea ei funcțională (hiper- sau hiposplenism?);

— ficatul (care dacă este mărit trebuie să îndrepte spre o eventuală hepatopatie cronică ori o hemoreticulopatie, iar dacă este micșorat, spre o ciroză);

— ganglionii limfatici (a căror mărire eventuală trebuie să atragă atenția asupra unei posibile hemopatii limfatice proliferative, unei boli de sistem);

— amigdalele (care dacă sînt hipertrofiate, inflamate, trebuie să sugereze același lucru sau o infecție de focar);

— examenul sistemului nervos central, al rinichilor, începînd cu urina, sînt și ele utile fiindcă o descoperire patologică în domeniul lor poate oferi explicația cauzei, substratului stării hemoragipare sau măcar să orienteze în acest sens, să sugereze ceva;

— existența febrei trebuie să orienteze spre o infecție probabilă (dar ea poate apărea și în hemoreticulopatii, boli de sistem și într-o boală Schönlein, Moschkowitz și chiar în reacții medicamentoase, în colagenoze etc., deci este nevoie de prudență, de o interpretare elastică).

Examene complementare clinice, de laborator, paraclinice:

— cercetarea rezistenței capilare prin proba garoului- benzii, ciupirii;

— timpul de sîngerare și timpul de coagulare;

— numărătoarea și aprecierea morfologică a trombocitelor;

— retractilitatea cheagului sanguin;

— adezivitatea și agregabilitatea trombocitară;

— timpul Quick (T.Q.);

— timpul de tromboplastină parțială (T.T.P.);

— timpul de protrombină (T.P.) și consumul de protrombină;

— dozarea fibrinogenului sanguin; liza cheagului; trombelastograma etc.

Din aceste examene (care explorează toți cei trei factori ai patogenezei: capilarul, trombocitul, factorii plasmatici), unele se pot efectua ambulator (chiar de medicul practician: primele trei); altele pot fi efectuate în orice laborator comun (ca examene de rutină); altele, în fine, doar în laboratoare specializate (unde se poate face chiar izolarea factorilor plasmatici).

Ele trebuie să fie solicitate, pe cît posibil, după sugestiile pe care le oferă datele clinice. Bine este, însă, ca examenul să fie cît mai complet în acest sens; să se procedeze la o anchetă biologică cît mai completă (dat fiind faptul că — așa cum am menționat — nu rareori stările hemoragipare au o patogenie și o etiologie complexă).

În afară de examenele hematologice menţionate, vizînd direct starea hemoragică, mai trebuie făcute o serie de alte investigaţii biologice, cu scop etiologic şi patogenic:

— examene microbiologice diverse (după nevoie, pe linia sugestiilor oferite de clinică) ca: cercetarea exsudatului faringian, eventuale hemoculturi, cercetarea produselor provenite din puncţia unor colecţii inflamatorii, a lichidului cefalorahidian etc.;

— cercetări serologice vizînd (după caz, după indicaţia dată de clinică) febra tifoidă, tifusul exantematic, bruceloza, luesul etc.;

— examene hematologice, începînd cu formula morfologică sanguină (care poate dezvălui o hemopatie, o mononucleoză infecţioasă etc.); în caz de nevoie se recurge la medulogramă sau adenogramă;

— examene hematologice chimice ca proteinele sanguine (căci se poate descoperi o hiper- sau disglobulinemie, inclusiv crioglobulinemie), ureea sanguină, teste de explorare hepatică;

— investigaţii imunologice printre care, în primul rînd, teste de sensibilizare microbiană (mai ales în caz de capilaropatii) şi/sau chimică; căutare de anticorpi diverşi, aglutinine la rece ş.a.

Addendum

Unele stări hemoragipare au anumite caractere clinice particulare, proprii, care le conferă o oarecare individualitate şi permit uneori diagnosticarea lor chiar numai pe baza datelor clinice (prezumtiv, bineînţeles).

O parte din acestea au fost prezentate sumar, mai înainte, cu ocazia trecerii în revistă a punctelor de plecare clinice, către diagnostic: purpura Majocchi, boala Moschkowitz, boala Schönlein-Henoch, hemofilia, boala Werlhof, sindromul Waterhouse-Friederichsen.

Mai sînt cîteva, care merită şi ele o scurtă caracterizare clinică, care să permită o eventuală orientare către diagnostic.

Purpurele hiper- sau disglobulinemice sînt rare (de aceea, deseori, uitate în judecata clinică):

— către o eventuală purpură crioglobulinemică trebuie să îndrepte faptul că erupţia domină la mîini, degete, picioare, urechi (adică locurile mai expuse la frig), faptul că ea apare mai ales în perioade friguroase, pe un fond adeseori acrocianotic; că evoluează, uneori, spre necroză; în fine, în acest sens pledează coexistenţa eventuală de manifestări urticariene şi de edeme fugace; sau a unui sindrom Raynaud;

Tabelul 58

STĂRI HEMORAGIPARE

Orientare spre diagnostic după unele particularităţi

1. *SÎNGERĂRI DIN COPILĂRIE (eventual şi alţi membri ai familiei)*
   - Boala Rendu-Osler — telangiectazia ereditară; eventual purpura simplă ereditară Davis (rar)
   - Boala Werlhof — trombocitemia idiopatică
   - Hemofilia
   - Boala Glanzman — trombastenia
   - Boala Willebrand — Jurgens — pseudohemofilia trombocitară
   - Hipoprotrombinemia congenitală
   - Hipo- sau disfibrinogenemia congenitală
2. *SÎNGERĂRI GRAVE, DRAMATICE, CATACLISMICE*
   - Purpura fulminans
   - Sindromul Waterhouse-Friederichsen
   - Fibrinoliză
   - Defibrinare prin coagulopatie de consum
   - Hemofilie
   - O boală infecţioasă severă, formă hemoragică; sau o stare toxică severă
   - O hemopatie severă — formă hemoragică
   - Boala Moschkowitz

Tabelul 58 (continuare)

3. *SÎNGERĂRI CARE SE REPETĂ PERIODIC; CU EVOLUŢIE CRONICĂ, RECIDIVANTĂ ÎN PUSEURI*

Cele de la nr. 1, adică ereditare, congenitale, familiale
Purpura reumatoidă Schönlein
Purpura hiper — dis-crioglobulinemică
Purpura senilă; purpura diselastozică din boala Ehlers-Danlos sau Marfan
Purpura pe fond de hipertensiune arterială; de hiperestrogenism
Scrobut cronic
Purpura medicamentoasă, toxică, infect-alergică, prin infecţie de focar, prin intoxicaţii cronice exogene sau pe fond de infecţie cronică (malaria, tuberculoză, lues), ori pe endocardită septică subacută
Purpura hemoragică pe fond de insuficienţă hepatică, renală, acidoză (diabet) pe fond de hemopatie cronică, reticuloză, boală de sistem, granulomatoză, disglobulinemie

4. *SÎNGERĂRI (STĂRI HEMORAGIPARE) CU O FIZIONOMIE CLINICĂ SPECIALĂ (+ INDIVIDUALIZANTĂ)*

Purpura reumatoidă capilaropatică alergică Schönlein-Henoch
Hemofilia
Boala Rendu-Osler. Purpura inelară telangiectazică Majocchi. Trisimptomul Gougerot
Purpura infecţioasă tromboembolică „în cocardă"
Purpura senilă

5. *CARACTERE SEMNIFICATIVE ALE PIELII, ORIENTÎND SPRE DIAGNOSTIC*

Purpura izolată, limitată: senilă sau produsă artificial; sau disglobulinemică urechi, degete); Ehlers-Danlos; Marfan
+ telangiectazii: Rendu-Osler (ghemuri), Majocchi (telangiectazii lineare, sinuoase)
+ infiltrate: leucemie limfatică, reticulopatii, colagenoze, capilaropatii infectalergice, scrobut, celulită Weber-Christian
+ icter: hipoprotrombinemie de absorbţie (icter mecanic); sau de sinteză (icter hepatic); sindrom Evans, Moschkowitz (hemolitic)
+ paloare: anemie pernicioasă sau aplastică, leucemie acută, sindrom Evans, boală Moschkowitz
+ roşeaţă: policitemia vera Vaquez
+ alte erupţii: boli infecţioase cu erupţie proprie + purpura (formă hemoragică)
+ urticarie: purpura alergic capilaropatic (Schönlein, alimentar, medicamentos, infectalergic)
+ necroze: boli infecţioase cu determinări tromboembolice, crio- sau macroglobulinemie
+ aspect în cocardă septicemii, Majocchi, amiloidoză, trisindrom Gougerot
+ eczema: purpura eczematoidă Doucas.

6. *ELEMENTE CONTEXTUALE SEMNIFICATIVE*

Febra = caracter infecţios? — dar şi în hemopatii, reticuloze, limfopatii
Stare toxică = substrat toxic? exo- sau endogen
Artralgii = purpura Schönlein?
Artropatii, hemartroze = hemofilie? trombocitopenie? scorbut?
Sîngerări gingivobucale = leucoză acută? agranulocitoză? scorbut?
Splina> = infecţii acute, cronice? hepatopatii cronice, ciroze? hemopatii maligne? boala Werlhof? hipersplenism?
Ficat> = hepatopatii cronice, ciroze, limforeticulopatii, granulomatoze?
Ganglioni> = leucemie limfatică, limfopatii maligne, boli de sistem?
Amigdale> = infecţie de focar amigdaliană? leucemie cronică limfatică; leucemie acută?
Sîngerări în seroase şi în ţesuturi profunde = hemofilie? alte discoagulopatii Scorbut?

Tabelul 59

Stări hemoragipare cu manifestări apărute din copilărie

Elemente de diagnostic prezumtiv		Diagnostic de certitudine
BOALA RENDU-OSLER (TELANGIECTAZIA EREDITARĂ) Purpura simplă sau sîngerări limitate repetate în acelaşi loc, pe obraji, urechi, buze sau din gură, limbă, nas mai ales	Pe locul respectiv se văd mici ghemuri vasculare, roşii violacee uşor proeminente, reductibile relativ, prin apăsare	Şi alţi membri ai familiei, afectaţi. Toate examenele auxiliare normale (Rumpel-Leede, sîngerare, coagulare etc.) Examenul cu lupa al unei pete: structură vasculară în ghem, telangiectazică Pentru diagnostic: Se face un examen atent al pielii în întregime (poate se descoperă telangiectazii cutanate revelatoare); de asemenea buzele, mucoasa nazală. Apoi: examen endoscopic (telangiectazii traheobronşice, esofagiene?)
Notă: Sîngerări spontane sau cu o motivare minoră, din tractul respirator sau digestiv (hemoptizii, hematemeze etc.) pot avea la bază astfel de telangiectazii. Trebuie gîndit la această eventualitate, cînd la repetate examinări nu se găseşte o cauză evidentă — bronhopulmonară sau digestivă care să explice sîngerarea; iar aceasta nu se însoţeşte de febră sau alte simptome, semne generale sau viscerale.		
BOALA WERLHOF (TROMBOCITOPENIA ESENŢIALĂ) Purpură ± peteşii ± sufuziuni + sîngerări mucoase multiple (hemoptizii, hematemeze, stomatoragii, epistaxis, metroragii, chiar hemoragii cerebrale)	Evoluţie în puseuri şi remisiuni capricioase, fără program şi cauzalitate evidentă (rar mici incidente) Mai vii la copil, scad cu înaintarea în vîrstă.	Splenomegalie Trombocitopenie Eventual unele date, la investigaţiile imunologice (anticorpi antiplachetari?) Nu se găsesc cauze explicative (nu e dobîndită!)
HEMOFILIE Bărbat (foarte rar, femeie, în hemofilia C, prin factor XI) Echimoze, sufuziuni subcutanate hematoame, hemartroze, hemoragii viscerale sau seroase care se prelungesc, se repetă, apar neaşteptat ...	La traumatisme minore (lovituri mici, extracţii dentare) sau chiar spontan; uneori foarte ample, durabile, necedînd la mijloacele curente	În familie alţi bărbaţi (dacă există: un element important de sprijin pentru diagnostic) Laborator: scăderea factorului VIII sau IX sau XI (se poate şi cantifica)
BOALA GLANZMANN (TROMBASTENIA) Ereditate dominantă Din copilărie epistaxis, hemoragii cutanate şi mucoase Uneori semnul Rumpel-Leede+		Anizotrombocitoză, granulomer dispărut + adezivitate, agregabilitate, retractibilitate de cheag diminuate; + fibrinogen trombocitar <
BOALA WILLEBRAND-JURGENS (PSEUDOHEMOFILIA VASCULARĂ) Ereditate autosomală Din copilărie epistaxis, gingivoragii, hematemeze spontane. Sîngerare, coagulare normale, Rumpel-Leede+în forme grave		Defect trombocitar funcţional + deficit de factor VIII ± fragilitate capilară ± deficit şi de alţi factori ai coagulării

Elemente de diagnostic prezumtiv	Diagnostic de certitudine
HIPOPROTROMBINEMIA CONGENITALĂ	Protrombină < Timp de coagulare> Timp de protrombină>
HIPOFIBRINOGENEMIA CONGENITALĂ	Fibrinogen < Timp de coagulare> necorectîndu-se prin adaos de trombină sau tromboplastină
DISFIBRINOGENEMIA CONGENITALĂ	Fibrinogen normal cantitativ dar defect funcţional molecular

Tabelul 60

Stări hemoragipare grave prin amploarea sîngerărilor şi rezistenţa la tratament

Elemente de diagnostic prezumtiv		Diagnostic etiopatogenic
PURPURA FULMINANS		
Erupţie purpurică intensă peteşială + hemoragii mucoase şi viscerale grave	Fenomene infecţioase severe: febră mare, alterare profundă a stării generale, prăbuşire treptată, dureri abdominale, diaree, convulsii, dispnee, cianoză, hipotensiune, tendinţă la colaps.	Fondul: o infecţie gravă ± caracter septicotoxic (eruptivă, exantematică, septicemică, virală); mai rar toxine, medicamente, stări autotoxice, leucoze etc. Fragilitate capilară severă + trombocitopenie masivă ± defecte funcţionale ± diverse alterări plasmatice, II, V, VII şi chiar I.
SINDROM WATERHOUSE-FRIEDERICHSEN		
Peteşii, sufuziuni sanguine Hemoragii variate Pete livide pe picioare	Febră mare. Rapid: prostraţie, obnubilaţie, cianoză, colaps circulator rapid, moarte în 16—24 ore = Insuficienţă suprarenală supraacută prin suprarenalită toxică, hemoragică, necrotică	Fondul: de cele mai deseori o infecţie meningococică; dar poate fi şi streptococică, difterică. Aceleaşi tulburări multiple: fragilitate capilară severă + trombocitopenie masivă + defecte funcţionale ± diverse alterări plasmatice, II, V, VII; chiaguri intracapilare difuz, scădere marcată a fibrinogenului etc.
SINDROAME HEMORAGICE SEVERE CONDIŢIONATE INFECŢIOS, TOXIC, HEMOPATIC MEDICAMENTOS		
Cu peteşii sufuziuni sanguine, echimoze, he-	Boli infecţioase bine caracterizate cu formă he-	Clinic tabloul general al bolii orientează spre diagnosticul ei:

Tabelul 60 (continuare)

Elemente de diagnostic prezumtiv		Diagnostic de certitudine
moragii variate (chiar viscerale, seroase etc.) Se află însă, pe prim plan, manifestări ale bolii cauzale, hemoragiile adăugîndu-se doar; conferind caracter hemoragic bolii respective; inserîndu-se în tabloul ei, ca fenomen accesoriu — deşi dominant uneori	moragică (scarlatină, rujeolă, variolă, tifos, difterie, hepatită epidemică, febră recurentă, septicemie, tbc. miliar) Intoxicaţii exogene (As, P etc.) sau endogene (hepatică, renală) O hemopatie malignă (leucoză acută agranulocitoză, bine caracterizate) Administrare excesivă de heparină sau de cumarinice	boală infecţioasă, agresiune toxică, insuficienţă hepatică sau renală, hemopatie malignă. Laboratorul precizează prin date biologice, serologice, toxicologice, chimice ... Tot el precizează substratul hemoragiilor: capilar, trombocit, coagulopatie? (în ce proporţii). Pentru heparină, cumarinice, diagnosticul se face pe informaţii de la bolnav sau anturaj.
FIBRINOLIZĂ ACUTĂ		
Hemoragii masive, intense, cataclismice; tratamentele comune, chiar exagerate de transfuzii (aport de multiple, incoercibile, dramatice; rezistînd la protoplasmină)	Prăbuşirea circulaţiei: hipotensiune, colaps.. anemie acută hemoragică severă	Circumstanţe evidente sau oculte, de ordin obstetrical, chirurgical, medical; obstetrical şi chirurgical evidente de obicei, medicale oculte în genere (deci a fi căutate). Se găsesc în tabelul nr. 56. Sîngele rămîne incoagulabil sau formează un cheag friabil, care se lizează rapid. În sînge fibrinogen<, fibrinolizină>
DEFIBRINARE PRIN COAGULOPATIE DE CONSUM		
Acelaşi tablou ca mai sus		Circumstanţe de acelaşi gen (vezi tabel 56). În sînge: exces de tromboplastină tisulară apoi fibrinogen<, fibrinoliză> În ţesuturi, mici trombi capilari diseminaţi.
HEMOFILIA		
Bărbat (rar femeie, în hemofilie C. XI)	După un traumatism minor sau chiar spontan;	În familie, alţi bărbaţi la fel. Laborator: scăderea factorului VIII pînă la dispariţie; sau IX, XI.
Sîngerări masive, incoercibile necedînd la toate mijloacele,		
intarisabile, greu de dominat, dramatice ± sufuziuni sanguine, hemartoză.		
BOALA MOSCHKOWITZ		
Purpură intensă, peteşii, sufuziuni Sîngerări diverse	Semne neurologice şi psihice Febră, paloare mare, subicter ± dureri musculare, abdominale ...	Trombopenie dar funcţii trombocitare normale ± fragilitate capilară + coagulare intravasculară, microtrombi
Evoluţie gravă, ireversibilă		

Elemente de diagnostic prezumtiv	Diagnostic de certitudine
	+ anemie hemolitică (bilirubinemie>) ±eritroblastoză, reacţie mieloidă, reticulocitară; hematii fragmentate (schizocite).

PURPURA

Tabelul 61

Elemente clinice de orientare către diagnosticul etiopatogenic şi nosologic

Elemente de diagnostic prezumtiv		Diagnostic etiopatogenic sau nosologic
Purpură punctiformă sau peteşială Artralgii, artropatii fluxionare, mobile, saltante (ca în reumatismul acut Bouilland) În forma cronică: puseuri acute, subacute ± evoluţie spre colagenoză	Precesiune de angină cu 1—3 săptămîni Febră ± dureri abdominale, hematurie ± hemoragii mucoase ±diaree sanguinolentă	PURPURA REUMATOID SCHÖNLEIN-HENOCH doar fragilitate capilară (celelalte probe negative) Streptococ în faringe ASLO> Infecţie de focar Teste de alergie la streptococ +
Purpură simplă ± peteşială deseori localizată ± gambe ±nodozităţi cutanate + plăci de urticarie, sau infiltrate cutanate	± febră, febriculă cîteva zile, sporadică ± legată de un puseu amigdalian	PURPURA CAPILAROPATICĂ ALERGICĂ SIMPLĂ sau TRISIMPTOM GOUGEROT ş.a. forme, variante doar ± fragilitate capilară ± semne de sensibilizare infectalergică ...
Pete purpurice „în cocardă", centrul mai palid, periferia roşie	Fond febril, infecţios Fenomene generale severe	PURPURA SEPTICĂ TROMBOEMBOLICĂ Endocardită septică. Septicemii diverse (hemoculturi +)
Pete purpurice, angiomatoase, mici, mai ales pe faţă, buze, nas, gură. Totdeauna în acelaşi loc Uneori + sîngerări mucoase, epistaxis etc.	Se văd mici pete proeminente, roşii, depresibile, care la lupă apar ca mici ghemuri vasculare=telangiectazii. Eventual şi alţi membri din familie.	PURPURA TELANGIETAZICĂ (B. RENDU-OSLER) Toate probele normale Revelator doar examenul cu lupa — telangiectaziile! ± coexistenţă familială.

Tabelul 61 (continuare)

Elemente de diagnostic prezumtiv		Diagnostic etiopatogenic sau nosologic
Purpură punctiformă sau peteșială mai ales pe dosul mîinilor, picioarelor, antebrațe, gambe.	La un bătrîn, piele atrofică, probe negative	PURPURA SENILĂ SIMPLĂ CAPILARODISTROFICĂ
	La un tînăr, piele de aspect normal, probele toate negative, nimic în rest.	PURPURA PROVOCATĂ ARTIFICIAL? PATOMIMICĂ? (motive revendicative?)
Purpură punctiformă: mai ales la degete, urechi, nas	± pneumonie virală? ± puseuri declanșate de frig?	PURPURA HIPER- sau DISGLOBULINEMICĂ PURPURA CRIOGLOBULINEMICĂ. Globuline sanguine anormale
Purpura în cocardă sau inel mai ales la membrele inferioare	Fond telangiectazic în linii + noduli, infiltrate cutanate	PURPURA MAJOCCHI TRISIMPTOM GOUGEROT PURPURA AMILOIDOZICĂ ANGIODERMITA FABRE DERMITA SCHAMBERG
+ pigmentare în jur	± limbă > ±poliurie, albuminurie	
Pete + atrofie cutanată, pigmentări, infiltrate, telangiectazii, papule, descuamări		
Pete mici, crescînd, formînd pete mari neregulate, care devin brune, cu margini roșii punctiforme		
Purpură punctiformă, grupată mai ales perifolicular (aspect „carne de pui")	± sîngerări gingivale, articulare, musculare, periostice + anemie + denutriție	PURPURA SCORBUTICĂ fragilitate capilară ± afectare trombocitară?
Purpură necrotică ulcerativă, precedată eventual de purpură cocardiformă (vezi mai sus)	± febră, fenomene generale grave	PURPURA SEPTICĂ TROMBOEMBOLICĂ formă mai severă, avansată
Purpură + prurit ± elemente infiltrativ-edematoase	±urticarie, ±edem Quincke ± după unele alimente, medicamente ± pe un fond de infecție de focar veche	PURPURA CAPILAROPATIC ALERGICĂ? alimentar, medicamentos infecțios?
Purpură de aspect eczematos sau intricîndu-se cu eczeme	± alterări cutanate de tip eczematos	PURPURA ECZEMATID DOUCAS Fond: infecție de focar? micoză? hiperestrogenism?
Purpură ± peteșială	± erupții de tip infecțios (scarlatiniform, rujeoliform etc.) + febră, stare generală rea ± alte sîngerări	PURPURA INFECȚIOS BOLI INFECȚIOASE (ERUPTIVE, SEPTICEMICE etc.) CU SINDROM HEMORAGIC MIXT. Modificări morfosanguine serologice, imunologice!

Tabelul 61 (continuare)

Elemente de diagnostic prezumtiv		Diagnostic etiopatogenic sau nosologic
Purpură simplă	+ piele hiperelastică, cute mari, hiperextensibilitate, articulaţiile de asemenea Arahnodactilie, tip longilin, malformaţii cardiace, ş.a.	PURPURA ÎN SINDROMUL EHLERS-DANLOS (distrofie elastică, elastorexis) PURPURA ÎN BOALA MARFAN
Purpură simplă pe fond de paloare accentuată	± sîngerări diverse musculare, viscerale ± febră, stare generală alterată ± ganglioni limfatici>, splină>	ANEMIE APLASTICĂ, MIELOZA ATROFICĂ ANEMIE PERNICIOASĂ LEUCEMII ACUTE, CRONICE; SCORBUT GRAV SINDROM EVANS. BOALA MOSCHKOWITZ
Purpură simplă pe fond de piele roşie	+ roşeaţa feţii, mîinilor conjunctivelor + splină>, artere dilatate ± hipertensiune	BOALA VAQUEZ În sînge, poliglobulie, hiperplachetoză—trombocitoză
Purpură simplă pe fond de piele galbenă icterică	±fenomene toxice, nervoase, digestive ±splină >, scaun hipercolorat	ICTER HEPATIC CU INSUFICIENŢĂ HEPATICĂ ICTER HEMOLITIC — SINDROM EVANS, BOALA MOSCHKOWITZ
Purpură + infiltrate nodulare cutanate sau împăstare, plăci	± febră, dureri spontane şi la apăsare asupra vaselor ± febră, dureri locale	PERIARTERITA NODOASĂ eosinofilie mare CELULITA RECIDIVANTĂ WEBER-CHRISTIAN

Tabelul 62

SINDROM HEMORAGIPAR CU SÎNGERĂRI VISCERO-TISULARE
Elemente clinice de orientare către diagnosticul etiopatogenic şi nosologic

Elemente de diagnostic prezumtiv		Diagnostic etiopatogenic sau nosologic
Sîngerări gingivale şi bucale care apar pe prim plan *± fuliginozităţi, ulceraţii* *+ foetor ex ore*	*+ Paloare frapantă* *Febră* *Stare generală profund afectată ± alte hemoragii viscerale, seroase, cutanate (sufuziuni, echimoze)...*	LEUCEMIE ACUTĂ? AGRANULOCITOZĂ? Formula sanguină! Sîngerările sînt produse prin afectare trombocitară şi coaguloplasmatică

Tabelul 62 (continuare)

Elemente de diagnostic prezumtiv		Diagnostic etiopatogenic sau nosologic
Sîngerări gingivale şi bucale pe prim plan ± gingivită hemoragică, defecte dentare ± purpura punctiform perifolicular mai ales pe gambe	± *hemoragii musculare*, articulare subperiostale, subunghiale + dureri în membre, astenie mare + *individ slab, carenţat, denutrit, primăvara*	SCORBUT? Informaţii/ carenţă de vitamina C Explorări: doar fragilitate capilară; rareori + trombocitopenie Bun efect, prompt, al administrării de vitamină C.
Singerări diverse şi bucale, gingivale, faringiene deseori masive, importante, uneori inaugurale . . .	+ *paloare frapantă, anemie, febră, alterarea stării generale* ± splină>, ± ganglioni>	LEUCEMIE ACUTĂ? ANEMIE APLASTICĂ SAU PERNICIOASĂ? SINDROM EVANS SAU BOALA MOSCHKOWITZ? Examen de sînge pentru primele. Anemie hemolitică + alte semne pentru ultimele.
Singerări diverse; uneori masive; dar uneori doar purpura sau sîngerări + purpura. În plus: *coloraţie icterică* a conjunctivelor şi tegumentelor . . .	+ ficat >, scaun decolorat prurit, bradicardie, urină foarte colorată pe fond litiazic, cancer pancreatic? +ficat> sau<, + semne de insuficienţă hepatică, digestive, astenie pe fond de hepatită, ciroză, agresiune toxică + scaun foarte colorat ±splină>, bilirubinemie indirectă>	ICTER MECANIC, HIPOPROTROMBINEMIE DE ABSORBŢIE. Corectabil prin administrare parenterală de vitamină K_1. ICTER HEPATIC, INSUFICIENŢĂ HEPATICĂ, HIPOPROTROMBINEMIE DE SINTEZĂ Necorectabil. Trebuie redresată celula hepatică. ICTER HEMOLITIC. SINDROM EVANS. BOALA MOSCHKOWITZ?
Singerări diferite: bucogingivale, mucoase . . . ± purpura	± *alte erupţii cu caracter infecţios* (scarlatină, rujeolos, exantematic) + febră, alterarea stării generale stare infecţioasă	BOLI INFECŢIOASE, FORMĂ HEMORAGICĂ (CU SINDROM HEMORAGIPAR) Modificări morfosanguine, serologice, imunologice! Modificări capilare, trombocitare, discoagulative.
O articulaţie sau două tumefiate. La puncţie: hemartroză ± alte singerări diverse	La un bărbat, *hemoragii severe, la cel mai mic traumatism, din copilărie. Şi* alţi membri, bărbaţi, în familie.	HEMOFILIE deficit de factor VIII sau IX sau XI (în acest caz poate fi şi o femeie)
sau + purpură punctiformă +singerări gingivale, bucale	+ astenie, dureri musculare denutriţie, carenţă de vegetale	SCORBUT. Fragilitate capilară ± defecţiuni trombocitare. Bun efect al vitaminei C

Tabelul 62 (continuare)

Elemente de diagnostic prezumtiv		Diagnostic etiopatogenic sau nosologic
Sîngerări diferite mucoase, seroase, musculare etc. ± cutanate: sufuziuni, echimoze, purpure	+ *splină mărită* ± alte manifestări: infecţioase, toxice, digestive etc. ± paloare, anemie, astenie, slăbire	INFECŢII ACUTE, CRONICE (malarie, tbc., septicemii) HEPATITE CRONICE, CIROZE HEMOPATII MALIGNE (LEUCEMII, ANEMII). RETICULOPATII BOALA WERLHOF, OSTEOMIELOSCLEROZĂ METAPLAZICĂ SPLENOPATII CU HIPERSPLENISM (malarie, Gaucher, Felty, tumori etc.).
Sîngerări diferite ± cutanate; purpurice	+ *ficat mărit* ± manifestări nervoase, digestive etc. de tip toxic — insuficienţă hepatică	HEPATOPATII ACUTE, CRONICE, CIROZE? eventual LIMFO-RETICULOPATII? GRANULOMATOZE?
Sîngerări diferite ± purpura	+ *ganglioni limfatici măriţi* ± manifestări generale severe, de tip infecţios, toxice, ulcerativ	HEMOPATII MALIGNE? (LEUCEMIE LIMFATICĂ) LIMFOPATII MALIGNE RETICULOPATII MALIGNE? TUBERCULOZĂ DIFUZĂ SEPTICO-TOXICĂ?
Sîngerări diferite ± purpura	+ *amigdale mărite* ± fenomene inflamatoare şi ulcerative locale ± fenomene generale severe	INFECŢIE DE FOCAR? LEUCEMIE LIMFATICĂ CRONICĂ? LEUCEMIE ACUTĂ?
Sîngerări diferite multiple, repetate, variate	*după administrare îndelungată de antibiotice* oral sau după diaree îndelungată sau sindrom de malabsorbţie. *hepatite acute şi cronice; după administrare masivă, excesivă de dicumarol* antivitamină K) sau *de heparină*	HIPOPROTROMBINEMIE DE ABSORBŢIE corectabilă prin administrare de vitamină K_1 parenteral HIPOPROTROMBINEMIE DE SINTEZĂ. Necorectabilă prin vitamină K. Tratarea ficatului. HIPERHEPARINEMIE — Trat.: sulfat de protamină.

— către o eventuală purpură crioglobulinemică trebuie să îndrepte faptul că erupţia domină la mîini, degete, picioare, urechi (adică locurile mai expuse la frig), faptul că ea apare mai ales în perioade friguroase, pe un fond adeseori acrocianotic; că evoluează, uneori, spre necroză; în fine, în acest sens pledează coexistenţa eventuală de manifestări urticariene şi de edeme fugace; sau a unui sindrom Raynaud;

— către o eventuală purpură hiperglobulinemică Waldenström trebuie să îndrepte faptul că purpura, cu caracter punctiform mai ales, situată cu deosebire pe gambe, survine pe un fond telangiectazic și acrocianotic; faptul că se însoțește de pete pigmentare (eventual); dar mai ales contextul: coexistența de edeme ale extremităților inferioare, dureri abdominale, adenopatii multiple, mărirea splinei și/sau a ficatului, anemie-paloare, venectazii, care toate semnalează o afectare difuză sistemică a organismului și încadrează purpura într-o boală de sistem; este vorba, într-adevăr, de o reticuloză hiperglobulinemică în spatele căreia se poate ascunde uneori (deci trebuie căutată) o ciroză, endocardită septică, subacută, o poliartrită cronică, un mielom multiplu, o sarcoidoză, o lupo-eritematoviscerită cronică; o periarterită nodoasă;

— către o eventuală purpură macroglobulinemică Waldenström trebuie să orienteze faptul că la un vîrstnic, purpura se însoțește de hemoragii și ulcerații bucogingivale (ca în leucemiile acute sau agranulocitoze), de paloare, anemie, afectare rapidă și severă a sistemului nervos central etc.; investigațiile trebuie extinse imediat asupra sîngelui, sub multiple laturi (nu se va uita, ca pe lîngă studiul integral al elementelor figurate și al elementelor crazei sanguine, să se studieze și proteinele, prin toate mijloacele);

— către o eventuală purpură amiloidozică trebuie să îndrepte faptul că elementele purpurice, mici și fixe-stabile, uneori în strii lineare sînt înconjurate de o coroană pigmentară de culoare galben închisă, și domină pe pleoape și periorbitar, apoi pe fața anterioară a toracelui, pe fese, eventual perianal; în sprijin vin eventuale alte simptome și semne ca limba mărită-lucioasă, splina și/sau ficatul mărite, eventuală diaree, proteinurie masivă etc. (dar pentru precizare trebuie procedat la investigații speciale).

Purpura trisimptomică (sau tetra-, penta-) Gougerot se individualizează prin coexistența unor papule cocardiforme și a unor noduli hipodermici, cu localizare mai ales pe gambe; la care se adaugă deseori, artralgii, tulburări gastro-intestinale, renale, pleuro-pericardice ș.a., ca în purpura Schönlein. Cercetarea atentă relevă faptul că este vorba tot de o purpură alergică vasculară, avînd la bază mai totdeauna, o infecție de focar.

Purpura eczematidică Doucas se reliefează prin adaosul de fenomene eczematoase. Și ea este de natură alergică, legată fiind de o infecție de focar sau micotică eventuală; iar la femeie, de un eventual hiperestrogenism.

În fine, *purpura simplă ereditară Davis,* extrem de rară, este individualizată de faptul că apare într-un cadru familial, pe un fond de fenomene distrofice conexe, printre care — mai izbitoare — ptoza palpebrală, deformații și suferințe articulare etc.

Evident că asemenea forme de purpură, foarte rare și cu caractere deosebite, nu pot fi diagnosticate decît în spital, prin investigații multiple (destinate nu numai evidențierii stigmatelor biologice caracteristice, dar și eliminării celorlalte forme comune). Le-am menționat, totuși, pentru că este bine să fie cunoscută existența lor și să fie evocate, uneori.

TRATAMENT

Nu există tratament general, universal, aplicabil în orice stare hemoragipară. Tratamentul trebuie adaptat formei patogenice și — în măsura în care este posibil — etiologiei.

Mijloacele utilizabile vizează corectarea defectului patogenic și sînt, mai ales, de ordin biologic: vitaminic sau sanguin (sînge, fracțiuni și produse din el). Se folosesc și mijloace antihemoragice nespecifice, cu aplicare locală și generală, mai ales în puseuri acute.

Aplicarea se face cu atît mai urgent, mai prompt, cu cît hemoragiile sînt mai amenințătoare. Se adaugă, după nevoie, mijloacele corective ale deficitului sanguin (antianemice) și circulator (redresoare cardiace și vasculare, în caz de hipotensiune, colaps).

În forme cronice, tratamentul se aplică și el cronic, sub supraveghere (modulat fiind în raport de ondulațiile evolutive); căci, în genere, efectul tratamentului este doar corectiv-supleativ și nu (sau numai uneori) curativ, definitiv vindecător.

În puseurile acute, tratamentul se intensifică, luîndu-se măsuri în plus, de contracarare a hemoragiilor și de anihilare a cauzelor care au determinat puseul.

Din condițiile etiologice, sînt de luat în considerare (și de căutat) cu deosebire cele atacabile terapeutic: infecțioase, alergice și infect-alergice, focalinfecțioase, toxice.

Se înțelege că este mai bine dacă tratamentul este elaborat într-un spital, unde bolnavul a fost studiat amănunțit, integral, sub raport clinic și hematologic (fiindcă așa cum am văzut, nu rareori substratul etio-patogenic poate fi complex; și, dacă este fixat pe criterii biopatologice precise, tratamentul este mult mai rațional și mai eficient). În cazurile grave, acest lucru este indispensabil. În cazurile puțin severe, cu evoluție cronică, tratamentul început în spital poate fi aplicat în continuare de medicul internist-generalist, ambulator; dar bolnavul va fi supus periodic la controale biologice, de laborator.

ÎN STĂRILE HEMORAGIPARE CAPILAROPATICE

Se administrează vitamine P și C, pe cît posibil asociate și în doze mari (Tarosin).

Se recurge și la antihemoragice comune: Adrenostazin, Venostat, clorură sau gluconat de calciu.

Se poate încerca heterohemoterapia: 20—40 ml sînge de la o persoană străină sănătoasă, administrat intramuscular, repetat de cîteva ori, zilnic sau la 2 zile.

În plus, se face tratament etiologic adaptat:

— în caz de infecție acută (sau chiar numai febră nelămurită încă etiologic) se administrează antibiotice, în măsura posibilului adaptate naturii infecției, gravității cazului;

— în caz de purpură reumatoidă Schönlein sau cînd se bănuiește un substrat alergic și mai ales infecto-alergic (și chiar numai cînd purpura coexistă cu artralgii, fenomene cutanate de tip urticarian) se administrează corticoizi și/sau ACTH, +antibiotice (mai ales antistreptococice);

— în caz că purpura are o cauză nervoasă sau numai o componentă etiologică nervoasă (chiar numai suspectată, fiind vorba de o nevrită, encefalită sau alt proces neurologic asociat), este bine a se recurge (și) la Plegomazin, Clordelazin, novocaină sau xilină, intravenos, lent;

— iar cînd purpura se repetă mereu, fie sub forma mai mult sau mai puțin tipică de boală Schönlein, fie chiar ca purpură simplă± febrilă±artralgii, atunci se caută cu insistență o infecție de focar eventuală (și dacă este găsită este asanată); se caută apoi, neapărat, o eventuală sensibilizare microbiană (și chiar alimentară ori medicamentoasă) care destul de des stă la baza unei atare purpure recidivante (și în acest caz se face desensibilizarea adecvată, aceasta constituind cea mai bună formă de terapie; dar cu condiția de a fi bine efectuată), fără întîrziere și cu perseverență (căci altminteri purpura poate trece lent într-o boală de sistem sau de colagen);

— dealtfel este bine ca în orice purpură cronică, recidivantă, persistentă, să se caute şi să se elimine orice focar infecţios latent (nu numai amigdalian, dar şi colecistic, genital etc. căci acesta ar putea constitui o infecţie de focar alergizantă, întreţinătoare); se mai caută apoi o eventuală infecţie generală latentă (tuberculoză, malarie, lues, bruceloză, endocardită septică subacută ş.a.); o eventuală hemopatie sau boală de sistem, o insuficienţă hepatică sau renală, o carenţă de vitamină C; se mai iau în cercetare medicamentele folosite (intoleranţă? alergie?), starea endocrină (hipertiroidism, hiperestrogenism la femeie?), globulinele sanguine (hiper- sau disglobulinemie? prin boală de sistem etc.?) troficitatea ţesutului conjunctivo-elastic (elastoree Ehlers-Danlos? boală Marfan? senilitate? periarterită nodoasă? paniculită?); şi în caz de descoperire se atacă starea patologică respectivă.

ÎN STĂRILE HEMORAGIPARE TROMBOCITOPATICE

În formele trombopenice, trombopatice, tromboastenice, se recurge în primul rînd la mijloacele folosite şi în formele precedente, capilaropatice: *vitamine C şi P. Adrenostazin, Venostat,* eventual heterohemoterapie.

Ca mijloace speciale proprii: — transfuzii de masă trombocitară proaspătă sau (în lipsa acesteia) — transfuzii de sînge proaspăt izogrup (dacă se poate de la o gravidă, al cărei sînge conţine un exces de trombocite).

Şi aici se adaugă, după caz, un tratament etiologic:

— în caz de infecţii acute eruptive, septicemice etc. (şi chiar numai o stare febrilă nelămurită încă) se folosesc antibiotice larg, pe cît posibil adaptate infecţiei; atenţie la posibilitatea unei endocardite septice acute sau subacute;

— se caută neapărat o eventuală cauză medicamentoasă ori toxică (destul de frecventă, în purpurele trombocitopatice) şi dacă se găseşte aşa ceva (sau numai se bănuieşte) se suprimă; se caută şi un eventual substrat alergic (destul de des şi el), în care caz se recurge la corticoizi, ACTH, antihistaminice de sinteză;

— în caz de boală Werlhof (trombocitopenie idiopatică) se administrează corticoizi (căci substratul este deseori imunologic) ± antibiotice de protecţie; iar dacă după un timp (în care s-a recurs la transfuzii de trombocite sau de sînge integral) nu s-au obţinut rezultate, se recurge la splenectomie (cercetîndu-se în prealabil medulograma: prognosticul este bun dacă megacariocitele medulare sînt încă vivace, trombocitogene; este rezervat, însă, dacă ele nu mai generează trombocite şi splenectomia este contraindicată în astfel de cazuri; deşi sînt unii autori care au încercat-o şi în asemenea cazuri, in extremis, şi uneori au reuşit);

— în boala Glanzmann se face doar terapie substitutivă cu transfuzii de trombocite; nu se fac corticoizi şi nici splenectomie;

— în cazuri cronice, cu puseuri repetate, se caută, cu insistenţă, o infecţie de focar eventuală (şi dacă se găseşte, se asanează); o infecţie cronică ± latentă (malarie, tuberculoză, lues, endocardită septică subacută); eventuale medicamente (atenţie, deoarece unele pot fi folosite clandestin — anticoncepționale, chinină, somnifere, dinitrofenol, antinevralgice ș.a.); de asemenea o eventuală disendocrinie (hipertiroidism latent, hiperestrogenism la femeie); o eventuală insuficiență hepatică sau renală, o hemopatie, o limforeticulopatie, o boală de sistem, o colagenoză, chiar incipientă (recurgînd în acest sens, la toate mijloacele de laborator); și chiar o eventuală hemoglobinurie paroxistică larvată;

— iar pentru completa elucidare (mai ales cînd substratul nu apare repede și clar) a nu se uita să se cerceteze măduva osoasă printr-o medulogramă (nu este cumva o mieloscleroză, mieloftizie, inhibiție medulară printr-o infecție toxigenă tuberculoasă sau o tuberculoză miliară, un neoplasm invadant etc.?); de asemenea dacă nu este vorba de un hipersplenism (în cadrul unei ciroze, sindrom Banti, boală Gaucher, Felty, o reticuloză splenică, limfogranulom, malarie, neoplasm, splenic etc., în care caz este indicată splenectomia); apoi dacă nu se descoperă un substrat alergic (anticorpi antiplachetari; în care caz sînt indicați corticoizii, ACTH).

În formele trombocitemice (rare dealtfel) se fac: — iradieri pe măduva osoasă (ca în procesele proliferative), — citostatice diverse; — sîngerări repetate spoliative, asociate cu reintroduceri de sînge normal izogrup; — heparină repetat;

ÎN STĂRILE HEMORAGICE DISCOAGULATIVE

Tratamentul trebuie să fie neapărat diferențiat. (De aceea, aici este neapărat nevoie de precizarea formei patogenice intime).

În hemofilia forma A; în ordinea preferinței: — plasmă antihemofilică liofilizată sau fracțiune I Cohn sau preparat pur de factor VIII, — transfuzii de sînge proaspăt, repetate, sau perfuzii cu plasmă proaspătă, — eventual (de încercat în lipsa altor mijloace) autotransfuzie de sînge conservat 24 ore la 4°C.

În hemofilia formă B și C, de asemenea în ordinea preferinței: — plasmă antihemofilică liofilizată, — plasmă de sînge conservat sau transfuzii de sînge proaspăt sau conservat, eventual chiar ser uman păstrat la rece, — în fine, eventual, autotransfuzie de sînge conservat 24 ore la 4°C.

În hipoprotrombinemii, hipoproaccelerinemii, hipoproconvertinemii: — perfuzii de sînge sau plasmă proaspete (nu conservate), repetat, — vitamină K (de menționat K_1), în doze mari, parenteral; — căutarea și corectarea, pe cît posibil, a cauzei (suprimarea medicamentelor vătămătoare eventuale, tratarea diareelor, în icterul mecanic administrarea de săruri biliare per os, în afecțiunile hepatice tratament de redresare a celulei ficatului).

În fibrinogenopenii: — perfuzii de sînge sau plasmă proaspete (aduc fibrinogen), — dacă este posibil chiar administrare de soluții de fibrinogen, — fracțiune I Cohn, — căutarea și tratarea pe cît posibil a cauzei (corectarea eventualei disfuncții hepatice, combaterea infecțiilor și toxinelor agresoare; tratarea eventualelor mielopatii sau hemopatii).

În stările hemoragice fibrinolitice: — nu se fac transfuzii sau perfuzii de sînge sau de plasmă (care chiar agravează hemoragiile, prin aport de fermenți fibrinolitici), — se face exsanguinotransfuzie de urgență dacă este nevoie, apoi — transfuzie de masă eritrocitară și administrare de fibrinogen 5—10 g în soluție, — eventual plasmă uscată, concentrată, liofilizată (pe cît posibil + fibrinogen, căci ea conține puțin fibrinogen). Se adaugă, de asemenea, tot ca tratament patogenic: — Trasylol sau inhibitor Kuntz — acid epsilonaminocaproic; iar ca adjuvante — corticoizi sau ACTH în perfuzii. Și evident: — atacul cauzei eventuale, cînd aceasta apare, a putut fi depistată și poate fi tratată (în special, sînt abordabile cauzele obstetricale: se procedează la curetaj sau histerectomie, cînd este necesar; apoi tratament adresat șocului chirurgical, termic, toxic etc.; de asemenea poate fi abordată insuficiența hepatică gravă); a se vedea tabelul cu cauze posibile.

În hemoragiile de defibrinare prin coagulopatie de consum se fac încercări diferite (căci un tratament sigur și bine codificat nu există încă): — administrare de heparină ± plasmă proaspătă ± fibrinogen ± trombocite (masă trombocitară); — eventual, transfuzii de sînge proaspăt (cu atenție, prudență); în fine se mai pot încerca: — preparate antifibrinolitice ca Trasylol, — eventual dipiridamol, — eventual aspirină? — Și aici se încearcă depistarea eventualei cauze și tratarea ei (a se vedea tabelul cu cauze posibile).

În hemoragiile prin exces de heparină: sulfat de protamină i.v.

În hemoragiile prin exces de dicumarină: — vitamină K_1 în cantități mari, i.v. — vitamină C, — stimulente ale celulei hepatice (glucoză, extracte hepatice, vitamină B_{12} ș.a.).

ÎN STĂRILE HEMORAGIPARE CU SUBSTRAT COMPLEX

Tratamentul este și el complex:

— în boala Willebrand se administrează plasmă proaspătă, plasmă antihemofilică liofilizată sau globulină antihemofilică sau factor I Cohn; în plus, pe cît posibil, masă trombocitară, sînge proaspăt izogrup (în lipsă de altceva), eventual corticoizi, antifibrinolitice?

— în boala Moschkowitz, corticoterapie masiv, exsanguinotransfuzii; de încercat heparinoterapie și antiagregante plachetare (aspirină, dipiridamol=persantin); în fine, după unii, splenectomie imediată!

— în sindromul Evans, masă trombocitară, sînge proaspăt corticosteroizi.

În fine, în formele grave, dramatice, măsurile sînt extrem de intense:

— în purpura fulminans, antibiotice masiv + transfuzii ample + toate mijloacele de susținere și reanimare;

— în sindromul Waterhouse-Friederichsen, pe lîngă cele de mai sus, se adaugă mijloace antișoc (catecolamine, ADC, corticoizi i.v.) + heparină.

ÎN FAȚA UNEI ANEMII

Anemiile sînt definite prin scăderea concentrației hemoglobinice a sîngelui (adică a hemoglobinei aflată în 100 ml sînge) sub valorile normale corespunzătoare vîrstei și sexului bolnavului; scădere care se însoțește obișnuit (dar nu totdeauna, neapărat), de scăderea hematocritului și a numărului eritrocitelor, cu diverse modificări în morfologia și biologia acestora.

Pot fi produse de o mulțime de cauze, dobîndite sau congenitale; prin multiple mecanisme vizînd producerea sau distrugerea eritrocitelor, metabolismul fierului.

Constituie așadar un capitol de patologie complex, atît în ce privește aspectele hematologice și clinice, cît și condițiile etio-patogenice.

Unele anemii, rezultînd dintr-un viciu primar al proceselor de geneză sau de distrucție a hematiilor și/sau metabolismului fierului, reprezintă *boli ale sîngelui, anemii primare.* Altele, rezultînd din răsunetul asupra sîngelui și hematogenezei, a unor afecțiuni, boli, condiții patologice generale, mai mult sau mai puțin bine manifeste (în cadrul cărora anemia apare ca un fenomen dependent, pe al doilea plan, alături de altele aparținînd condiției generatoare) constituie *anemii secundare, simptomatice.* În primele, anemia se află pe prim plan, constituind fenomenul patologic esențial, dominant al scenei clinice, prin el și prin consecințele lui; constituind o tulburare oarecum autonomă, o entitate cu contur hematologic propriu, cu personalitate aparte, definitorie. În celelalte, anemia cu manifestările ei se interferează mai totdeauna cu manifestările condiției patologice generatoare și nu are (decît rareori, poate) o personalitate proprie, distinctă, bine conturată.

Oricum, și într-un caz și într-altul, anemiile au cauze și mecanisme care azi sînt cunoscute în genere (deși nu totdeauna abordabile terapeuticii; în special cînd este vorba de un substrat genetic). *Ele apar deci ca stări patologice cu determinism care poate fi lămurit mai totdeauna. Fapt care impune ca în fața oricărei anemii să se încerce* *descifrarea cauzei și mecanismului ei de producere; implicit, identificarea ei etiopatogenică și nosologică. Fiindcă numai așa poate fi tratată rațional* (și nu numai corectiv-simptomatic).

NOȚIUNI DE BAZĂ

Complexitatea capitolului anemiilor, multiplicitatea și diversitatea acestora, împreună cu nevoia identificării fiecărei forme, varietăți, diviziuni, în vederea unui tratament adecvat, impun — atît sub raport științific, cît și sub raport practic — o sistematizare a acestor stări patologice, o clasare a lor.

S-au propus în acest sens o mulțime de *clasificări* bazate pe diferite criterii. Aproape fiecare hematolog de seamă a propus o clasificare proprie. Nici una din ele nu este perfectă, nu este pe deplin satisfăcătoare, capabilă a da o cheie absolută pentru orientarea în acest capitol plin de hățișuri. De aceea, este bine, în mare, să fie cunoscute trei clasificări, principale, bazate fiecare pe un anumit criteriu, fiecare din ele prezentînd anumite avantaje:

— *clasificarea patogenică*, utilă mai ales pentru a înțelege geneza anemiilor, modul lor de producere (utilă și sub raport terapeutic, dat fiind că unele anemii lipsite de cauză clară sau avînd cauze inabordabile, trebuie să fie tratate patogenic);

— *clasificarea etiologică*, utilă mai ales sub raport practic (fiindcă oferă medicului condiția generatoare, implicit orientarea esențială a terapiei);

— *clasificarea hematologică*, după criteriul modificărilor sanguine calitative concomitente, utilă atît sub raport teoretic-nosologic, cît și sub raport practic (fiindcă aspectul hematologic al anemiilor constituie și el un criteriu de identificare util terapiei, el oferind acesteia o serie de puncte de sprijin, de criterii de orientare).

În fiecare din clasificările menționate se pot face *intricări, combinări* de folos (etiopatogenice, hematologico-etiologice etc.). Astfel de intricări (sau măcar de referiri) se fac și în clasificările de care ne servim în carte, pentru a ne orienta în desișul stufos al anemiilor.

Un lucru trebuie știut pentru practică: pentru identificarea unei anemii, un singur criteriu este insuficient; este nevoie neapărat de două criterii și anume: criteriul clinic, etiologic și/sau patogenic și criteriul hematologic, de laborator. Clinicianul are nevoie și de buletinul hematologic!

I. **Sub raport patogenic,** anemiile rezultînd din perturbarea echilibrului balanței dintre producerea și distrugerea (sau pierderea) eritrocitelor, o primă clasificare împarte aceste stări în trei grupe: anemii produse printr-un defect în elaborarea eritrocitelor, anemii produse printr-un exces de distrugere a lor, anemii produse prin pierdere excesivă anormală a acestora.

Defectul de elaborare poate interesa eritrocitul și poate fi provocat de absența factorului de maturare (respectiv vitamina B_{12}), în care caz apare o anemie de un tip hematologic special (anemie megaloblastică-megalocitară) sau de blocarea procesului însuși de elaborare în măduva osoasă, prin inhibiția acesteia sau prin înăbușirea ei (în care caz se numește anemie aplastică sau anemie mieloftizică); dar poate interesa și hemoglobina prin cele două componente ale ei, fie hemul, prin reducerea acestuia (în care caz apar anemii feriprive, microcitare), fie globina și sinteza ei (în care caz se produc anemii talasemice).

Excesul de distrugere de eritrocite se produce, în imensa majoritate a cazurilor, printr-o hemoliză vie, exagerată; și aceasta la rîndu-i poate fi produsă printr-o mulțime de mecanisme intime, unele legate de defecte congenitale eritrocitare, hemoglobinice, enzimatice, altele legate de condiții dobîndite variate. Uneori, mai rar, excesul de distrugere a eritrocitelor are loc nu prin hemoliză ci prin exces de fagocitoză splenică.

În fine, *o pierdere excesivă* de eritrocite și de fier poate constitui și ea un mod de a se ajunge la anemie: anemie hemoragică.

În practică, este bine, așadar, ca în fața unei anemii să se pună mai întîi întrebarea patogeniei și să se încerce să se răspundă. Un răspuns direct, pe baze clinice, nu se obține decît pentru categoria a treia: anemiile hemoragice. În celelalte două grupe mari, răspunsul îl dă buletinul de laborator, care relevă forma hematologică a anemiei.

Deci: *pentru a răspunde întrebării patogenice, este nevoie, neapărat, de concursul hematologului.*

II. **Sub raport etiologic,** anemiile se împart mai întîi în două grupe mari: anemii condiționate congenital (prin vicii înnăscute deci) și anemii dobîndite, legate de cauze evidențiabile, acționînd în cursul vieții individului.

Anemii congenitale sînt: anemia megaloblastică Addison-Biermer, anemia achilică primară Knud Faber, Schulten, talasanemia; apoi anemia hemolitică corpusculară, anemia hemolitică hemoglobinică, anemia hemolitică enzimopatică (primele trei prin defect de elaborare, următoarele trei prin exces de distrugere eritrocitară). Cauza acestora fiind defectele înnăscute se înțelege că nu poate fi atacată direct și corectată. Se acționează prin corectarea defectului patogenic rezultat, prin substituire cînd se poate (în anemia megaloblastică Biermer).

Anemii dobîndite pot fi produse prin numeroși factori etiologici: pierderi excesive anormale hemoragice, factori toxici, factori infecțioși și toxi-infecțioși, parazitari, factori neoplazici, carențe nutriționale prin afecțiuni intestinale, hepatice, osoase etc. (factori care pot acționa direct sau prin mecanisme imunologice). Asupra acestor factori trebuie insistat în cercetarea clinică, în practică. Pentru că asupra acestora se poate acționa terapeutic.

Dar factorii etiologici ai anemiilor dobîndite pot acționa în geneza acestora prin mecanisme multiple; pot da naștere, astfel, la diferite forme hematologice de anemie (macro- sau microcitare, normo- sau hipocrome, hemolitice etc.). Încît, chiar după ce cauza anemiei a fost identificată, un examen hematologic, cu definirea formei hematice a acesteia, este necesar: căci numai prin acest examen, anemia respectivă capătă și cea de a doua dimensiune care, împreună cu etiologia, îi conferă identitatea nosologică.

Deci: *deși depistarea etiologiei unei anemii reprezintă un moment important în identificarea unei anemii și în orientarea terapeutică*

Tabelul 63

I ANEMII

Clasificarea patogenică

I. PRIN SCĂDEREA ELABORĂRII DE ERITROCITE

A. *Scăderea producției de eritrocite*

Deficiențe nutriționale în vitamina B_{12} sau acid folic Prin deficit de aport, absorbție, depozitare Prin consum mărit, pierderi mari Prin utilizare defectuoasă, anihilare (medicamente)	A. megaloblastice megalocitare macrocitare	A. biermeriană A. parabiermeriene A. prin deficit de acid folic
Alterarea celulelor stem din măduva osoasă Prin agenți fizici, toxici, infecții, neoplazii	A. hipoplazice și aplazice aregenerative	
Invazia măduvei osoase cu celule străine Cancer metastazic, tbc. generalizat, limfoame maligne	A. mieloftizice-aregenerative	

B. *Scăderea producției de hemoglobină*

Deficit în producția hemului (deficit de fer. piridoxină) Prin deficit de aport, absorbție, depozitare Prin consum mărit, pierderi, utilizare defectuoasă	A. hipocrome, sideropenice feriprive; cu răspuns la vit. B_6, talasemii, sideroblastice
Deficit în sinteza globinei (congenitale)	A. talasemice (Cooley)

II. PRIN CREȘTEREA DESTRUCȚIEI ERITROCITARE

A. *Hemoliză excesivă prin defect eritrocitar*

Genetic:	Eritrocite de formă anormală	A. sferocitare (Minkowski-Chauffard) A. eliptocitare — ovalocitare
	Eritrocite cu hgb. anormale (hemoglobinopatii)	A. drepanocitară (siclemie, hemoglobinoză S) A. prin hemoglobină C A. talasemice (Cooley, hemoglobinoze F)
	Eritrocite cu conținut enzimatic anormal (defect enzimatic)	A. hemolitice enzimopatice prin deficit de G6.P.D. (sensibile la diverse substanțe, primachină etc.) ș.a.
Dobîndit:	Eritrocite sensibile la anumite componente ale plasmei	A. prin hemoglobinurie paroxistică nocturnă (Marchiafava-Micheli)

B. *Hemoliză excesivă prin acțiuni extraeritrocitare*

Prin mecanism direct neimunologic Cauze toxice (chimice, vegetale, animale) infecțioase (malarie, streptococ etc.) fizice (iradiere, arsuri) mecanice (microangiopatii, valve artificiale)	A. hemolitice toxice infecțioase fizice microangiopatice, mecanice
Prin mecanism imunologic Cu heteroanticorpi (mononucleoza infecțioasă) Cu izoanticorpi (posttransfuzională) Cu autoanticorpi (limfoame maligne, infecții virale, postmedicamentoase)	A. hemolitice imune (imunologice) din viroze posttransfuzionale cu AAC la rece, cald, bifazice, din hemoglobinurie paroxistică la rece

Tabelul 63 (continuare)

C. *Fagocitoză excesivă a eritrocitelor*

Prin hipersplenism în ciroze, sindrom Banti, sindrom Felty, boala Gaucher etc. ——— A. Splenice

III. PRIN PIERDERE EXCESIVĂ DE ERITROCITE

Hemoragii externe sau interne; acute sau cronice

A. Hemoragice

Tabelul 64

II ANEMII
Cauze și clasificare etiologică

I. CONGENITALE, ESENȚIALE

A. Megaloblastică Addison-Biermer (pernicioasă)
A. hipocromă achilică esențială Knud Faber, Schulten
A. hemolitice congenitale:
  corpusculare: microsferocitară Minkowski-Chauffard, eliptocitară
  hemoglobinice: drepanocitară, talasemică etc.
  enzimopatice: prin glucoza 6 fosfodehidrogenază ș.a.

apoi

A. acrestică megalocitară
A. sideroacrestică (sideroblastică)
A. hemolitică acută idiopatică Lederer-Brill
A. aregenerativă idiopatică Diamond-Blackfan
A. eritroblastice (din eritremia di Guglielmo; eritroblastoza cronică Heilmeyer, eritroleucemia)
A. din hemoglobinuria paroxistică nocturnă Marchiafava-Micheli

II. DOBÎNDITE SECUNDARE, SIMPTOMATICE

Cauze posibile	Mecanisme	Forme de anemie
Sîngerări repetate (± oculte)	Pierderi de sînge de fier ± epuizarea rezervelor	Anemie posthemoragică Anemie hipocromă feriprivă
Deficiențe și/sau defecte nutriționale Carențe	Vitamina B_{12} (regim vegetarian prelungit) Fer (regim lactat, fără carne, ouă, verdețuri) Proteine, vitamina C ș.a Acid folic	Anemie parabiermeriană Anemie sideropenică feriprivă Anemie hiporegenerativă de epuizare Anemie parabiermeriană
Defecte de nutriție prin — tulburări și afecțiuni digestive — tulburări ale absorbției de substanțe necesare eritropoiezei normale; (gastrite atrofice, cancer, enterite, sprue, malabsorbție, botriocefaloză etc.).	Defect în absorbția de vitamină B_{12} Defect în absorbția acidului folic Defect în absorbția fierului Defecte în absorbția proteinelor, vitaminelor	Anemie parabiermeriană Anemie parabiermeriană prin deficit de acid folic Anemie sideropenică, feriprivă Anemie din cele de mai sus sau chiar hiporegenerativă

Tabelul 64 (continuare)

Singerări repetate (± oculte)	Pierderi de singe de fier ± epuizarea rezervelor	Anemie posthemoragică Anemie hipocromă ferip rivă
Agenți toxici		
— PAS, difenil hidantoin	Defect în absorbția de vitamina B_{12}	Anemie parabiermeriană
— aminopterin, 5 fluorouracil difenilhidantoin, iproniazidă, cicloserină, anticoncepționale	Defect în absorbția de acid folic	Anemie parabiermeriană
— uremie, neoplasme, plumb. arsenic	Defect în absorbția și folosirea ferului	Anemie sideropenică, feriprivă sau metabolică
— azot, muștar, agenți antimicrobieni, anticonvulsivanți, benzol, plumb, uremie avansată, neoplasme	Defecte în regenerarea eritrocitară	Anemie hiporegenerativă
— fenilhidrazină, anilină, naftalină, benzen, PAS, otrăvuri animale, vegetale (șarpe, ciuperci, ricin), antimalarice, sulfamide, fenacetină, aspirină, PAS, vegetale (favism) penicilină, chinină, stibofen, α-metildopa	Hemoliză prin acțiune directă	Anemie hemolitică toxică directă
	Hemoliză prin deficiență de glucoză 6 P.D.	Anemie hemolitică mixtă (enzimopatică + toxică)
	Hemoliză imună; de ordin imunitar	Anemie hemolitică imunotoxică
Agenți infecțioși		
— infecții intestinale, botriocefal	Defect în absorbția vitaminei B_{12}	Anemie parabiermeriană
— infecții tbc, lues, prelungite; paraziți intestinali, colibacil, micoplasme	Defect în absorbția ferului și metabolismului	Anemie sideropenică, feriprivă sau dismetabolică
— infecții severe septicemice, tbc miliar.	Defect în regenerarea eritrocitară	Anemie aregenerativă
— infecții septice bacteriene, virale, malarie	Hemoliză directă sau imună	Anemie hemolitică directă, imunitară
Agenți fizici și mecanici arsuri, frig, iradieri; microangiopatie, valvule artificiale	Hemoliză directă sau imunologică	Anemie hemolitică directă, imunitară
	Blocarea regenerării	Anemie aplastică
Neoplasme cancere	Defect de absorbție a vitaminei B_{12} și ferului	Anemie parabiermeriană
	Defect de utilizare și încorporare a lor	Anemie sideropenică
	Defect de regenerare	Anemie aregenerativă, aplastică sau mieloftizică
Hepatopatii, ciroze	Defect de inmagazinare a vitaminei B_{12}	Anemie megalocitară
	Defect în metabolismul ferului	Anemie sideropenică
	Fagocitoză splenică	Anemie splenică
Procese limfoproliferative	Defect de absorbție a ferului	Anemie feriprivă
	Hemoliză	Anemie hemolitică
	Defect de regenerare	Anemie mieloftizică

Tabelul 64 (continuare)

Sîngerări repetate (± oculte)	Pierderi de sînge de fier ± epuizarea rezervelor	Anemie posthemoragică Anemie hipocromă ferriprivă
Mieloscleroză	Defect de regenerare eritrocitară	Anemie aregenerativă, aplastică sau mieloftizică
LED.	Hemoliză	Anemie hemolitică
Graviditate	Spoliere a organismului de vitamină B_{12} sau de fer	Anemie parabiermeriană Anemie sideropenică feriprivă

Tabelul 65

III ANEMII
Clasificare hematologică

I. ANEMII MACROCITARE NORMOCROME

A. *ANEMII DE TIP BIERMERIAN*
Primară — pernicioasă — Addison-Biermer
Secundare — parabiermeriene
Macrocitare — megaloblastice
prin deficit de vit. B_{12} (gastrectomie, enteropatii, botriocefal)
prin deficit de acid folic (sprue, pelagră, sarcină, unele medicamente)
Macrocitare nemegaloblastice
prin solicitare anormală a măduvei (hepatopatii cronice, hipotiroidism)
O formă specială: anemia acrestică

II. ANEMII NORMOCITARE NORMOCROME

B. *ANEMII AREGENERATIVE*
— prin insuficienţă medulară
Aplastice — primară
— secundară (factori toxici, infecţioşi, fizici)
Mieloftizice — (prin infecţii sau neoplazii invadînd şi blocînd măduva)

C. *ANEMII HEMOLITICE*
— prin exces de distrugere eritrocitară
— prin defecte eritrocitare
— congenitale (microsferocitoză, eliptocitoză, hemoglobinopatii)
— dobîndite (hemoglobinurie paroxistică nocturnă)
— prin acţiuni extraeritrocitare
— directe (prin ag. fizici, infecţioşi, toxici, otrăvuri)
— indirecte (prin mecanisme imune variate)
— prin condiţii mixte
— enzimopenii (+ condiţii extraeritrocitare)

D. *ANEMII POSTHEMORAGICE ACUTE*
— după sîngerări mari (inclusiv sindrome hemoragipare)

III. ANEMII MICROCITARE HIPOCROME

E. *ANEMII SIDEROPENICE*
— Secundare
— feriprive (carenţă, aport<, absorbţie<, pierderi>),
— dismetabolice (defect de utilizare: cu hipo- sau hipersideremie)
— Primară
— achilică esenţială hipocromă (Schulten)

a acesteia, ea nu este suficientă. Efortul depistării este util, aduce un preţios element de cunoaştere a anemiei, dar trebuie completat cu efortul clasării hematologice a anemiei, cu studiul ei hematologic cît mai complet. Ajutorul hematologului este nu numai util, dar chiar necesar, indispensabil.

III. **Sub raport hematologic** există trei categorii de anemii: — anemii macrocitare normocrome, — anemii normocitare normocrome, — anemii microcitare hipocrome.

Anemiile macrocitare normocrome sînt caracterizate prin scăderea mai mică a hemoglobinei în raport cu cea a eritrocitelor, din care cauză valoarea globulară >1, ceea ce înseamnă hipercromie. În realitate, însă, este vorba de o hipercromie falsă şi anemia este normocromă; căci hematiile fiind mărite (adică macrocite, megalocite, megaloblaste), concentraţia medie de hemoglobină într-o hematie rămîne 32—34%, iar raportul Hgb/eritrocit rămîne 1 adică normal; dar hematiile apar hipercolorate din cauza grosimii lor mărite. Aceste anemii rezultă dintr-un deficit fie de vitamină B_{12}, fie de acid folic şi sînt fie primare (anemie Biermer), fie secundare.

Anemiile normocitare normocrome sînt caracterizate printr-o scădere proporţională a hemoglobinei şi eritrocitelor de unde valoarea globulară=1. Ele formează un grup eterogen sub raport etio-patogenic şi nosologic şi constau în: — anemii hemolitice (la rîndul lor prin defecte eritrocitare, congenitale sau dobîndite sau prin cauze extraeritrocitare, acţionînd direct sau prin mecanism imunologic), — anemii posthemoragice acute, — anemii prin insuficienţă medulară (la rîndul lor anemii aplastice sau hipoplastice şi anemii mieloftizice).

Anemiile microcitare hipocrome, caracterizate printr-o scădere mai accentuată a hemoglobinei decît a eritrocitelor, respectiv printr-un indice de culoare <1, sînt: — anemii feriprive, — anemii prin blocarea sintezei de hemoglobină (la rîndul lor, cu hipo- sau cu hipersideremie), — anemii prin carenţe multiple de factori necesari eritropoiezei, — în fine anemii hipocrome primare, constituţionale (astăzi tot mai rar întîlnite şi mai discutate ca existenţă).

Clasarea după criterii hematologice a unei anemii este indispensabilă pentru identificarea ei nosologică, pentru etichetarea ei ca afecţiune şi pentru buna orientare a terapiei. Medicul se va servi, în diagnostic şi de această clasare, combinînd-o cu datele de etio-patogenie obţinute.

*

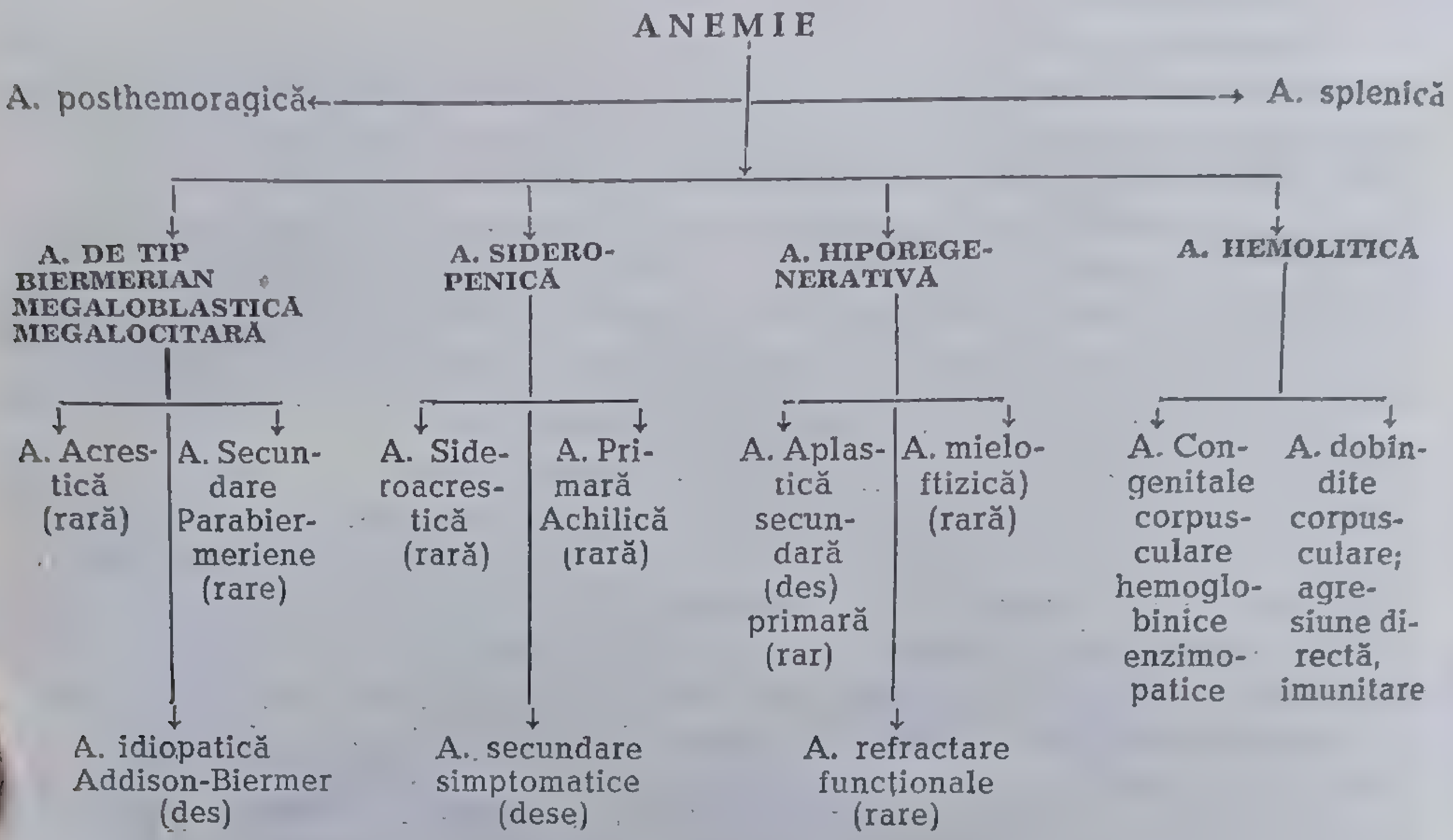
Este nevoie oare să fie cunoscute toate aceste clasificaţii?

Indispensabil nu este. Dar este bine totuşi dacă sînt cunoscute şi dacă se poate face o raportare la ele în caz de nevoie.

Prima clasificare, cea patogenică, serveşte în primul rînd înţelegerii anemiilor, formelor lor, genezei lor.

Următoarele este bine să fie cunoscute pentru ca atunci cînd medicul se află în faţa unei anemii pentru care elementul fundamental de informare este factorul etiologic sau formula eritrocitară (un buletin hematologic) el să ştie să pornească de la amănuntul respectiv (etiologic sau hematologic) și să-și conducă judecata clinică avînd drept ghid tabelul clasificator respectiv (nr. 2 sau 3).

Dar *pentru practică*, numărul mare și variat de anemii poate fi fixat într-o *clasificare mai simplă*, cuprinzînd patru forme mari, fundamentale, cu individualitate clinico-hematologică bine conturată, din care derivă apoi diferite variante; în plus încă două forme de importanță secundară. Acestea sînt:


ANEMIE
A. posthemoragică
A. splenică
A. DE TIP BIERMERIAN MEGALOBLASTICĂ MEGALOCITARĂ
A. SIDEROPENICĂ
A. HIPOREGENERATIVĂ
A. HEMOLITICĂ
A. Acrestică (rară)
A. Secundare Parabiermeriene (rare)
A. Sideroacrestică (rară)
A. Primară Achilică (rară)
A. Aplastică secundară (des) primară (rar)
A. mieloftizică) (rară)
A. Congenitale corpusculare hemoglobinice enzimopatice
A. dobîndite corpusculare; agresiune directă, imunitare
A. idiopatică Addison-Biermer (des)
A. secundare simptomatice (dese)
A. refractare funcționale (rare)

Cunoscînd bine aceste forme sub raport clinic, hematologic, etiopatogenic, cunoscînd și principalele lor variante și luîndu-le ca bază de judecată pentru diagnosticul formei anemiei, acesta se rezolvă cu relativă ușurință.

DIAGNOSTICUL UNEI ANEMII

FIRUL GÎNDIRII ȘI AL ACȚIUNILOR

Diagnosticul unei anemii începe prin recunoașterea anemiei însăși, adică prin *diagnosticul pozitiv, sindromic*.

Trebuie să urmeze, apoi, neapărat, *diagnosticul de formă al anemiei, de varietate*. În acest sens, trebuie precizate neapărat două elemente: *forma hematologică* (implicit patogenică) și *substratul etiologic*. Pentru că pe aceste două elemente se bazează individualitatea unei anemii; prin ele se stabilește identitatea nosologică a acesteia, *diagnosticul de afecțiune*; și axat pe ele se aplică tratamentul.

Procesul diagnostic al unei anemii trebuie să treacă, așadar, prin trei etape: — etapa diagnosticului sindromic de anemie; — etapa diagnosticului de formă hematologică; — etapa diagnosticului etiologic.

Examenul clinic poate oferi unui bun medic, chiar înainte de examenul hematologic, puncte de sprijin solide pentru diagnosticul pozi-

Tabelul 66

ANEMII MEGALOCITARE, MEGALOBLASTICE

Anemii biermeriene și parabiermeriene

— Clișeu diagnostic —

Clinic — subiectiv și obiectiv	*Laborator*
În anemia Biermer Pe lîngă sindromul anemic propriu-zis se adaugă: Un sindrom digestiv+neurologic ± un sindrom hemoragic (rar) + un sindrom general realizîndu-se un tablou clinic special mai mult sau mai puțin caracteristic, util și el orientării către diagnostic. *Digestiv* — datorat atrofiei mucoaselor arsuri și parestezii ale limbii ± pervertirea gustului anorexie ± senzație de greutate epigastrică ± dureri abdominale difuze ± diaree în puseuri limba roșie, lăcuită mai ales pe margini și la vîrf; apoi mucoasa atrofică, lucioasă fără papile, pe toată întinderea; în fine, fibrilații musculare+arsuri vii. *Neurologic* — datorit lezării cordoanelor lungi din măduvă, ± neuronii cerebrali ± cu nervii periferici Sindrom posterior — pseudotabetic cu areflexie, incoordonare, hiposensibilitate profundă, ataxie, tulburări de mers; Sindrom piramidal cu spasticitate musculară, reflexe vii, Babinski +, greutate în mers; Sindrom nevritic, anestezie în bandă, parestezii; Sindrom cerebral, cu iritabilitate, apatie, somnolență, depresiune, delir, alienație, tulburări de vedere, de auz, impotență sexuală. *Hemoragic* (inconstant) — peteșii, purpură, hemoragii retiniene *General:* splină>; ficat ±>; ± febră ± hiperpigmentare, vitiligo.	*Hematologic:* Anemie macrocitară ± megaloblastică ± anizocitoză, poikilocitoză, policromatofilie ± ovalocite (uneori) + reticulocite < Granulocitopenie cu granulocite hipersegmentate (deviație spre dreapta) Trombocitopenie Sideremie> Bilirubinemie indirectă> deci o componentă hemolitică Vit B_{12} în ser 100 μ μ g/100 ml sînge *Măduva osoasă.* Hipercelularitate cu reîntoarcere la hematopoieza fetală (absența maturației eritrocitare) Hematopoieză megaloblastică megaloblaști, megalociți, gigantociți cu reticulocite < Megakariociți < Hemosiderină > *Urină:* urobilinogen> coproporfirină I prezentă Acid metilmalonic> *Sucul gastric:* aclorhidrie histaminorezistentă

În anemii parabiermeriene, tablou incomplet: fără aclorhidric, fără tulburări nervoase

ETIOPATOGENIE — CAUZE ȘI MECANISME POSIBILE

Prin lipsa de vitamină B_{12}:

— *O formă idiopatică: anemia Biermer;* printr-un defect genetic? imunitar?

— *Sau prin diverse cauze: anemii parabiermeriene*

Regim vegetarian îndelungat (deficit de vit. B_{12} rar)

Tumori gastrice maligne. Rezecție gastrică totală

Spruc, enterită regională, dizenterie cronică, boală celiacă,

Stenoze sau rezecții intestinale, infecții intestinale cu scăderea pH-ului, administrarea de PAS, difenil-

Prin lipsa de acid folic:

Denutriție, carențe alimentare, alcoolism, scorbut, copii hrăniți îndelung cu lapte de capră

Enterită regională sau glutenică

Steatoree idiopatică, boală celiacă

Rezecție intestinală întinsă (ducînd la malabsorbție). Scle-

Tabelul 66

ANEMII MEGALOCITARE, MEGALOBLASTICE

Anemii biermeriene și parabiermeriene

— Clișeu diagnostic —

Clinic — subiectiv și obiectiv	*Laborator*
În anemia Biermer Pe lîngă sindromul anemic propriu-zis se adaugă: Un sindrom digestiv+neurologic ± un sindrom hemoragic (rar) + un sindrom general realizîndu-se un tablou clinic special mai mult sau mai puțin caracteristic, util și el orientării către diagnostic. *Digestiv* — datorat atrofiei mucoaselor arsuri și parestezii ale limbii ± pervertirea gustului anorexie ± senzație de greutate epigastrică ± dureri abdominale difuze ± diaree în puseuri limba roșie, lăcuită mai ales pe margini și la vîrf; apoi mucoasa atrofică, lucioasă fără papile, pe toată întinderea; în fine, fibrilații musculare+arsuri vii. *Neurologic* — datorit lezării cordoanelor lungi din măduvă, ± neuronii cerebrali ± cu nervii periferici Sindrom posterior — pseudotabetic cu areflexie, incoordonare, hiposensibilitate profundă, ataxie, tulburări de mers; Sindrom piramidal cu spasticitate musculară, reflexe vii, Babinski +, greutate în mers; Sindrom nevritic, anestezie în bandă, parestezii; Sindrom cerebral, cu iritabilitate, apatie, somnolență, depresiune, delir, alienație, tulburări de vedere, de auz, impotență sexuală. *Hemoragic* (inconstant) — peteșii, purpură, hemoragii retiniene *General:* splină>; ficat ±>; ± febră ± hiperpigmentare, vitiligo.	*Hematologic:* Anemie macrocitară ± megaloblastică ± anizocitoză, poikilocitoză, policromatofilie ± ovalocite (uneori) + reticulocite < Granulocitopenie cu granulocite hipersegmentate (deviație spre dreapta) Trombocitopenie Sideremie> Bilirubinemie indirectă> deci o componentă hemolitică Vit B_{12} în ser 100 μ μ g/ 100 ml sînge *Măduva osoasă.* Hipercelularitate cu reîntoarcere la hematopoieza fetală (absența maturației eritrocitare) Hematopoieză megaloblastică megaloblaști, megalociți, gigantociți cu reticulocite < Megakariociți < Hemosiderină> *Urină:* urobilinogen> coproporfirină I prezentă Acid metilmalonic> *Sucul gastric:* aclorhidrie histaminorezistentă

În anemii parabiermeriene, tablou incomplet: fără aclorhidrie, fără tulburări nervoase

ETIOPATOGENIE — CAUZE ȘI MECANISME POSIBILE

Prin lipsa de vitamină B_{12}:	*Prin lipsa de acid folic:*
— *O formă idiopatică: anemia Biermer;* printr-un defect genetic? imunitar? — Sau *prin diverse cauze: anemii parabiermeriene* Regim vegetarian îndelungat (deficit de vit. B_{12}; rar) Tumori gastrice maligne. Rezecție gastrică totală Sprue, enterită regională, dizenterie cronică, boală celiacă, Stenoze sau rezecții intestinale, infecții intestinale cu scăderea pH-ului, administrarea de PAS, difenil-	Denutriție, carențe alimentare, alcoolism, scorbut, copii hrăniți îndelung cu lapte de capră Enterită regională sau glutenică Steatoree idiopatică, boală celiacă Rezecție intestinală întinsă (ducînd la malabsorbție). Scle-

Tabelul 66 (continuare)

hidantoin; de substanțe chimice diverse (tulburarea absorbției sau consum mărit în intestin) Botriocefaloză (tulburarea formării factorului antipernicios). Graviditate (consum> de factor antipernicios ± acid folic) Ciroze hepatice (defect de depozitare) — O altă formă, rezultă din utilizarea redusă sau imposibilă a factorului antipernicios (deși există HCl în stomac) = *anemie acrestică:* rezistentă la administrarea de vitamină B_{12}.	rodermie sau amiloidoză cu răsunet intestinal, Hemoragii, hemolize pronunțate, sarcină, sarcini repetate, Boli neoplazice, leucemii acute (creînd necesități crescute, ce depășesc aportul) Dialize repetate în insuficiențe renale (ducînd la pierderi excesive) Medicamente ca: aminopterina (antagonist al folaților), 5 fluorotiouracil (antimetabolit), difenilhidantoin, nisolin, izoniazidă, cicloserină, anticoncepționale (care scad absorbția folaților)

Tabelul 67

ANEMII SIDEROPENICE

Anemii hipocrome, microcitare, feriprive

— Clișeu diagnostic —

Clinic — subiectiv și obiectiv	*Laborator*
În afară de sindromul anemic propriu-zis se adaugă: Un sindrom digestiv + + un sindrom cataneomucos și de fanere + fenomene generale adeseori + manifestări ale stării patologice condiționale, cauzale, de bază *Digestiv:* datorit modificărilor mucoaselor, tulburări de deglutiție, jenă, senzația de nod în gît, uscăciune, asprime – sindrom Plummer-Vinson (sau Kelly-Paterson). ± glosită ± stomatită, ± diaree în puseuri ± aclorhidrie *Tegumente, fanere, mucoase* atrofice, distrofice; ragade, fisuri comisurale, piele albă, palidă, uscată, aspră, subțiată, păr uscat, friabil, încărunțit, unghii deformate, atrofiate, friabile, în formă de lingură (koilonichie) ± striuri longitudinale ± glosită, stomatită ± vaginită, proctită — atrofice *General* ± febriculă (sideropenică) ±cefalee ±sufluri cardiace anemice	*Hematologic:* Anemie microcitară, hipocromă ± anulocite hematocrit < reticulocite normale Leucocite normale Trombocite de asemenea Sideremie < 50 μg/100 ml. Capacitatea de legare a ferului > Bilirubinemia indirectă < *Măduva osoasă:* Eritroblaști mulți dar feriprivi Hemosiderină absentă Efort de regenerare eritroblastică cu maturare deficitară (forme tinere de eritroblaști) ± disociație de maturare (asincronism nucleoprotoplasmic) *Sucul gastric:* Uneori aclorhidrie, dar sensibilă la histamină pe fond de gastrită atrofică (gastroscopic) *Urină:* nimic deosebit (poate urobilinogen <)

Tabelul 67 (continuare)

ETIOPATOGENIE. CAUZE ŞI MECANISME POSIBILE	
Cauze multiple — Carenţe alimentare, nutriţionale, apetit redus; alimentaţie lactată prelungită (adică aport redus de fer ± vitamină C) — Gastrite atrofice, achilice, gastrectomie, enterite rebele, tulburări intestinale diverse repetate, pelagră, sprue, sindrom de malabsorbţie, steatoree (ducînd la absorbţie redusă de fier) — Copii sub 3 ani, în perioada de creştere; sau prematuri. — Adolescenţi în perioada de creştere. Creşteri rapide. — Graviditate repetată, alăptare. Paraziţi intestinali numeroşi (ducînd la un consum >, nevoi>) — Sîngerări repetate, chiar minore: epistaxis, hemoroizi, hernie diafragmatică, polipoze, rectocolită hemoragică, sindroame hemoragice, hemoragii genitale (creînd pierderi directe de sînge şi fier, greu compensabile); — Infecţii puternice, prelungite, toxice ca tbc, lues — Uremie, tumori canceroase, insuficienţă hepatică, reumatisme cronice inflamatoare, boala Hodgkin. — Hipotiroidie, afecţiuni de ovar, hipofiză, corticosuprarenale (ducînd la o utilizare defectuoasă, deficientă a fierului) — Există şi o *formă idiopatică?* Anemia achilică feriprivă primară, esenţială, Kund Faber, Schulten sau cloroza, cloranemia pubertară — astăzi nemaiadmise ca atare (considerate secundare şi ele) — Există încă o *formă specială: anemia sideroblastică sau sideroacrestică;* rezultînd dintr-un defect enzimatic care împiedică fierul a fi înglobat în hem; care poate fi idiopatică sau secundară, prin infecţii, toxine, plumb (saturnism), sugari hrăniţi cu lapte de vacă, talasemie, bolnavi trataţi cu HIN, carenţă de piridoxină (vitamină B_6).	Mai totdeauna este vorba în atari cazuri, nu de un factor unic ci de factori multipli, asociaţi, intricaţi . . .

Tabelul 68

ANEMII AREGENERATIVE

Anemii hipo- şi aregenerative, anemii mieloftizice

— Clişeu diagnostic —

Clinic — subiectiv şi obiectiv	*Laborator*
Pe lîngă sindromul anemic propriu-zis se adaugă: *Un sindrom de afectare severă generală* atît prin anemie cît şi prin condiţia patologică de bază (mai ales), de tip toxic — cu hipotermie sau de tip infecţios — cu febră, Stare generală rea — prăbuşită, depresiune fizică şi psihică: astenie, slăbire, anorexie, tulburări digestive, nervoase etc.	*Hematologic:* Anemie severă (sub 2 000 000) cu hematii mici, deformate, imature, decolorate, cu hemoglobină <, reticulocite < sau 0. Uneori leucopenie marcată şi/sau trombocitopenie marcată (cînd s-a produs aplazie medulară întinsă şi s-au prins şi celelalte sisteme) Bilirubinemie <

Clinic — subiectiv şi obiectiv	*Laborator*
± ulceraţii bucale ± sindrom hemoragic, bucal, cutanat, urinar vaginal ± semne ale bolilor şi/sau afecţiunilor de bază, adică: erupţii cutanate (mai ales în anemii de origine medicamentoasă, dar şi toxice, infecţioase), urme de iradiaţii (cînd în cauză sînt ele), semne de tbc avansat, toxice, hectice, semne de cancer — visceral ± generalizat, semne de afectare viscerală; pulmonară, abdominală, renală, splină>, adenopatii (în caz de leucoze cu mieloftizie) sau de metaplazie medulară cu mieloscleroză).	± α-globuline>, γ-globuline> *Măduva osoasă:* Celularitate< mai ales în eritrocite precursoare Măduvă, uneori săracă, ± desertică Rare insule eritropoietice active (în formele hipo- şi aplastice) Alteori invazie de celule (leucoze) sau de procese (tbc, Hodgkin), cu scăderea celulelor germinale, şi adulte şi tinere prin blocajul eritropoezei (în forme mieloftizice). Alteori, în fine, eritroblaşti mulţi dar lipsă de maturare (a. refractare prin insuficienţă medulară calitativă)

Există şi forme mai fruste, prin inhibiţie medulară funcţională

ETIOPATOGENIE. CAUZE ŞI MECANISME POSIBILE

— Iradiaţii, izotopi, substanţe radiante, ionizante Substanţe toxice — cloramfenicol, benzol, plumb, azot, muştar, anticonvulsivante Infecţii cronice severe, toxice (tbc, virale, septicemice) Uremie cronică Neoplazii avansate, difuze epuizante	— care blochează eritropoieza, o siderează, o inhibă ducînd la *hipo- sau aplazie medulară, aregenerativă* (care poate afecta doar linia eritrocitară sau şi celelalte linii, ducînd la insuficienţă medulară globală)
— Cancer diseminat cu metastaze în măduva osoasă Tuberculoză diseminată miliară, invadînd măduva Leucemii, boala Hodgkin, cu invazie medulară Mieloame difuze Mieloscleroză	— care blochează eritropoieza prin invazia măduvei şi dislocarea eritropoiezei (de asemenea fie singulară eritrocitară, fie globală, prinzînd şi celelalte linii celulare) creînd *anemia mieloftizică*
Există şi o *formă idiopatică, congenitală, cronică* la copil (Blackfan — Diamond)	
Uneori sînt cazuri cînd cauza, deşi există, nu poate fi evidenţiată.	

Tabelul 69

ANEMII HEMOLITICE

— Clişeu diagnostic —

Clinic — subiectiv şi obiectiv	*Laborator*
La sindromul anemic propriu-zis se adaugă: *Un sindrom icteric sau subicteric special*	*Hematologic:* Anemie (care poate lipsi, rar, sau poate fi frustă); în genere normocromă, normosideremică, regenerativă.

Tabelul 69 (continuare)

Clinic — subiectiv și obiectiv	*Laborator*
cu colorația conjunctivelor și firului limbii cu colorația intensă a urinelor și scaunelor fără prurit, bradicardie (fără semne biliotoxice) semnele și colorația icterică fiind mai accentuate periodic în puseuri + splină> deseori, cvasiconstant, rar lipsește ± ficat> uneori ± colici biliare (în cursul puseurilor icterice sau anemice de deglobulizare) eventual litiază biliară eventual crize hemoglobinurice de noapte, cu urină închisă + frisoane, dureri lombare sau de frig, putînd ajunge la blocaj renal, cu insuficiență renală eventual crize de dureri abdominale ± *La copii: malformații* (în unele forme) craniu în turn, dinți prost implantați, microoftalmie, polidactilie, ochi mongoloizi infantilism ulcere gambiere sau craniu în perie facies mongoloid	Stigmate generale de hemoliză și de regenerare. În genere: anizocitoză, poikilocitoză, policromatofilie reticulocitoză> ± eritroblaști circulanți bilirubinemie indirectă> sideremie> sau normală hemoglobină serică> în puseuri Apoi, după caz, după varietatea anemiei hemolitice microsferocitoză (boala Minkowski-Chauffard) sau eliptocitoză sau drepanocitoză (în anemia respectivă) sau schizocite, platicite (în talasemii) sau macrocite (în hemoglobinuria nocturnă), siderocite uneori corpi Heinz (în formele enzimopatice) alteori punctații bazofile (în talasemii) sau corpi Jolly (în forme drepanocitare) uneori eritroblaști (a. Cooley majoră) Rezistență globulară scăzută (90% cazuri din anemiile congenitale corpusculare) sau numai mecanic, nu osmotic (în talasemii) normală în hemoglobinuria nocturnă Durata vieții eritrocitelor < (m.a. în corpusculare) Leucocite ± > Bilirubinia indirectă>, sideremie> *În urină:* în genere Urobilinogen>, ± hemoglobină în puseuri *Măduva osoasă:* Eritropoieză crescută. Eritroblaști> cu microcite Reticulocite>

ETIOPATOGENIE — CAUZE ȘI MECANISME POSIBILE

A. *Congenital, ereditar*

— Defect eritrocitar ereditar Microsferocitoză sau Eliptocitoză	— Defect hemoglobinic ereditar hemoglobinoză S (drepanocitoză) hemoglobinoză C deficit de sinteza HgIA (talasemie)	— Defect enzimatic ereditar deficit de G6PD (glucozo 6 fosfat dehidrogenază) ș.a. sensibilizînd la medicamente, favism ș.a.

sau

B. *Agresiune eritrocitară dobîndită* — directă sau prin mecanism imun —
— Directă — fizică (arsuri, la rece—hemoglobinurie — printr-o autohemolizină în ser ± unele medicamente etc.)
— chimică — toxică (anilină, sulfamide, fenilhidrazină, PAS, derivați benzenici, veninuri, ciuperci, ricin)

Clinic — simptome și semne	Laborator
cu colorația conjunctivelor și frenului limbii cu colorația intensă a urinelor și scaunelor fără prurit, bradicardie (fără semne colemice) anemia și colorația icterică fiind mai accentuate periodic în puseuri ± splină> deseori, cvasiconstant, rar lipsește ± ficat> uneori ± colici biliare (în cursul puseurilor icterice sau anemice de deglobulizare) eventual litiază biliară eventual crize hemoglobinurice de noapte, cu urină închisă ± frisoane dureri lombare sau de frig putînd ajunge la blocaj renal cu insuficiență renală eventual crize de dureri abdominale ± La copii: malformații (în unele forme) craniu în turn, dinți prost implantați microftalmie, polidactilie, ochi mongoloizi infantilism ulcere gambiere sau craniu în perie facies mongoloid	Stigmate generale de hemoliză și de regenerare. În genere: anizocitoză, poikilocitoză, policromatofilie reticulocitoză> ± eritroblaști circulanți bilirubinemie indirectă> sideremie> sau normală hemoglobină serică> în puseuri Apoi, după caz, după varietatea anemiei hemolitice microsferocitoză (boala Minkowski-Chauffard) sau eliptocitoză sau drepanocitoză (în anemia respectivă) sau schizocite, platicite (în talasemii) sau macrocite (în hemoglobinuria nocturnă), siderocite uneori corpi Heinz (în formele enzimopatice) alteori punctații bazofile (în talasemii) sau corpi Jolly (în forme drepanocitare) uneori eritroblaști (a. Cooley majoră) Rezistență globulară scăzută (90% cazuri din anemiile congenitale corpusculare) sau numai mecanic, nu osmotic (în talasemii) normală în hemoglobinuria nocturnă Durata vieții eritrocitelor < (m.a. în corpusculare) Leucocite ± > Bilirubina indirectă>, sideremie> *În urină:* în genere Urobilinogen>, ± hemoglobină în puseuri *Măduva osoasă:* Eritropoieză crescută. Eritroblaști> cu microcite Reticulocite>

ETIOPATOGENIE — CAUZE ȘI MECANISME POSIBILE

A. Congenital *ereditar* — Defect eritrocitar ereditar Microsferocitoză sau Eliptocitoză	— Defect hemoglobinic ereditar hemoglobinoză S (drepanocitoză) hemoglobinoză C deficit de sinteza HglA (talasemie)	— Defect enzimatic ereditar deficit de G6PD (glucozo 6 fosfat dehidrogenază) ș.a. sensibilizînd la medicamente, favism ș.a.

sau

B. *Agresiune eritrocitară dobîndită* — directă sau prin mecanism imun —
- — Directă — fizică (arsuri; la rece — hemoglobinurie — printr-o autohemolizină în ser ± unele medicamente etc.)
  - — chimică — toxică (anilină, sulfamide, fenilhidrazină, PAS, derivați benzenici, veninuri, ciuperci, ricin)

Tabelul 69 (continuare)

- — infecțioasă (malarie, infecții septicemice cu streptococ, coli, viroze)
- — mecanică (microagiopatie prin suprafață vasculară anormală; sau valve cardiace artificiale)

— Imună
- — după transfuzii cu sînge incompatibil sistem ABO sau Rh (cu izoanticorpi)
- — la frig — hemoglobinurie paroxistică la frig — (± infecții virale, ± fond luetic + antoanticorpi)
- — după penicilină (haptene), chinină, chinidină, stibofen (complexe imune), α-metildopa, acid mefenaminic (anticorpi antieritrocitari)
- — în unele infecții virale — pneumonii cu micoplasma pneumoniae, mononucleoză infecțioasă (autoanticorpi la rece)
- — în unele boli limfoproliferative, colagenoze (LED), reticuloze (Hodgkin), mieloame (prin autoanticorpi la cald) — sau ciroze, toxicoze gravidice, tumori ... rar ...
- — idiopatice: b. Lederer Brill. (autoanticorpi la cald).

tiv și pentru diagnosticul de formă; îl poate orienta către grupul mare de anemie prezentată de bolnav, după unele particularități ale tabloului simptomatic.

Examenul hematologic este, însă, indispensabil: el aduce nu numai certificarea diagnosticului de anemie, dar și precizarea lui cifrică-valorică (consemnînd, astfel, intensitatea acesteia), precum și lămurirea formei hematologice.

În fine, ancheta etiologică, indispensabilă și ea, este mai bine să fie făcută după precizarea formei hematologice, căci atunci ea poate fi mai judicios orientată.

I. DIAGNOSTICUL DE ANEMIE ÎN GENERAL (de sindrom anemic)

Poate porni de la una sau mai multe din manifestările clinice ale anemiei; sau poate porni de la un buletin hematologic revelator, examenul fiind făcut incidental, nepreconceput.

A. *Clinic*, indiferent de cauză, patogenie, formulă morfo-hematologică, o anemie se manifestă printr-un ansamblu sindromic, compus din:

— *simptome* ca: astenie, fatigabilitate, slăbirea forțelor, slăbirea capacității de lucru și a randamentului, respirație accelerată și superficială, la eforturi chiar mici, palpitații, eventuale amețeli și dificultăți mintale (slăbirea atenției, capacității de concentrare, a memoriei, a capacității de lucru intelectual), putîndu-se ajunge chiar la absențe scurte, lipotimii, sincope, stări de colaps circulator;

— *semne*, ca: paloare, tahipnee, hipotensiune arterială și tahicardie care se accentuează în poziție ortostatică; eventual sufluri mezosistolice slabe sau fixe, mezocardiace.

Simptomele și semnele sînt, bineînțeles, cu atît mai pronunțate cu cît gradul anemiei este mai accentuat, cu cît ea s-a produs mai rapid; și cu cît fondul biologic, de bază, al pacientului este mai precar, mai redus.

Tabelul 70

ORIENTARE CĂTRE DIAGNOSTICUL DE ANEMIE

Prima etapă a diagnosticului: diagnosticul de sindrom
Etapa clinică

I. SIMPTOME ȘI SEMNE CARE TREBUIE SĂ EVOCE ANEMIA (SINDROMUL CLINIC AL ANEMIEI)

A. *Astenie, fatigabilitate* (oboseală la eforturi mici)
- Slăbirea forțelor, slăbirea capacității de lucru
- Slăbirea randamentului
- Respirație accelerată și superficială la efort
- Palpitații
- Amețeli, absențe, lipotimii, sincope, colaps
- Dificultăți mintale: slăbirea atenției, a capacității de concentrare, a memoriei, a capacității de lucru intelectual...

+

B. *Tahicardie*
- Hipotensiune arterială, accentuată de obicei în ortostatism
- Tahipnee; accentuată mult la eforturi, ± sufluri mezosistolice, mezocardiace, eventual o splină mare (semn indirect)

> Dar atenție pentru a nu interpreta fals; a nu comite greșeli:
> Simptomele și semnele de mai sus, putînd fi produse și de afecțiuni cardiovasculare, de tulburări vasculoviscerale și neurovegetative, de tulburări și afecțiuni ale sistemului nervos (oboseală, surmenaj, depresiune psihică etc.), sînt mai deseori raportate la acestea.

+

C. *Paloare a tegumentelor*

> Dar atenție pentru a nu confunda cu: — tenta specială a nordicilor, slavilor, germanilor; — cu tenta specială din ictere (care colorează însă și conjunctivele oculare, frîul limbii, urina, uneori scaunul, care alteori e decolorat); — cu tenta pămîntie din ciroze, malarie; — cu tenta ocre, de urocrom, din nefritele cronice cu insuficiență renală.
> De asemenea atenție, să nu fie vorba de o paloare de vasoconstricție generalizată, legată de un stres emotiv, mînie, groază, surpriză etc. sau de frig.

În anemii însă, paloarea tegumentară este certificată de: paloarea accentuată a palmelor (masivul tenar și hipotenar), paloarea conjonctivelor și a mucoaselor (buze, limbă, gingii).

II. CIRCUMSTANȚE CARE TREBUIE SĂ EVOCE POSIBILITATEA UNEI ANEMII

- Pierderi de sînge, mari sau mici — repetate
- Condiții ducînd la carențe alimentare: aport redus (foamete, claustrare), inapetență, tulburări digestive, malabsorbție, diaree prelungite etc.
- Infecții acute sau cronice prelungite
- Stări toxice endogene (uremie, insuficiență hepatică) sau agresiuni toxice exogene (de mediu, de lucru, farmacologice)
- Neoplasme, boli de sistem, de sînge.

Pentru diagnosticul anemiei, se înțelege că trebuie gîndit la ea, cînd avem în față oricare din simptomele și semnele mai sus arătate; oricare dintre ele trebuie să atragă atenția, să evoce, să sugereze posibilitatea unei eventuale anemii. Este nevoie, însă, ca interpretarea lor să fie făcută cu circumspecție: fiindcă nici unul din simptome și semne nu are valoare diagnostică absolută (și nici chiar ansamblul lor); fiindcă fiecare din ele poate fi produs și de multe alte stări patologice, deci poate da loc la *confuzii și erori*. Astfel:

— palpitațiile, care sînt uneori simptomul dominant al unei anemii, făcîndu-l pe pacient să se prezinte la consultație, îl îndreaptă pe medic, în primul rînd, spre inimă și sistemul nervos; în realitate poate fi vorba de o anemie acută intensă, legată de o sîngerare digestivă nerelevată încă, ori de o stare toxică rapid hemolizantă (astfel de observații au fost înregistrate personal în practică);

— slăbiciunea, fatigabilitatea, astenia, amețelile, scăderea capacității de lucru, absențele, lipotimiile produse de anemie pot fi atribuite unor diverse cauze toxice, infecțioase, endocrine, psihodepresive, oboseală; și invers, deseori, asemenea simptome sînt puse pe seama unei anemii, la un prim contact cu bolnavul, cînd în realitate ele sînt produse de cauze toxice, infecțioase, endocrine, psihice etc.;

— și chiar paloarea, semnul cel mai sugestiv de anemie, poate da loc la greșeli de interpretare; drept paloare anemică poate fi luată tenta specială a pielii la nordici, slavi, germani sau tenta galbenă a unui icteric, tenta pămîntie a unui cirotic sau malaric, tenta ocră a unui nefretic cronic cu insuficiență renală; apoi drept paloare anemică poate fi luată o paloare de vasoconstricție generalizată în caz de emoție puternică, mînie, groază, surpriză, frig; dar greșeala se poate evita dacă se ține seama de faptul că paloarea anemică se manifestă pregnant la palme, unde cuprinde eminența tenară și hipotenară, apoi la conjunctive și mucoase, buze, limbă, gingii.

Trebuie știut așadar, a evoca posibilitatea unei anemii, în fața simptomelor și semnelor mai înainte arătate. Trebuie știut și a evita confuzia cu alte condiții etiologice posibile. Și cu cît ansamblul sindromic este mai amplu, mai complet, cu atît diagnosticul de anemie devine mai probabil.

B. Trebuie să știm să ne gîndim la posibilitatea unei anemii și în fața unor anumite *circumstanțe* descoperite la bolnav: cînd acesta prezintă pierderi de sînge (chiar mici, dar repetate), pierderi digestive, denutriție, infecții acute, dar mai ales cronice prelungite, stări toxice diferite, neoplasme, boli de sistem, condiții ce dau naștere la denutriție, carențe alimentare (aport redus, tulburări digestive, boli viscerale consumptive etc.).

C. Dar oricît de sugestive ar fi datele clinice și/sau circumstanțele mai înainte arătate, diagnosticul de anemie pornit de la ele și bazat pe ele, rămîne un diagnostic prezumtiv, posibil sau probabil, atît numai. *Pentru certitudine este nevoie de examenul hematologic*. Siguranța diagnosticului o dau: scăderea hematocritului, scăderea hemoglobinei, scăderea numărului eritrocitelor (semn care poate lipsi eventual).

După această precizare bazată pe examenul hematologic (care în plus consemnează și intensitatea anemiei) se trece la etapa următoare a diagnosticului.

II. DIAGNOSTICUL DE FORMĂ A ANEMIEI, DE VARIETATE

ETAPA A II-A

Ca și diagnosticul de anemie, în general, diagnosticul de formă, de varietate a anemiei se bizuie tot pe examenul hematologic.

Dar chiar înainte de a face acest examen, încă din etapa clinică a examenului bolnavului, medicul poate întrevedea despre ce formă de anemie este vorba, din datele clinice pe care le prezintă pacientul. Se poate aprecia prezumtiv, în care din cele patru categorii mari se încadrează anemia pacientului respectiv (anemie megalocitară de tip biermerian, anemie feripriva-sideropenică, anemie aregenerativă, anemie hemolitică) dacă se cunosc manifestările clinice posibile ale acestora (sindromul lor clinic) și dacă medicul știe să le sesizeze cînd apar pregnant sau să le caute, dar mai ales dacă știe să le însumeze în asociații sindromice mai mari și mai semnificative.

A. Iată, mai întîi *o serie de manifestări clinice simple, indicatoare în acest sens; o serie de simptome și de semne clinice care trebuie să atragă atenția asupra anumitor forme de anemie*, care pot și trebuie să orienteze diagnosticul către forma de anemie pe care o prezintă bolnavul respectiv:

— un copil palid (poate și ușor icteric), cu anemie confirmată la primul examen hematologic elementar, care prezintă unele particularități morfologice constituționale, adică craniu în formă de turn, exoftalmie, malformații dentare și digitale, trebuie să îndrepte gîndul către diagnosticul de anemie hemolitică congenitală sferocitară probabilă;

— un copil anemic, cu craniu în perie și cu un facies mongoloid, prezintă, cu mare probabilitate, o anemie hemolitică drepanocitară, falciformă, congenitală (rară la noi, dar posibilă);

— cînd tenta pielii bolnavului este nu numai palidă ci chiar icterică (fapt pe care îl confirmă colorația subicterică și a conjunctivelor și a frîului limbii, precum și colorația intensă a scaunelor, colorația galbenă-icterică a urinilor) este vorba, în genere, de o anemie hemolitică (rămîne ca mai departe, prin examene hematologice complementare, să se precizeze forma); dar o componentă hemolitică ușoară poate prezenta și anemia pernicioasă;

— prezența unei senzații de arsură a limbii, la un bolnav anemic, asociată cu modificări de tip atrofic ale acesteia, adică roșață a vîrfului și marginilor cu depapilare, apoi depapilare totală cu aspect lăcuit, lucios, al întregii limbi, uneori chiar cu fibrilări (într-un stadiu mai înaintat), semnalează cu cvasiprecizie că este vorba de o anemie pernicioasă, tip Biermer (limba purtînd denumirea de limbă Hunter sau glosita Hunter); atenție, însă, deoarece glosită și stomatită simplă se pot întîlni și în anemiile feriprive;

Tabelul 71

ÎN FAȚA UNEI ANEMII

Diagnostic

I. ESTE O ANEMIE?

Diagnostic pozitiv

A. Trebuie gîndit neapărat la o anemie posibilă, în fața unor:

Simptome ca astenie, fatigabilitate, slăbire a forțelor, amețeli, palpitații, dificultăți mintale

Semne ca paloare, tahicardie, tahipnee, hipotensiune arterială exagerate de ortostatism și de efort

Circumstanțe toxice, infecțioase, neoplazice, viscero-digestive, nutriționale etc.

Dar *atenție* pentru a se evita eventuale confuzii, greșeli:
a nu lua aceste simptome și semne drept expresie a unor afecțiuni cardio-vasculare, nervoase, endocrine etc.

B. Pentru precizare: neapărat *examen hematologic*
Siguranța diagnosticului o dau datele următoare:

hemoglobină <hematocrit <
± numărul eritrocitelor <

II. DAR CE FEL DE ANEMIE?

Ce formă patogenică și etiologică?

A. *Anemie hemoragică?*

Anemie splenică?

ANEMIE MEGALOCITARĂ MEGALOBLASTICĂ?	ANEMIE FERIPRIVĂ SIDEROPENICĂ?	ANEMIE AREGENERATIVĂ?	ANEMIE HEMOLITICĂ?
Clinic: parestezii linguale limbă Hunter ± tulb. digestive ± tulb. nervoase în membrele inferioare splină>	Clinic: tulb. de deglutiție (sindrom Plummer-Vinson) tulb. tegumentare unghii distrofice, păr uscat, friabil mucoase: stomatită	Clinic: paloare, anemie severă stare generală afectată profund ± febră, stare septică ± stare toxică	Clinic: la paloare se adaugă icter + urini colorate + scaune colorate intens ± colici biliare ș.a.
Hematologic: megalocite ± megaloblaști reticulocite < granulocite < cu hipersegmentare trombocite < bilirubină >, fier > ± achilie histamino-rezistentă	Hematologic: anemie microcitară hipocromă reticulocite normale sideremie < bulirubinemie < leucocite	Hematologic: anemie hipocromă microcitară severă reticulocite < sau 0 sideremie < hemoglobină < bilirubinemie < ± leucocite < trombocite <	Hematologic: anemie hipo-nomocromă anisocitoză, poikilocitoză reticulocite > sideremie > bilirubinemie > (ș.a. în raport cu forma)
Medular: megaloblaste reticulocite < hemosiderină >	Medular: eritroblaști > dar ferիprivi; hemosiderină <	Medular: — aspect desertic — sau invadat de celule și/sau procese străine — sau eritroblaști > dar nematurare	Medular: eritropoieză > eritroblaști > reticulocite >

Tabelul 71 (continuare)

B. *Anemie acrestică* (rară) *Anemii secundare parabiermeriene* (rare)	*Anemie sideroacrestică* (rar) *Anemie achilică primară?* (rar, există?)	*Anemie aplastică* secundară (des) primară (rar) *Anemie mieloftizică* secundară	*Congenitale* — corpusculare — hemoglobinice — enzimopatice *Dobîndite* — corpusculară — agresiune directă — imunitară
Anemie idiopatică Addison-Biermer (des)	*Anemii secundare* (dese)	*Anemie refractară* (relativ rar) prin insuficiență medulară calitativă	
Secundare-parabiermeriene prin cauze care produc deficit sau neutilizare de vit. B_{12} sau de acid folic (deseori HCl prezent, hemoliza absentă, tulb. neurologice absente) *Acrestică:* HCl prezent Factorul antianemic prezent Nu poate fi utilizat Rezistent la tratament cu vit. B_{12}	*Primară?* Cu achilie gastrică dar fără o cauză evidențiată (în prezent contestată) *Sideroacrestică:* Fierul există dar este neutilizabil; rezultă hipersideremie + sideroblastoză + hemosiderină medular Rezistă la tratament cu fier care este chiar contraindicat	Diferența între cele 3 forme patogenice o face medulograma Se caută în continuare etiologia (uneori ea reiese de asemenea din medulogramă)	Diferențierea între numeroasele forme congenitale și dobîndite se face printr-un examen hematologic amplu și competent; morfologic, chimic enzimatic, imunologic etc.

— prezența, la un anemic, de tulburări de deglutiție, cu senzația de nod în gît, de greutate la înghițire, de uscăciune a faringelui (constituind ceea ce s-a numit sindromul Plummer-Vinson), constituie, în genere, un semn de anemie ferilprivă, sideropenică (și se poate întîmpla, uneori, ca sindromul Plummer-Vinson să apară chiar înainte ca anemia să se exprime manifest, să atragă atenția; încît prin acest sindrom, diagnosticul de anemie feriprivă poate fi anticipat sau revelat);

— coexistența unei diaree, mai deseori în pusеuri, și în genere a oricăror tulburări digestive gastro-intestinale, la un anemic, trebuie să îndrepte gîndul spre o anemie pernicioasă-biermeriană sau spre o anemie feriprivă; în anemiile hemolitice și cele aplastice ori mieloftizice, astfel de tulburări nu apar (sau sînt cu totul excepționale);

— coexistența, la un anemic, a unor tulburări neurologice este semnificativă pentru caracterul megaloblastic-pernicios al acesteia; încît atunci cînd bolnavul se vaită de amorțeli, furnicături și alte senzații parestezice în extremitățile inferioare, cînd merge greu (fie ataxic, incoordonat, fie spastic, rigid), cînd prezintă o scădere a sensibilității profunde la membrele inferioare și o modificare a reflexelor osteo-tendinoase (care sînt abolite concomitent cu ataxia sau sînt exagerate concomitent cu spasticitatea) atunci cu cvasicertitudine este vorba de o anemie pernicioasă tip Biermer, prin lipsă de vitamina B_{12};

același lucru trebuie avut în vedere în cazul în care bolnavul prezintă tulburări mintale (fapt mai rar, dar care poate constitui și o coincidență, deci trebuie privit mai circumspect);

— coexistența de tulburări ale tegumentelor și fanerelor semnalează, în genere, o deficiență de fier; un anemic cu pielea uscată și aspră, cu ragade comisurale, cu păr uscat, friabil, încărunțit, cu unghii moi, deformate, atrofice, îndoite, cu striuri, are o anemie feriprivă, sideropenică;

— apariția de ulcerații ale gambei trebuie să îndrepte, la un anemic, spre o eventuală anemie hemolitică Cooley (*mai ales dacă este* vorba de un copil cu facies mongoloid și splenomegalie);

— iar coexistența de fenomene hemoragice, la un anemic, ridică problema unei anemii aplastice sau a unei anemii mieloftizice, în cadrul unei leucoze, eventual o anemie toxiinfecțioasă cu sindrom hemoragic asociat; și diagnosticul este cu atît mai probabil, cu cît anemia este mai severă și tabloul clinic mai grav, mai toxic, eventual infecțios; dar o erupție purpurică mai modestă poate apărea uneori, rar, și într-o anemie biermeriană, megaloblastică, deci este bine a ne gîndi și la o asemenea eventualitate;

— o splenomegalie asociată unei anemii semnalează că este vorba de o anemie biermeriană sau de o anemie hemolitică, congenitală mai ales; dar mai poate fi vorba, eventual, de o anemie mieloftizică în cadrul unei leucemii (mai rar) sau mieloscleroze;

— un context febril, infecțios, toxic, într-o anemie severă, poate însemna anemie aplastică (simplă sau în cadrul unei insuficiențe medulare totale), mai ales dacă se asociază fenomene hemoragice, stare generală gravă; dar dacă anemia este mai puțin marcată iar culoarea pielii și conjunctivelor bate spre nuanța icterică, poate fi vorba, mai curînd, de o anemie hemolitică sau sideropenică dobîndită, de cauză infecțioasă sau toxică;

— cînd un anemic face colici biliare, anemia este foarte probabil hemolitică iar colicele marchează crize de deglobulinizare cu hiperbiligeneză;

— iar cînd un anemic prezintă dureri abdominale, mai ales în crize difuze, trebuie avută în vedere posibilitatea unei anemii drepanocitare, cu momente vasculo-trombotice abdominale;

— în fine, o anemie care se însoțește de urină intens colorată, constant sau în puseuri, periodic, este de obicei o anemie hemolitică sau hemoglobinurică (și urina conține, respectiv, mult urobilinogen sau hemoglobină).

B. Dar *și mai valoroasă este orientarea sindromică,* adică aceea care rezultă dintr-un mănunchi mai amplu de simptome și semne, constituind un sindrom, mai mult sau mai puțin caracteristic pentru o anume categorie hematologic-nosologică de anemie.

Într-adevăr, fiecare din categoriile mari de anemie se exprimă clinic printr-un anume sindrom, oarecum propriu. Prin ele (cunoscîndu-le bineînțeles) medicul poate, atunci cînd se află în fața unui bolnav anemic, să se orienteze mai ușor și mai sigur spre diagnosticul de formă a anemiei, decît atunci cînd criteriul este un simplu simptom sau semn izolat; el poate pune un diagnostic prezumtiv de formă a anemiei chiar înainte de a avea examenul hematologic. Este vorba de sindromul biermerian, sindromul feripriv, sindromul aregenerativ, sindromul hemolitic, care este bine să fie cunoscute (ele se găsesc expuse în tabelele anterioare):

— *sindromul biermerian* are drept manifestări caracteristice, arsuri și parestezii ale limbii și gurii ± pervertirea gustului, cu o limbă roșie, lăcuită mai ales pe margini, apoi netedă, lucioasă, depapilată în întregime uneori chiar cu fibrilări (limbă Hunter); de asemenea, tulburări nervoase în membrele inferioare constînd din parestezii, hipoestezie profundă, ataxie, mers nesigur, titubant, areflexie sau mers spastic, greu, cu reflexe vii și Babinski pozitiv, eventual chiar tulburări mintale; în plus, splină mare, uneori tulburări digestive variate, puseuri diareice, uneori ficat mare, eventual tulburări pigmentare ale pielii, erupții purpurice, febră sau febriculă;

— *sindromul feripriv* are drept manifestări caracteristice, semnalizatoare și orientatoare, senzația de nod în gît, cu jenă și tulburări în deglutiție (sindrom Plummer-Vinson); apoi, tulburări de tegumente, fanere, mucoase constînd în piele uscată și atrofică, ragade comisurale, unghii moi, deformate, îndoite, striate (coilonichie), eventual stomatită atrofică; în plus, uneori, diaree, vaginită, proctită, febriculă;

— *sindromul aregenerativ* nu are manifestări proprii caracteristice, dar trebuie să fie sugerat, evocat, atunci cînd pacientul prezintă o afectare severă a stării generale, de tip toxic sau infecțios, cu anemie, paloare, slăbiciune și astenie pronunțate, ± ulcerații bucale ± sindrom hemoragic; și cînd la tabloul de mai sus se adaugă diferite semne ținînd de condiția etiologică de bază, ca erupții cutanate, semne ale unei tuberculoze avansate sau ale unui cancer generalizat, ale unei afectări viscerale grave pulmonare, abdominale, ale unei leucoze etc.;

— în fine *sindromul hemolitic* atrage atenția și orientează spre caracterul hemolitic al anemiei prin coexistența unui icter; prin tenta icterică a tegumentelor care se adaugă paloarei lor, concomitent cu colorarea galbenă a conjunctivelor și frîului limbii, cu colorarea intensă a scaunelor și a urinii; în plus, deseori, splenomegalie (dar nu totdeauna), hepatomegalie (de asemenea), apoi, eventual (în funcție de subvarietatea anemiei hemolitice), dureri abdominale, în puseuri mai ales, colici biliare, ulcerații ale gambei, diferite malformații, cînd este vorba de copii.

Așa cum am mai spus, pe baza unui astfel de sindrom clinic, orientarea spre una din cele patru categorii de anemie se poate face chiar din faza clinică a examenului bolnavului. Pe baza unui astfel de sindrom clinic bine conturat (în urma unui conștiincios examen al bolnavului) se poate pune un diagnostic prezumtiv al formei de anemie, chiar înainte de a avea buletinul hematologic.

C. *Examenul hematologic* este totuși necesar, indispensabil, pentru categorica precizare a diagnosticului de formă a anemiei. El este hotărîtor în acest sens. El, ajutat uneori și de alte examene de laborator, dă verdictul: în care din cele patru grupe mari se situează anemia pacientului respectiv; și mai departe, în care subvarietate din cadrul fiecărui grup se înscrie ea (căci în fiecare grup există diferite subvarietăţi, de ordin hematologic şi etio-patogenic).

Iată, acum, stigmatele hematologice (în mare) şi alte cîteva stigmate biologice care caracterizează, individualizează, definesc fiecare din cele patru categorii de anemii:

— macrocite, megalocite, megaloblaşti, hipercolorate, cu indice de culoare supraunitar, cu reticulocite scăzute, eventual anizocite, poikilocite, policromatofile + granulocite scăzute numeric şi hipersegmentate + trombocite scăzute şi mai mari + hiperbilirubinemie indirectă + hipersideremie = *anemie megalocitară tip Biermer-Addison sau parabiermeriană*; şi diagnosticul acesta este întărit dacă se mai constată în plus o aclorhidrie histaminorezistentă + o hemomedulă hipercelulară şi megaloblastică + hiperurobilinogenurie;

— microcite hipocrome, eventual şi anulocite, anizocite, poikilocite, cu reticulocite în proporţie normală, cu hematocrit mult scăzut şi hemoglobină redusă apreciabil + leucocite şi trombocite normale + hiposideremie + hipobilirubinemie indirectă = *anemie feriprivă*; şi diagnosticul acesta este întărit dacă se mai constată în plus o hemomedulă cu eritroblaşti feriprivi şi hemosiderină scăzută + achilie gastrică pe fond de gastrită atrofică (uneori);

— scădere accentuată a numărului hematiilor, cu microcite hipocrome, mai mult sau mai puţin deformate şi cu reticulocite scăzute şi ele, cu hemoglobină de asemenea mult redusă + (uneori) leucocite şi trombocite scăzute şi ele + hipobilirubinemie + hiposideremie = *anemie a- sau hiporegenerativă* (un examen al hemomedulei prin puncţie osoasă este necesar pentru confirmare şi precizarea formei: aplastică cînd măduva apare desertică, săracă, sau mieloftizică cînd măduva apare invadată de alte celule, leucozice spre exemplu ori neoplazice, procese tbc etc.);

— în fine, scădere relativă a hematiilor (care poate să nu fie prea mare) cu modificări eventuale ale eritrocitelor (acestea prezentîndu-se poate sub formă de seceră, de ţintă, dar mai ales ca microsferocite sau eliptocite), cu pronunţată anizocitoză, poikilocitoză, policromatofilie, cu durată de viaţă scurtată a hematiilor (deseori, dar nu totdeauna) şi cu rezistenţă globulară osmotică ori mecanică scăzută (uneori) + hiperbilirubinemie + hipersideremie = *anemie hemolitică* (dar cum în cadrul acesta există o mulţime de forme speciale, rămîne ca o cercetare hematologică adîncită, multiplă, competentă, să ducă la precizarea nosologică de subvarietate: căutîndu-se rezistenţa globulară, reacţia Coombs directă şi indirectă, teste la rece şi la cald ş.a.).

III. DIAGNOSTICUL ETIO-PATOGENIC ŞI DE SUBVARIETATE AL ANEMIEI

ETAPA A III-A

Urmează, în fine, etapa diagnosticului etio-patogenic, implicit de subvarietate a anemiei (în cadrul categoriilor mari existînd unele atare subvarietăţi speciale, create de anumite condiţii etiologice sau patogenice).

A. În *anemiile megalocitare, megaloblastice de tip biermerian* există, în afară de *forma idiopatică primară (anemia Biermer propriu-zisă)*, unele cazuri în care viciul sanguin este dobîndit, provocat de unele condiții etiologice care tulbură formarea sau utilizarea factorului antianemic respectiv (vitamina B_{12}) sau produc o scădere a acidului folic (creînd astfel *anemii megalocitare sau megaloblastice secundare sau anemii parabiermeriene*). Astfel de cauze, care este bine să fie cunoscute, pentru a fi căutate și atacate terapeutic, sînt:

pentru vit. B_{12}

regim vegetarian îndelungat (ducînd la deficit de vitamină, rar însă);
tumori gastrice maligne, rezecție gastrică, enterite regionale, boală celiacă, sprue, malabsorbție, administrare de PAS, difenilhidantoină, diferite substanțe chimice (care produc tulburarea absorbției de vitamină sau formarea ei);
infecții intestinale cu scăderea pH-ului intestinal (producînd un consum exagerat de factor antianemic în intestine);
botriocefaloza (care tulbură formarea factorului antipernicios în intestin);
ciroze hepatice (care tulbură depozitarea factorului antianemic);
graviditatea (care crește consumul de factor antianemic).

pentru acidul folic

denutriție, carențe alimentare, alcoolism, scorbut (ducînd la scăderea aportului de acid folic);
enterită regională sau glutenică, rezecție intestinală, sclerodermie sau amiloidoză cu răsunet intestinal, producînd malabsorbție (implicit scăderea absorbției de folați în tubul digestiv);
administrare de medicamente ca aminopterină (antagonist al acidului folic), 5-fluorouracil, difenilhidantoină, izoniazidă, cicloserină, anticoncepționale (care scad absorbția folaților);
hemoragii, hemolize, sarcină, boli neoplazice (care cresc pierderile și consumul de acid folic, implicit nevoile);
dializele repetate, în caz de insuficiență renală (care sporesc pierderile, implicit cresc nevoile, creînd deficit).

Anemii macro- sau megalocitare (dar nu megaloblastice) mai pot fi legate, uneori, de afecțiuni hepatice cronice, hipotiroidism-mixedem, unele anemii hemolitice, drepanocitoză, în special (provocate datorită solicitării anormale a măduvei eritroformatoare).

În fine, există o formă de anemie megaloblastică produsă nu de lipsa vitaminei B_{12} ci de utilizarea redusă sau imposibilă a acesteia = *anemie acrestică*, rezistentă la administrarea de vitamină B_{12}, pentru motivul menționat, în care HCl este prezent în stomac.

Se înțelege ușor, cît este de important ca în fața unei anemii megalocitare sau megaloblastice de tip biermerian, să se caute dacă ea este condiționată de carența de vitamină B_{12} sau de carență în acid folic și dacă aceasta nu este cumva dobîndită, legată de una din condițiile etiologice mai înainte arătate; dacă nu este vorba, așadar, de o anemie parabiermeriană. Pentru că, într-un atare caz, trebuie atacată și înlăturată cauza (și nu numai recurs la tratamentul patogenic, cu vitamină B_{12} sau acid folic). Uneori, înlăturarea cauzei este indispensabilă: în anemia parabiermeriană botriocefalică este nevoie neapărat de înlăturarea parazitului, pentru ca acest tratament să dea rezultate; de asemenea în infecții intestinale și unele administrări medicamentoase.

Un indiciu de formă secundară a anemiei de tip biermerian (inconstant însă) îl constituie prezența de HCl în stomac, lipsa de tulburări neurologice, caracterul mai frust, clinic și paraclinic.

Ancheta etiologică va avea în vedere (luînd în considerare cauzele posibile, prezentate mai înainte):

— alimentaţia bolnavului (cauză rară, dar care trebuie cercetată şi anume, un regim vegetarian îndelungat de ani? (capabil să ducă la carenţă de vitamina B_{12}); sau denutriţie prelungită, alcoolism, scorbut (putînd crea un deficit de acid folic)?

— afecţiuni gastrice neoplazice, gastrită atrofică, ori rezecţie (creînd un deficit de vitamină B_{12})?

— afecţiuni intestinale inflamatorii sau distrofice sau rezecţii (putînd crea un deficit fie de vitamină B_{12}, fie de acid folic)?

— botriocefaloză (împiedicînd formarea de factor antipernicios)?

— o afecţiune hepatică, o ciroză, un neoplasm undeva; mai ales gastric (producînd spolierea factorului antianemic)?

— graviditate (mai ales repetată şi carenţată, ducînd la epuizarea factorului antianemic)?

— administrare de medicamente (afectînd formarea factorului antianemic sau interferînd absorbţia de folaţi)?

Implicit, se recurge la o anamneză atentă alimentară, digestivă şi medicamentoasă; la examene radiologice gastro-intestinale; la căutarea ouălor de botriocefal în scaun, la explorarea ficatului clinic şi paraclinic; investigaţii pentru sarcină la femeie, microbismul intestinal.

O problemă de etio-patogenie poate fi ridicată şi de rezistenţa la tratamentul cu vitamină B_{12} a anemiei: în asemenea cazuri poate fi vorba de o anemie botriocefalică, o anemie prin deficit de acid folic, o anemie prin dismicrobism sau infecţie intestinală, o anemie acrestică. Evident că într-un asemenea caz, pentru soluţionarea problemei etio-patogenice ivite, se recurge la: căutarea ouălor de botriocefal în scaun; iar dacă nu s-au găsit, mai departe, la administrarea de acid folic (cu prudenţă, căci poate exacerba tulburările neurologice); şi dacă nici cu acest tratament nu se obţine un rezultat satisfăcător, este probabil vorba de o anemie acrestică (diagnostic care este întărit, dacă se constată prezenţa de HCl în stomac).

B. Într-o *anemie feriprivă, sideropenică*, trebuie căutată cu insistenţă cauza, care există totdeauna şi mai întotdeauna este multiplă, această formă de anemie fiind totdeauna sau în imensa majoritate a cazurilor secundară. (S-a admis odinioară existenţa unor anemii feriprive primare: anemia hipocromă achilică primară Knud Faber, Schulten ş.a. şi cloroza; fiindcă nu li se găsea o cauză. Astăzi, însă, astfel de anemii aproape că nu se mai întîlnesc; şi dacă totuşi mai apar, uneori, sub o formă minoră, o analiză etiologică atentă descoperă că există totuşi condiţii etiologice!).

Luînd în considerare cauzele posibile (care sînt destul de numeroase) trebuie căutat dacă nu este vorba de:

— carenţe alimentare vizînd aportul de fier (lipsă în alimentaţie de produse animale, carne, peşte etc. şi/sau de verdeţuri);

— gastrite atrofice, achilice, gastrectomie, neoplasm gastric, pelagră, afecţiuni şi tulburări intestinale dînd loc la malabsorbţie (deci examen amănunţit al tractului digestiv, radiologic, prin laborator, al sucului gastric, prin investigaţii privind intestinul, digestia şi absorbţia intestinală);

— paraziți intestinali care ar crește consumul, producînd implicit un deficit de balanță (deci cercetarea scaunelor pentru ouă de paraziți, mai ales la copii);

— sîngerări, chiar minore dar repetate, care ar produce pierderi mari, greu compensabile, epuizante, ale rezervelor de fier din organism (deci a se căuta un eventual ulcer gastric ori duodenal latent, dar hemoragic, o hernie hiatală, hemoroizi, polipoză, colită hemoragică, sindrom hemoragipar etc., iar la femeie, situația menstruațiilor, cu eventualitatea unor meno- ori metroragii, fibrom uterin, neoplasm etc.);

— infecții puternice, prelungite, toxice (tbc, în special, malarie ș.a.), sau un neoplasm ascuns, o hipotiroidie larvată, uremie, afecțiuni de ovar, hipofiză, care ar afecta metabolismul fierului, utilizarea lui eficientă (deci examen clinic și investigații paraclinice în acest sens);

— la copii, se ia în considerare eventuala prematuritate, perioada de creștere (o eventuală creștere, dezvoltare rapidă; și chiar alimentația curentă dacă nu este deficitară);

— la femeie se mai cercetează dacă nu este vorba de sarcină, sarcini repetate, alăptare (care ar produce o epuizare rapidă a rezervelor de fier, spoliere).

Ancheta etiologică trebuie să fie completă, minuțioasă; nu trebuie să se mulțumească cu găsirea unei cauze ci trebuie continuată, căutînd mereu dacă nu sînt mai multe cauze; căci mai totdeauna la geneza unei anemii feriprive concurează mai mulți factori etiologici. Și pentru buna reușită a tratamentului, aceștia trebuie să fie atacați și reduși toți. Pe lîngă tratamentul cu fier trebuie aplicat și tratamentul cauzal.

Există, apoi, o formă patogenică specială de anemie ferriprivă: *anemia sideroacrestică*. Ea este datorită nu lipsei de fier, ci unei deficiențe de utilizare a acestuia: datorită unui defect enzimatic, fierul nu poate fi înglobat în hem, eritrocitele reduse la număr și hipocrome conțin, însă, granule de fier (siderocite) iar fierul seric este crescut și nu scăzut ca în anemiile feriprive, în general (hipersideremie). Administrarea de fier nu are efect terapeutic. Această formă de anemie ferriprivă poate fi primară dar și secundară unor procese infecțioase, toxice (plumb), carențiale (lipsă de vitamina B_6, piridoxină). Deci și într-un atare caz, trebuie întreprinsă o cercetare etiologică, vizînd factorii posibili menționați.

C. O *anemie aregenerativă sau hiporegenerativă* trebuie lămurită și ea, sub raport patogenic mai întîi, sub raport etiologic după aceea:

— este vorba de o anemie a- sau hipoplastică ori de o anemie mieloftizică sau poate o anemie prin insuficiență medulară funcțională? și acest lucru este soluționat prin puncție medulară cu studiul medulogramei (anemie aplastică dacă aceasta este desertică; anemie mieloftizică dacă ea este invadată de celule și/sau procese străine, leucozice, tbc, neoplazice; insuficiență medulară funcțională dacă există hemoblaști, dar incapabili de maturare);

— este vorba de o anemie aregenerativă simplă (respectiv de o insuficiență medulară doar eritrocitară) sau asociată (cu hipoplazie și în linia albă și trombocitară, deci o insuficiență medulară globală), lucru care este soluționat, de asemenea, de examenele de laborator;

— în fine, se poate depista o cauză? care poate fi:

în caz de aplazie medulară	*în caz de mieloftizie*
iradiații, izotopi, substanțe ionizante; substanțe toxice pentru hemomedulă ca: cloramfenicol, benzol, azot muștar, plumb, anticonvulsivante ș.a.; infecții cronice, masive, toxice, siderante; mai ales în puseuri acute, intense, grave; uremie cronică avansată; neoplasme avansate, metastazate, toxice, siderante;	leucemii sau limfogranulomatoză malignă Hodgkin cu invazie medulară; cancer diseminat cu metastaze multiple în măduva osoasă; tuberculoză diseminată miliară, invadînd măduva masiv, multiplu; mieloame difuze, multiple; mielomatoză difuză; mieloscleroză;

în care scop trebuie întreprinsă o investigație clinică și paraclinică foarte amplă:

— anchetă asupra medicamentelor administrate anterior (eventuale medicamente cu potențială acțiune meduloinhibantă, medulosiderantă, din cele mai sus menționate?) și asupra unor eventuale substanțe toxice de contact (în muncă: benzol, plumb etc.?);

— tratamente radioterapice, ionizante anterior?

— febră? infecții severe? (mai ales tuberculoza toxică sau extensivă);

— un neoplasm sever, avansat, undeva (poate chiar mic și ascuns, dar lovind puternic în măduva osoasă hematogenă: uneori chiar prealabil metastazării, ca fenomen paraneoplazic!);

— sîngele relevă o leucoză, un Hodgkin, uree crescută? care au invadat sau siderat hemomedula?

D. În fine, o *anemie hemolitică*, diagnosticată ca atare, impune și ea precizarea formei patogenice și a substratului etiologic. Numărul varietăților este foarte mare (unele din ele fiind relevate relativ recent):

— poate fi vorba de o *anemie hemolitică congenitală, prin defecte eritrocitare înnăscute*; care poate fi mai departe, corpusculară (prin defect structural al eritrocitului: microsferocitoză, eliptocitoză), hemoglobinică (prin defect al hemoglobinei, cu răsunet asupra eritrocitului: anemie drepanocitară cu hematii în seceră, talasemii cu eritrocite în țintă ș.a.), enzimopatică (prin defect enzimatic eritrocitar, determinînd o fragilitate hemolitică a hematiei, spontană sau la unii agenți externi);

— poate fi vorba de *o anemie hemolitică dobîndită, hemoliza fiind determinată fie prin agresiune eritrocitară directă* (agenți fizici, mecanici, chimici, infecțioși etc.), *fie prin agresiune imunologică*, în condiții variate (autoanticorpi la cald sau la rece, izoanticorpi sau heteroanticorpi, dînd naștere la hemoglobinurie la frig, la anemii hemolitice toxice infecțioase, posttransfuzionale, în cadrul unor boli de sistem sau de colagen etc.).

Capitolul este foarte amplu și complex. Varietățile anemiilor hemolitice sînt numeroase și diferențierea dintre ele se bazează pe o serie de date clinice, dar mai ales hematologice de mare finețe, care

Tabelul 72

ANEMII HEMOLITICE
Forme — varietăţi; cu caracterele lor clinico-etiologice

I. CONGENITALE

Prin defecte eritrocitare

A. *A. CORPUSCULARE* A. H. SFEROCITARĂ Minkowski-Chauffard	Clinic: pe lîngă semnele generale ale anemiei hemolitice (paloare + icter + urini şi scaune hipercolorate) se adaugă splină >, ficat > apoi astenie, febră, cefalee, dureri abdominale în episoadele hemolitice + accentuarea icterului ± colici biliare ± litiază biliară eventual (la copii): craniu în turn, exoftalmie, malformaţii dentare, digitale Hematologic: pe lîngă semnele generale de hemoliză (poikilocitoză, policromatofilie ± eritroblaşti ± reticulocite >, bilirubină >) se adaugă: microsferocitoză cu rezistenţă globulară <, viaţa eritrocitelor <, ± leucocitoză + trombocitoză
(A. H. ELIPTOCITARĂ) oarecum la fel	Medular: hipercelularitate, eritropoieză normoblastică >, fer >
B. *A. HEMOGLOBINICE* A. H. DREPANOCITARĂ	Clinic: simptome multiple, variate, înşelătoare, create mai ales de tromboze: crize trombotice infarctice abdominale, nervoase, osoase etc., ulceraţii gambiere Hematologic: eritrocite în secere, eritroblaşti, reticulocite >, corpi Jolly
A. H. TALASEMICĂ	Clinic: craniu în perie, facies mongoloid ulceraţii cronice gambiere; splină >, ficat > Hematologic: eritrocite în ţintă, mici, hipocrome, poikilocite, policromatofile, leptocite, platicite, schizocite, sideroblaşti >, ± leucocitoză, ±trombocitoză, ± sideremie >
C. *A. ENZIMATICE*	Clinic: episoade hemolitice spontane sau după unele medicamente ca: primachină, aspirină, fenacetină, piramidon, chinină, chinidină, furantoidină, cloramfenicol, sulfamide, fenilhidrazină, BAL... *Hematologic:* corpi Heinz.

II. DOBÎNDITE

A. *PRIN DEFECT ERITROCITAR* HEMOGLOBINURIA PAROXISTICĂ NOCTURNĂ	Clinic: tineri, adulţi, 30—50 ani Noaptea, criză hemoglobinurică cu dureri lombare, ± dureri abdominale ± febră Dimineaţa urina roşie Eventual legată de infecţii, operaţii, vaccinări, menstruaţie, medicamente (extracte hepatice) În general: aspectul obişnuit, de icter hemolitic cu splină >, scaun colorat Hematologic: anemie hipo-normocromă + policromatofile ± macrocite ± eritroblaşti În criză — hemoglobina în ser >

Tabelul 72 (continuare)

B. *PRIN AGRESIUNE ERITROCITARĂ DIRECTĂ*	Clinic nu sînt semne particulare: splina ± normală. Hematologic ± corpi Heinz Importante sînt circumstanțele: — toxice: fenilhidrazină, anilină, naftalină, benzen, sulfamide, PAS, otrăvuri animale şi vegetale: venin de şarpe, ciuperci otrăvitoare, semințe de ricin (prin deficit enzimatic: antimalarice, sulfamide, PAS, vegetale-favism; etc. vezi mai sus) — infecțioase: bacterii (strepto-stafilococ, pneumococ), coli, b. Koch etc., malarie, Kala-azar, virusuri . . . — agenți fizici: arsuri grave — condiții mecanice: microangiopatii, valvule cardiace artificiale
C. *PRIN AGRESIUNE ERITROCITARĂ IMUNĂ*	Clinic şi hematologic nimic particular (doar hemoglobinuria la frig — o formă specială) Circumstanțial: — după transfuzii cu sînge incompatibil, sistem ABO sau Rh (cu izoanticorpi) — după penicilină (haptene), chinină, chinidină, stibofen (complexe imune), α metildopa, acid mefenaminic (anticorpi antieritrocitari) — la frig: hemoglobinurie paroxistică (fond luetic? infecții virale?) — în cadrul unor pneumonii virale sau cu micoplasma pneumoniae, mononucleoză infecțioasă (heteroanticorpi) — în cadrul unor boli limfoproliferative, colagenoze (LED), Hodgkin, mielom (autoanticorpi)

Pentru diagnostic

Pornind de la sindromul hemolitic (anemie + icter + urină şi scaun colorate) adăugînd stigmatele sanguine (anizocitoză, poikilocitoză, reticulocite >, ± eritroblaşti, bilirubinemie >, sideremie >)

Apoi ținînd seama de unele eventuale stigmate clinice (malformații craniene, dentare, digitale), ulcere gambiere, de unele accidente trombotice sau deglobulinizante (dureri lombare, abdominale, febră, urină roşie)
sau de unele circumstanțe: fizice, toxice, infecțioase, mecanice

Dar *precizarea se face hematologic:* prin date de eritrocit (formă, rezistență, durată de viață), de hemoglobină (spectroscopie!), de enzime, de imunologie (r. Coombs, anticorpi), teste la rece, cald, aciditate etc.

cer de obicei cunoştințe solide de hematologie şi mijloace de cercetare speciale, pe lîngă o experiență bogată în acest sens; uneori, necesită chiar cercetări de imunologie şi biochimie. De aceea, în genere, cînd este vorba de o anemie hemolitică (care a fost identificată ca atare global ca formă generală), pentru precizarea varietății speciale a ei, bolnavul trebuie să fie internat într-o clinică specială, de hematologice ori cu posibilități de studiu mai deosebite (cercetările de precizare trebuie să se raporteze nu numai la eritrocit, ca atare, ci şi la hemoglobină, la enzimele celulare, la existența eventuală a unor factori şi condiții imunologice etc.).

PRINCIPALELE CATEGORII — FORME DE ANEMII

Studiu comparativ. Diagnostic

	Anemii megalocitare, megaloblastice	Anemii feriprive, sideropenice	Anemii a- sau hiporegenerative	Anemii hemolitice
Clinic	Un sindrom digestiv + neurologic ± hemoragic (rar) + general Digestiv: atrofia mucoaselor digestive cu parestezii, arsuri ale limbii ± pervertirea gustului ± anorexie, senzație de greutate epigastrică, ± dureri abdominale difuze ± puseuri diareice, limbă roșie lăcuită pe margini, vîrf (Hunter), apoi difuz lucioasă, atrofică depapilată; în fine ± fibrilații musculare (± arsuri vii) Nervos: leziuni ale fibrelor lungi din măduvă ± leziuni de neuroni cerebrali ± nervi periferici, cu sindrom pseudotabetic, incoordonare, ataxie, tulburări de mers, areflexie, hiposensibilitate profundă sau sindrom piramidal cu mers spastic greu cu hiperreflectivitate, semnul Babinski + sau sindrom nevri-	Un sindrom digestiv + cutaneomucos și fanere + fenomene generale ± manifestări ale condiției etiologice Digestiv: tulburări de deglutiție, jenă cu senzație de nod în gît, uscăciune = sindrom Plummer-Vinson ± glosită, ± stomatită banală, ± diaree în puseuri Tegumente, fanere, mucoase: atrofice, distrofice, piele albă, palidă, uscată, aspră, subțiată, păr uscat, friabil, încărunțit, unghii atrofiate, moi, deformate, friabile, turtite, cu striații longitudinale (coilonichie) la gură, ragade, fisuri comisurale ± glosită, stomatită banală ± vaginită, proctită ± febriculă (sideropenică) Astenie pronunțată	Un sindrom general sever, toxic sau infecțios, cu stare generală profund afectată ± manifestări ale condiției etiologice ± hipotermie (în forme toxice) sau hipertermie, febră (infecțioase) ± stare generală prăbușită ± sindrom hemoragic sever bucal, cutanat, urinar, genital ± ulcerații bucale ± semne ținînd de condiția etiologică, de bază: erupții cutanate (mai ales în anemiile medicamentoase, toxice, infecțioase), urme de iradiații (cînd anemia urmează unei atari cauze) semne de tbc avansat (febră hectică) semne de cancer visceral ± avansat semne de afectare viscerală (pulmonară, abdominală, renală) Splină >, adenopatii (în leucoze sau metaplazia medulară cu mieloscleroză)	Un sindrom icteric simplu (fără semne de colalemie) se adaugă sindromului anemic. Colorație galbenă a tegumentelor, conjonctivelor, frîul limbii, urini; mai pronunțate periodic, în puseuri; ± splină > (inconstant, dar foarte des) ± ficat > (uneori) ± colici biliare (mai ales în cursul puseurilor icterice sau anemice de deglobulinizare) ± litiază biliară ± crize hemoglobinurice (de noapte sau la frig) ± fenomene de blocaj renal ± crize abdominale dureroase. La copii diverse malformații ± craniu în turn, dinți deformați, microftalmie, polidactilie, mongoloism, infantilism, ulcere gambiere, craniu în perie

Tabelul 73 (continuare)

	Anemii megalocitare, megaloblastice	Anemii feriprive, sideropenice	Anemii a- sau hiporegenerative	Anemii hemolitice
	tic, anestezie ori parastezii în bandă sau sindrom cerebral, iritabilitate, apatie, depresiune, delir, psihoze, tulburări vizuale, auditive, impotenţă. Hemoragic: — uneori; peteşii, purpură General: splină > ficat ± > ± febră ± hiperpigmentare, vitiligo			
Paraclinic Laborator	Hematologic: anemie macrocitară ± megaloblastică ± ovalocite ± anisocitoză, ± poikilocitoză ± policromatofilie; hipercromie cu reticulocite < Granulocite < dar cu hipersegmentare nucleară Trombocite < Sideremie > Bilirubinemie indirectă > Vitamina B_{12} în ser 100 μμg/100 ml sînge Măduvă osoasă: hipercelulară cu caracter fetal, megaloblastic; megaloblaşti, megalociţi gigantociţi megakariociţi < reticulocite < hemosiderină < Urină: urobilinogen >, coproporfirină I +	Hematologic: anemie microcitară, hipocromă ± anulocite hematocrit < reticulocite normal Leucocite normal Trombocite normal Sideremie < 50 μg/100 ml Capacitate de legare a fierului > Bilirubina indirectă < Măduva osoasă: eritroblaşti mulţi dar feriprivi; hemosiderină absentă; efort de regenerare eritroblastică cu maturare deficitară (forme tinere de eritroblaşti) ± disociaţie de maturaţie Urină — nimic deosebit (poate urobilinogen <) Suc gastric: uneori HCl < dar sensibil la histamină	Hematologic: anemie severă (sub 2 000 000) cu hematii mici, deformate, imature, decolorate, cu hemoglobină < reticulocite < sau 0 ± Leucopenie mare ± trombocitopenie marcată în forme mixte Bilirubinemia < ± α globuline > ± γ-globuline > Măduvă osoasă: Celularitate < mai ales forme precursoare; măduvă săracă, desertică cu rare insule active în *forme aplastice*; sau celularitate > prin invazie de celule (leucemii) sau procese (tbc, neo, Hodgkin) în *forme mieloftizice*; sau număr crescut de eritro-	Hematologic: anemie ± accentuată (rar poate lipsi) Stigmate generale de hemoliză: anizocitoză, poikilocitoză policromatofilie reticulocitoză > ± eritroblaşti ± viaţa eritrocitului < bilirubină indirectă > Sideremie > hemoglobină > în puseuri Măduvă osoasă: eritropoieză crescută eritroblaşti > cu microcite, reticulocite > Urină: urobilinogen > eventual hemoglobină + Alte elemente şi modificări sanguine diferite, după varietatea anemiei

Tabelul 73 (continuare)

	Anemii megalocitare, megaloblastice	Anemii feriprive, sideropenice	Anemii a- sau hiporegenerative	Anemii hemolitice
	Suc gastric: aclorhidrie histaminorezistentă		blaşti dar lipsa de maturaţie a acestora, în *forme zise refractare prin insuficienţă medulară calitativă.*	
Etiopatogenie Cauze şi mecanisme posibile	Idiopatică (A. Biermer): congenitală? imunologică? Dobîndite: prin deficit de vit. B_{12} sau de acid folic *regim vegetarian,* defecte de nutriţie, alcool, scorbut, enterită regională sau glutenică, *tumori gastrice, gastrite atrofice, rezecţii, afecţiuni intestinale, malabsorbţie,* enterite în sclerodermie, amiloidoză, rezecţii intestinale, administrări de medicamente nocive pentru acidul folic hemoragii, botriocefaloză, ciroze, graviditate, hemolize, neoplazii Uneori incapacitate de utilizare a principiului antianemic= *anemii acrestice* (cu HCl prezent; rezistente la vitamina B_{12})	Idiopatice, congenitale? (Anemia hipocromă achilică esenţială; cloroza) azi nemaiadmise, rare. Dobîndite: toate sau în imensa majoritate a cazurilor; carenţe nutriţionale (aport < de fer) Gastrite atrofice, gastrectomie, pelagră, afecţiuni intestinale, malabsorbţie (absorbţie <) Copii în creştere, creşteri rapide, prematuri, graviditate, paraziţi intestinali (consum >) sîngerări repetate mici (pierderi greu compensate); infecţii, toxice prelungite, cancere (utilizare defectuoasă); uneori incapacitate de înglobare a ferului în hem = *anemii sideroacrestice* (uneori toxice, infecţioase, piridoxină <)	Idiopatice uneori sau vîrstă înaintată, epuizare; sau copil Dobîndite: cel mai des; prin iradiaţii, izotopi, substanţe ionizante; substanţe toxice, medicamente, infecţii grave, toxice, uremie, neoplazii avansate, epuizante, creînd o aplazie sau hipoplazie medulară; sau prin leucemii, limfogranulom cu invazie medulară, cancere diseminate sau tbc. miliară invadantă, mielomatoză difuză, mieloscleroză, creind o înăbuşire a procesului eritropoietic = anemie mieloftizică	Defecte congenitale: de eritrocit: microsferocitoză, eliptocitoză, de hemoglobină: hemoglobinoză S (drepanocitoză), C, F, ş.a ... de enzime eritrocitare: mai ales glucozo 6 — fosfodehidrogenază — sensibilizînd eritrocitul Dobîndite: prin agresiune eritrocitară directă: fizică, chimică, infecţioasă, toxică, mecanică; prin mecanisme imunologice: idiopatice sau secundare; cu autoanticorpi la cald sau la rece, izoanticorpi, medicamentoase
Diagnostic	I Clinic se poate întrevede anemia megalo-	I Clinic se poate întrevede anemia feriprivă	I Clinic se poate întrevede anemia aregenerativă	I Clinic se poate întrevede anemia hemolitică prin

Tabelul 73 (continuare)

	Anemii megalocitare, megaloblastice	Anemii feriprive, sideropenice	Anemii a- sau hiporegenerative	Anemii hemolitice
	blastică, pornind de la anemie în general + astenie, paloare; ... de la paresteziile bucolinguale + limba lucioasă atrofică Hunter; de la tulburările nervoase în membrele inferioare cu mers de tip tabetic sau ataxic, cu a- sau hiperreflexie, parestezii, ataxie + splina >, ± diaree, inapetență, ± peteșii Hematologic se precizează prin stigmatele caracteristice: megalocitoză sau macrocitoză cu hipercromie, granulotrombocite < bilirubinemie > reticulocite < Eventual proba terapeutică cu vit. B_{12}: criză reticulocitară în 4—9 zile	pornind de la anemia în general + tulburări de deglutiție (sindrom Plummer-Vinson) + ragade comisurale, piele uscată, subțiată, păr aspru + unghii atrofice, moi, friabile, striate, deformate ± glosită, stomatită banale, vaginită, proctită Hematologic se precizează prin: anemia microcitară, hipocromă cu sideremie mult scăzută; cu leucocite, trombocite, reticulocite normal Eventual proba terapeutică cu fier: remisiune promptă	pornind de la anemia în general, prin severitatea anemiei + intensă prăbușire biologică a bolnavului + cadrul toxi-infecțios grav; eventual conștiința unei agresiuni toxice sau infecțioase severe, evidente ±, (tbc, leucoză, Hodgkin, cancer etc.) Hematologic se precizează prin anemie foarte severă, cu hematii mici, imature, hipocrome, reticulocite <, Hgb < ± leucopenie ± trombocitopenie mare Eventual: proba terapeutică negativă cu vit. B_{12} + fer	coexistență de icter suprapus anemiei; ± splină > ± la copii diferite malformații de craniu, față (mongoloidă), dinți, degete ± la adulți colici biliare, litiază biliară, crize dureroase abdominale ± hemoglobinurice Hematologic se precizează descoperindu-se: hemoliza > (bilirubină >, sideremie >...) vicii de formă și rezistență a eritrocitelor Ancheta clinică: condiții hemolizante directe sau indirecte-imunologice?
	II Trebuie să urmeze neapărat: *dg. patogenic: carența de vit. B_{12} sau de acid folic?* (în ac. folic persistă HCl, lipsesc hemoliza și tulburările neurologice) Apoi *dg. etiologic: idiopatică* sau *parabiermeriană?* (se caută factorii etiologici posibili de carență vit. B_{12} și acid folic)	II Trebuie să urmeze neapărat *dg. etiologic:* precizarea cauzei (deci cercetarea cauzelor posibile); rareori idiopatică, discutabilă (a. hipocromă, achilică primară) O formă patogenică specială posibilă: *anemia sideroacrestică* sau *sideroblastică* (neîncorporare a Fe în hem)	II Trebuie să urmeze neapărat: *dg. patogenic: anemie aplastică sau mieloftizică?* (neapărat: mielograma!) apoi *dg. etiologic:* cauze toxice, infecțioase, maligne etc. ... ± mecanisme imunologice sau *idiopatic?* (rar)	II *Precizarea formei patogenice și a formei etiologice* implică cercetări speciale, adică internarea bolnavului într-o clinică de specialitate.

Tabelul 73 (continuare)

	Anemii megalocitare, megaloblastice	Anemii feriprive, sideropenice	Anemii a- sau hiporegenerative	Anemii hemolitice
	O formă patogenică specială rară: *a. acrestică* (neutilizarea factorului B_{12})			

Într-o viziune sintetică, iată dar că **diagnosticul în ansamblu al unei anemii au precizarea formei** se face căutînd în care din cele 4 categorii mari se plasează anemia, după aspectul patogenic și hematologic. Se face apoi bazat pe 2 grupe de elemente: **clinic** care dă orientarea, îndreaptă către forma, varietatea respectivă, permițînd uneori chiar un diagnostic prezumtiv, de mare probabilitate și **hematologic** (±medular ± gastric ± alte examene), care dă certitudinea, precizează diagnosticul.

CUM SE EXPLOREAZĂ UN ANEMIC PENTRU A SE PRECIZA FORMA ANEMIEI LUI?

Clinica poate da unele indicații orientative, așa cum am mai văzut, dar diagnosticul de precizie se face numai prin examen hematologic.

I. *Clinic* se iau în considerare tegumentele cu unghiile și părul, gura cu buzele și limba, apoi faringele, sistemul nervos, splina, ficatul, ganglionii limfatici, tubul digestiv și eventualele malformații (la copii mai ales). Pentru că din fiecare poate rezulta un indice util:

— *tegumentele* atrofice, subțiri, lucioase trebuie să sugereze o anemie sideropenică; iar cînd sînt icterice, la un anemic, înseamnă, obișnuit, anemie hemolitică (interpretare întărită atunci cînd scaunul bolnavului este foarte colorat; dar atenție, să nu fie vorba de un icter hepatitic sau obstructiv-mecanic suprapus anemiei, ca un fenomen patologic conex, adăugat); prezența, pe tegumentele palide ale unui anemic, a unor pete purpurice sau peteșiale poate avea mai multe semnificații și anume: anemie posthemoragică consecutivă sindromului hemoragipar; anemie toxică sau infecțioasă uremică, hepatică, leucozică etc., cu sindrom hemoragipar concomitent; anemie biermeriană sau anemie aplastică (care pot avea în manifestările lor, uneori, un sindrom hemoragic); în fine, existența, la un anemic, a unor ulcerații ale gambei trebuie să sugereze o eventuală anemie hemolitică drepanocitară sau talasemică;

— prezența unor *unghii* deformate, atrofice, striate, moi, incurbate ca o lingură, ca și a unui *păr* subțiat, uscat, friabil, semnalează, aproape cert, o anemie sideropenică (mai ales dacă sînt asociate unor tegumente atrofice);

— *limba,* asupra căreia bolnavul atrage atenția prin paresteziile pe care le acuză (arsuri, în special) și care la examenul obiectiv se prezintă roșie, lucioasă, netedă, depapilată (limbă Hunter) indică cu cvasicertitudine că bolnavul suferă de o anemie megaloblastică biermeriană; *ragadele comisurale* la un anemic semnalează că este vorba de o formă sideropenică; iar apariția de *fenomene hemoragice în do-*

meniul gurii trebuie să pună aceleaşi probleme de interpretare ca şi hemoragiile cutanate (a se vedea mai sus);

— *senzaţia de nod în gît şi de jenă în deglutiţie,* la un bolnav anemic, marchează obişnuit existenţa unei sideropenii (deci o anemie sideropenică); şi chiar dacă bolnavul nu este anemic şi mai ales dacă examenul ORL nu a depistat o cauză locală a disfagiei, bolnavul va fi urmărit în acest sens, căci poate fi vorba totuşi de o anemie sideropenică în curs de apariţie, precedată şi anunţată de disfagia respectivă (sindromul Plummer-Vinson);

— *tulburări neurologice la membrele inferioare,* la un anemic, asupra cărora pacientul atrage atenţia — parestezii, incoordonare motorie, tulburări şi dificultăţi în mers, eventuale dureri — şi la care examenul obiectiv descoperă tulburări ataxice cu areflexie rotuliană şi hiposensibilitate profundă ori, din contra, fenomene spasmodice cu exagerarea reflexelor rotuliene şi semnul Babinski pozitiv, semnalează cu cvasicertitudine că este vorba de o anemie megaloblastică-biermeriană care a produs fenomene degenerative medulare, sindrom de fibre lungi;

— *splina mare,* la un anemic, poate avea mai multe semnificaţii: anemie biermeriană; anemie hemolitică congenitală sferocitară; sau, poate, o anemie infecţioasă (malarică, în primul rînd) ori în cadrul unei leucoze sau boli limfoproliferative (produsă prin mecanism hemolitic ori aregenerativ mieloftizic); în fine, chiar o simplă anemie splenică (în cadrul unei ciroze hepatice, un sindrom Felty, o boală Gaucher etc.);

— *ficatul mărit,* la un anemic, este mai puţin indicator; el poate fi expresia unei anemii biermeriene, al unei anemii hemolitice congenitale corpusculare; poate surveni în cadrul unei anemii legate de o ciroză hipertrofică, de o boală de sistem, de o leucoză cronică;

— iar *asocierea unei adenopatii* la o anemie trebuie să îndrepte gîndul în primul rînd spre substratul eventual leucozic sau limfoproliferativ al anemiei (aceasta fiind produsă în atare cazuri fie prin invazie medulară → mieloftizie → blocaj al regenerării eritrocitare, fie prin hemoliză excesivă, cu substrat imun de obicei; deci anemie fie aregenerativă, fie imunohemolitică);

— prezenţa de *tulburări digestive,* la un anemic, trebuie să îndrepte spre o anemie biermeriană sau sideropenică (în prima, tulburările fiind de obicei consecinţa anemiei, în a doua ele fiind cauza acesteia):

— iar *malformaţii* craniene, digitale, dentare înseamnă anemie hemolitică sferocitară sau talasemică.

Tot clinic, la bolnavul anemic se mai fac şi explorări de ordin etiologic, destinate a descoperi cauza eventuală a anemiei:

— există cumva *pierderi de sînge?* (chiar mici, neînsemnate dar repetate sau poate neobservate), ca: pierderi menstruale mari sau intermenstruale, legate de avorturi sau sarcini la femeie, pierderi prin hemoroizi, epistaxisuri, ulcere digestive, colită hemoragică, hernie diafragmatică ş.a.;

— există *deficite sau defecte alimentare* generatoare de carenţe? (aport redus, alimentaţie unilaterală cu prea puţin fier, vitamină B_{12}, acid folic, proteine, prin obiceiuri alimentare defectuoase, lipsă de apetit etc.);

— există *tulburări digestive sau afecțiuni digestive* conducînd la o maldigestie, malabsorbție? (scaune diareice repetate, enterite sau colite cronice, sprue etc.) sau *paraziți intestinali?* (botriocefal care împiedică formarea și absorbția factorului antianemic; diverși alți paraziți care spoliază organismul);

— există *o boală hepatică* (hepatită cronică, ciroză) capabilă a interveni în metabolismul fierului, factorului antianemic, proteinelor, implicit în eritrogeneză, deprimînd-o?

— un copil se află cumva *în perioadă de creștere* sau a avut o creștere rapidă? (care a dezechilibrat eritrogeneza);

— la femeie pot fi incriminate eventual *sarcini repetate, alăptare îndelungată?* (cu efect spoliativ, dezechilibrant asupra eritrogenezei);

— bolnavul a luat sau ia *medicamente care ar putea afecta eritrogeneza?* (medicamente care produc sîngerări ca: aspirina, anticoagulante etc.; medicamente cu acțiune antivitaminică B_{12} sau antifolică, medicamente blocante ale eritropoiezei medulare, medicamente cu acțiune hemolitică directă sau imună etc.; pentru care este bine a se studia tabloul cu cauzele și clasificarea etiologică a anemiilor, de la începutul capitolului);

— bolnavul se află sub *acțiunea unor toxine* cu răsunet asupra eritropoiezei? (plumb, arsenic etc.); deci anchetă profesională, ocupațională, de mediu, eventual studii hematologice și toxicologice în acest sens;

— bolnavul se află sub *influența unei infecții cronice* active anemiante? (malaria, tuberculoză, infecții intestinale, colibaciloză, infecții de focar ș.a. care pot acționa anemiant prin diverse mecanisme);

— bolnavul suferă de o *afecțiune renală* uremigenă? de o *boală de sistem, un neoplasm,* o *boală limfoproliferativă,* o *reticulopatie,* o *leucoză cronică, o boală osoasă* (mieloză, mieloscleroză etc.)?

II. *Hematologic,* analiza unei anemii trebuie făcută cu mare atenție și competență, căci de ea depinde, în fond, diagnosticul de formă al acesteia.

Se începe cu examenele curente, uzuale: hematocrit, hemoglobină, eventual numărătoarea eritrocitelor; apoi aspectul eritrocitelor, în general, pe lamă. Mai departe, se poate recurge la o mulțime de alte examene, după nevoie (cînd primele, cele menționate, nu au dus la un rezultat convingător). Multe din acestea, plus anumite teste speciale, trebuie efectuate, însă, în servicii speciale, de medici hematologi. Iată acum examenele, începînd cu cele curente:

Hematocritul și hemoglobina sînt indispensabile precizării diagnosticului de anemie și formei generale a acesteia:

— hematocritul (normal 46 ± 6 la bărbat și 45 ± 5 la femeie) indică, atunci cînd este scăzut, existența anemiei și gravitatea ei;

— hematocritul/numărul de eritrocite (în milioane) = volumul eritrocitar (care normal este de 82—92 μ^3; sub 82 înseamnă anemie microcitară, iar peste 92, anemie macrocitară);

— hemoglobina (în grame %, normal 15 ± 2 la bărbat şi 13 ± 2 la femeie) indică şi ea, prin scăderea ei, prezenţa anemiei şi gravitatea acesteia;

— hemoglobina/numărul eritrocitelor = hemoglobina per eritrocit (a cărei limită inferioară este de 28 μg; sub 27 înseamnă o anemie hipocromă iar peste 28, anemie normocromă; căci hipercromă nu există).

Aspectul hematiilor la examenul curent, pe lamă, aduce şi el indicaţii importante:

— sferocitele, ovalocitele, hematiile în formă de seceră sau de ţintă indică anemii hemolitice congenitale; şi anume corpusculare (primele două) sau hemoglobinopatice, respectiv drepanocitară sau talasemică (celelalte două);

— anizocitele, poikilocitele, eritrocitele policromatofile, ca şi formele imature — megaloblaşti, eritroblaşti — indică o activitate regenerativă activă a măduvei; în cazul megaloblastozei este vorba de o reîntoarcere la eritropoieza fetală, legată de lipsa factorului antianemic, vitamina B_{12} sau acidului folic, caracteristică pentru anemia biermeriană sau parabiermeriană;

— corpusculii intraeritrocitari Heinz-Dehmel trebuie să îndrepte spre o anemie hemolitică congenitală enzimopenică sau o anemie toxică prin substanţe methemoglobinizante (fenilhidrazina, anilina etc.); iar corpii Howell-Jolly, spre o anemie drepanocitară sau macromegaloblastică.

Cercetarea hematiilor prin anumite examene speciale este necesară şi ea uneori, pentru datele utile diagnosticului, pe care le furnizează:

— reticulocitele (care se caută la cerere), cînd sînt crescute indică o anemie hemolitică sau posthemoragică iar cînd sînt scăzute semnalează o anemie biermeriană sau aplastică — aregenerativă (în aceste cazuri, urmărirea reacţiei reticulocitare sub tratament dă indicaţii asupra eficacităţii sau ineficacităţii acestuia);

— granulaţiile bazofile în eritrocite (care se caută, de asemenea, la cerere) sînt un indicator de anemie saturnină (examenul se cere, bineînţeles, cînd se bănuieşte intoxicaţia plumbică);

— rezistenţa globulară (osmotică şi/sau mecanică), precum şi durata de viaţă a eritrocitului se cer în caz de anemie hemolitică: scăzute, ele indică o anemie hemolitică corpusculară.

Seria albă şi trombocitară trebuie cercetate şi ele în anemii, căci pot da informaţii utile:

— leucopenia concomitentă cu anemia indică fie o anemie biermeriană (în care caz leucocitele au nucleul polilobat, prezintă adică deviaţie la dreapta), fie o anemie aregenerativă la care se asociază afectarea liniei albe (adică o insuficienţă medulară globală); iar o leucocitoză asociată anemiei poate însemna o condiţie infecţioasă de fond (în care caz există polinucleoză) sau o leucoză cronică ori acută (în care caz apar şi forme embrionare de leucocite);

— trombocitopenia coexistînd cu anemia are şi ea, cam aceleaşi semnificaţii; adică anemie biermeriană sau anemie aregenerativă, în cadrul unei insuficienţe medulare;

În serul sanguin se pot căuta (şi uneori trebuie căutate), la un anemic, fierul, bilirubina, eventual hemoglobina, valorile respective ajutînd şi ele diagnosticului:

— sideremia scăzută consfinţeşte diagnosticul de anemie sideropenică; cînd este crescută poate fi vorba de o anemie biermeriană-megaloblastică, de o anemie hemolitică sau de o anemie sideroacrestică (în care caz există în sînge şi sideroblaşti);

— bilirubinemia indirectă crescută indică o anemie hemolitică sau o anemie biermeriană (în care există o componentă hemolitică uşoară, de obicei); scăzută, înseamnă o anemie sideropenică ori aregenerativă;

— hemoglobina crescută în ser denotă o hemoliză rapidă, masivă şi se întîlneşte în hemoglobinurii, cu deosebire după puseurile acute; eventual şi în alte anemii hemolitice după un puseu acut, viu, de deglobulinizare.

Prin *cercetări speciale* se pot studia, în anemiile hemolitice, hemoglobina şi anticorpii serici:

— hemoglobina sanguină, studiată spectroscopic, poate prezenta anumite modificări structurale chimice, care explică patogenia şi definesc anumite anemii hemolitice (anemiile hemoglobinopatice din care fac parte drepanocitoza şi talasemiile);

— anticorpii serici (izo-, hetero- şi autoanticorpi) descoperiţi în sînge, individualizează anumite anemii hemolitice dobîndite, cărora le constituie factorul patogenic (a se vedea date, la capitolul „Anemii hemolitice").

III. În fine, se mai pot efectua *anumite examene şi în afară de cele de sînge* şi anume examene de urină (pentru urobilinogen, hemoglobină, porfirine), medulograma, sucul gastric, în ce priveşte aciditatea:

— *în urină,* creşterea urobilinogenului contribuie la precizarea diagnosticului de anemie hemolitică sau de anemie biermeriană (în care există, obişnuit, o componentă hemolitică); apariţia hemoglobinei marchează o criză hemolitică-hemoglobinurică (care poate fi la rece sau la cald); iar porfirinuria marchează faptul că anemia respectivă este legată de un viciu în metabolismul porfirinelor şi are, eventual, o origine toxică;

— *medulograma* evidenţiază procesele care au loc în măduva osoasă, adică eritropoieza, maturaţia, diabaza, situaţia seriilor albă şi trombocitară etc., de aceea va fi efectuată ori de cîte ori este nevoie a se cunoaşte precis aceste procese; uneori, aportul ei este hotărîtor pentru diagnostic, de aceea în atare cazuri efectuarea medulogramei este indispensabilă (în anemiile aregenerative, spre exemplu, numai ea precizează diagnosticul şi precizează şi varietatea, aplastică sau mieloftizică);

— în fine, *examenul sucului gastric* poate fi util şi el; descoperirea unei aclorhidrii trebuie să îndrepte spre o anemie biermeriană, în primul rînd, mai ales dacă ea este histaminorezistentă); iar dacă, invers, într-o anemie megaloblastică sau megalocitară se găseşte acidul clorhidric prezent în stomac, atunci este vorba de o anemie parabiermeriană (secundară sau prin deficit de acid folic, nu de vitamină B_{12})

Tabelul 74

Cum se cercetează clinic un anemic, pentru a se preciza forma anemiei

A. *Date utile pentru forma patogenică*	
Piele — atrofică, subţiată, lucioasă	A. sideropenică!
— icterică	A. hemolitică (atenţie numai la o interferenţă eventuală cu un icter de altă natură; în anemia hemolitică, scaun colorat!)
— cu erupţii purpurice, peteşiale	A. aplastică? sau biermeriană? sau toxică, uremică, hepatică, leucozică? cu sindrom hemoragipar
— cu ulceraţii gambiere	A. hemolitică drepanocitară
Unghii atrofice, moi, curbate, striate	A. sideropenică!
Păr subţiat, uscat, friabil	A. sideropenică!
Limbă depapilată, lucioasă cu parestezii, arsuri	A. biermeriană-pernicioasă
Buze cu ragade comisurale	A. sideropenică
Gură cu hemoragii	A. aplastică? biermeriană? toxică...? cu sindrom hemoragipar...
Faringe cu tulburări de deglutiţie, senzaţie de nod	A. sideropenică (sindrom Plummer-Vinson)
Sistem nervos: tulburări de mers, coordonare, de reflexe, sensibilitate profundă	A. biermeriană-pernicioasă
Splina >	A. biermeriană? a. hemolitică? — în boli limfoproliferative? Metaplazia medulară cu mieloscleroză? A. infecţioasă (malaria)?, splenică (ciroze)? hemopatică (leucoze)?
Ficat >	A. biermeriană? (uneori) apoi ca mai sus
Ganglioni limfatici >	A. în leucoze? în boli limfoproliferative? (prin mieloftizie sau prin imunohemoliză)
Tulburări digestive	A. carenţiale? sideropenică-feriprivă? biermeriană?
La copii: malformaţii de craniu, dinţi, degete.	A. hemolitică sferocitară sau talasemică
B. *Date utile pentru forma etiologică*	
Pierderi de sînge? la femeie menstruale şi intermenstruale, prin avorturi naşteri repetate?	A. hemoragică A. sideropenică
apoi hemoroizi, epistaxisuri, colită hemoragică, hernie diafragmatică, sindrom hemoragipar?	
Alimentaţie deficitară sau defectuoasă? aport <, apetit <, obiceiuri alimentare curioase, unilateralitate	A. feriprivă (mai rar: a. megaloblastică prin deficit de ac. folic, foarte rar vit. B_{12})
Digestie şi/sau absorbţie defectuoase? gastroenterite, diaree, insuficienţă pancreatică	A. sideropenică, feriprivă (mai rar: a. megalocitară prin deficit de ac. folic)
Paraziţi intestinali: ascarizi, taenia ş.a. botriocefal?	A. feriprivă, sideropenică A. parabiermeriană
Afecţiuni hepatice: hepatite cr., ciroze?	A. sideropenică; uneori a. megalocitară
La copii: creştere rapidă; perioada de creştere?	A. sideropenică feriprivă A. feriprivă; anemie parabiermeriană prin acid folic <

Tabelul 74 (continuare)

Medicamente: hemoragice, antifolice, antivitamină B_{12}, hemolitice, blocante medulare	A. sideropenice; a. parabiermeriene A. aregenerative, aplastice; a. imunohemolitice
Toxice de muncă (pb. as)	A. sideropenice, sideroblastice, hemolitice? (direct, imun)
Infecții cronice (tbc, malaria) infecții de focar	A. sideropenice, sideroblastice, aplastice hemolitice (directe sau imune)
Neoplasme	A. sideropenice, aregenerative (aplastice și mieloftizice), sideroacrestice
Boli limfoproliferative	A. aregenerative-mieloftizice, a. sideropenice; a. imunohemolitice
Boli de colagen (LED)	A. sideropenice, aregenerative, imunohemolitice

Tabelul 75

Cum se cercetează hematologic un anemic pentru a se preciza forma anemiei

Hematocrit	Indică anemia ca atare și precizează amploarea-gravitatea ei
Hematocrit/Nr. hematii (milioane) = Volumul eritrocitar	Indică anemia: normo-, micro-, macrocitară
Hemoglobină în g%	Indică anemia ca atare și gravitatea ei
Hemoglobină/Nr. hematiilor = hemoglobină în eritrocit	Indică anemia normo- sau hipocromă
Aspectul hematiilor:	
sferocitoză eliptocitoză	Anemii hemolitice congenitale corpusculare
în seceră, în țintă	A. hemolitice congenitale hemoglobinice (drepanocitară, talasemică)
anisocite, poikilocite, policromatofile	A. cu regenerare intensă (deseori hemolitice)
megaloblaști	A. biermeriană-pernicioasă sau parabiermeriană
eritroblaști	A. intens regenerativă (deseori hemolitică)
Cercetări speciale:	
reticulocite >	A. hemolitice sau reacție favorabilă, spontană sau terapeutică în oricare din anemii
reticulocite <	A. biermeriene, a. aregenerative (uneori a. sideropenice)
reticulocite normale	A. sideropenice (des)
eritrocite cu granulații bazofile	A. toxică saturnină (hemolitică sau sideropenică); eventual bismut, arsenic.
eritrocite cu rezistență globulară <	A. hemolitice corpusculare globulare
eritrocite cu durată de viață <	A. hemolitice corpusculare globulare
Leucocite <	A. biermeriană (leucocite cu nucleu hipersegmentat, deviație dreaptă) a. aregenerativă (+afectarea liniei albe).
leucocite >	A. + infecție (polinucleoză) sau + leucoză (forme tinere imature)
Trombocite <	A. biermeriană sau aregenerativă
Serul sanguin	
sideremie < { cu siderofilină >	A. sideropenică { prin carență marțială
sideremie < { cu siderofilină <	A. sideropenică { prin defect de fixare a fierului
sideremie >	A. sideroacrestică, a. hemolitice, a. biermeriană
bilirubina indirectă >	A. hemolitice, a. biermeriană.
bilirubina indirectă <	A. aregenerative, a. sideropenice

Tabelul 75 (continuare)

hemoglobină >	A. hemolitice severe (hemoglobinurice)
anticorpi antiglobulari +, test Coombs +	A. hemolitice dobîndite imune
ALTE EXAMENE	
Urina	
Urobilinogen >	A. hemolitice; a. biermeriană
hemoglobină +	A. hemolitică hemoglobinurică
porfirie +	A. hemolitică porfirinurică, ± toxică
Medulograma redînd eritropoieza, maturația, diabaza, leucopoieza, trombocitopoieza	relevă în cadrul anemiei, reactivitatea și capacitatea medulară; evidențiază cu precizie formele aregenerative, precizînd varietatea (aplastică sau mileoftizică sau refractară).
Sucul gastric pentru aciditate HCl <	histaminorezistent = anemie biermeriană (atenție: cancer?) nehistaminorezistent = a. sideropenică sau parabiermeriană (pelagră)
HCl prezent într-o anemie megaloblastică	A. parabiermeriană (prin sprue, sarcină, carență de acid folic) sau a. acrestică (prin incapacitate de utilizare a factorului antianemic)

Bineînțeles că nu este nevoie a se efectua toate examenele menționate în tabel, la fiecare anemic. Trebuie procedat cu discernămînt, orientîndu-ne după caracterele clinice ale anemiei și după sugestiile de diagnostic care decurg din ele, pentru a evita examene inutile, abuzive, care consumă timp și bani.

Se începe în genere cu studiul eritrocitului și al celorlalte elemente figurate ale sîngelui. Foarte des, datele cantitative și calitative recoltate sînt suficiente pentru a defini forma anemiei, a permite diagnosticul acesteia.

Reticulocitele se cercetează mai ales pentru urmărirea evoluției anemiei (spontan sau sub tratament) prin capacitatea de regenerare.

Rezistența globulară se cercetează doar cînd există o anemie hemolitică (globulară?); granulațiile bazofile, cînd se bănuește etiologia saturnină; iar bilirubinemia, pentru a confirma hemoliza (crescută).

Sideremia, utilă în judecarea și urmărirea anemiilor sideropenice, indispensabilă cînd o asemenea anemie rezistă la tratamentul feric (anemie sideroblastică?), este inutilă într-o anemie aplastică, aregenerativă.

In fine, medulograma, utilă, indispensabilă chiar, cînd este vorba de o anemie care pare a fi aregenerativă, este inutilă în caz de anemii cu caracter regenerativ (reticulocite crescute) și în cele hipocrome microcitare.

Pentru studiul unor anemii și precizarea lor nosologică se poate recurge și la alte examene decît cele menționate: studiul semivieții hematiilor marcate, explorarea cu fier radioactiv, bilanțuri enzimatice ș.a. Dar asemenea examene, foarte costisitoare, au indicații foarte precise (care trebuie făcute de specialiști) și trebuie efectuate în servicii foarte specializate.

sau de o anemie acrestică (prin incapacitate de utilizare a factorului antianemic); o aclorhidrie se poate găsi și în anemii sideropenice (în acestea, ea constituind factorul patogenic, fiindcă împietează asupra capacității de absorbție a fierului).

Mai sînt, încă, examene de laborator utile în caz de anemie. Ele sînt de domeniul specialistului, însă, la care trebuie trimis bolnavul.

TRATAMENTUL ÎN ANEMII

Principii de bază:

— nu se tratează o anemie pînă ce nu s-a precizat forma ei; pentru că nu există un tratament standard, unic, uniform, general, valabil pentru orice formă de anemie; anemiile se tratează diferențiat, după forma și varietatea lor (de aceea, necesitatea efortului de identificare a formei de anemie, la fiecare bolnav);

— nu există urgență terapeutică în anemii (decît în cea hemoragică acută severă, cu consecințe circulatorii, cînd trebuie puse în acțiune mijloace compensatorii de urgență, în primul rînd hemodinamice); se poate aștepta, cîteva zile, precizarea diagnosticului;

— nu trebuie neglijată analiza etiologică, în vederea descoperirii cauzelor eventuale; căci trebuie tratată și înlăturată ori contracarată și cauza anemiei, la fiecare bolnav în parte;

— tratamentul se face sub control de laborator; și nu numai prin hematocrit, hemoglobină, numărul eritrocitelor, ci pe cît posibil — și prin aprecierea reacțiilor regenerative, a capacității regenerative (adică prin reticulocite și formele circulante de eritrocite, urmărite dinamic);

— în ce privește medicația anemiilor, atenție la unele erori posibile: atît la excese, la risipa inutilă de medicamente (anumite doze fiind suficiente și netrebuind a fi depășite), cît și la medicamentele la care se recurge (unele medicamente fiind inutile, poate chiar dăunătoare);

— în fine, alimentația consistentă și curele de aer sînt utile ca mijloace accesorii; dar nu trebuie pusă nădejde excesivă pe ele, fiindcă acțiunea lor este, totuși, modestă.

Medicamentele de folosit sînt:

— de bază, preparate de vitamină B_{12}, acid folic, extracte de ficat; apoi de fier; fiecare din acestea, cu indicații precise;

— accesorii, vitamine diverse (C, în primul rînd), corectoare și ajutătoare pentru tubul digestiv (acid clorhidric, enzime pancreatice), anabolizante; și acestea, de folosit în anume cazuri.

Aplicarea în practică se face, așa cum am mai spus, difererențiat

- **În anemiile megaloblastice-megalocitare.**

Mai întîi precizarea dacă este vorba de o anemie biermeriană idiopatică sau de o anemie parabiermeriană secundară (și în acest caz, precizare, pe cît este posibil, dacă este vorba de un deficit de vitamină B_{12} sau de acid folic; apoi prin ce mecanism s-a produs și care este cauza; pentru a se aplica un tratament etio-patogenic).

În anemia Biermer, medicația de bază este vitamina B_{12} parenteral: 100 γ zilnic, în injecții, urmărind reacția reticulocitară (care se produce între a 4-a și a 11-a zi); apoi, se scade treptat, la 3 injecții pe săptămînă, 1 pe săptămînă, în fine tratament de întreținere, de compensare și corectare, cu 100 γ lunar, toată viața. Se folosesc doze mai mari cînd există fenomene neurologice.

Atenție la unele condiții particulare: — extractele de ficat, utile și ele (fiindcă conțin și acționează tot prin vitamina B_{12}), numai în caz de nevoie, căci expun la sensibilizare; — acidul folic, în capsule de 0,005 g de 3—4 ori pe zi, se administrează numai în cazuri dovedite a fi produse prin lipsă de acid folic sau cînd anemia rezistă la vitamina B_{12}; dar administrarea se face numai împreună cu vitamina B_{12} (altminteri există pericolul de agravare a manifestărilor neurologice); — transfuzii de sînge se fac numai în caz de mare necesitate (inițial, în caz de anemie foarte accentuată); — după un timp de tratament, survine obișnuit o epuizare a fierului din organism, încît trebuie adăugat în tratament și fier (se urmărește și se acționează la nevoie); — acid clorhidric nu se administrează bolnavului decît dacă coexistă tulburări digestive legate de absența lui; — se are în vedere și se urmărește stomacul (incidență mare a cancerului gastric!), evitîndu-se, însă, pe cît posibil examenele radiologice repetate.

În formele secundare, parabiermeriene, se tratează cauza (concomitent cu administrarea de vitamină B_{12} sau de acid folic, după caz), căutînd înlăturarea ei, care uneori este indispensabilă pentru reușita tratamentului (în botriocefaloză, vitamina B_{12} nu are efect pînă ce nu este eliminat parazitul); de asemenea în infecții intestinale.

○ **În anemiile sideropenice.**

Medicamentos, administrare de fier, care trebuie să corecteze deficitul din organism: preparate diverse din comerț (de preferat cele pe bază de sulfat feros), per os, la mese, + o limonadă acidă; lămîie, acid clorhidric, vitamină C. (La noi: Glubifer sau fier redus); numai în cazuri speciale (de rezistență, imposibilitate de administrare orală etc.) se recurge la preparate cu administrare parenterală (la noi: Fier polimaltozat), intramuscular sau intravenos; dar, cu atenție, limitat pînă la ieșirea din impas (pentru că se pot produce reacții adverse, apoi pericol de hemocromatoză).

Tratamentul de bază îl constituie însă acțiunile terapeutice etiologice: corectarea sau suprimarea cauzei (care totdeauna există într-o anemie sideropenică; deci trebuie căutată și găsită). Efort, deci, în acest sens.

În caz de rezistență la tratament a anemiei, se cercetează: dacă bolnavul respectă corect tratamentul (sau nu ia medicamentul); dacă nu sînt defecte în absorbție (cauze gastroduodenale); dacă nu sînt defecte de ordin metabolic, prin cauze nedescoperite încă (infecții cronice, uremie, hipotiroidism, neoplasm, undeva); în fine, dacă nu este vorba de o anemie sideroacrestică-sideroblastică; deci, reluarea cercetărilor...

○ **În anemiile aregenerative.**

Trebuie precizat, mai întîi, dacă este vorba de o anemie aplastică ori mieloftizică (deci, neapărat, medulogramă!); apoi, dacă există și poate fi descoperită o cauză și, mai ales, dacă aceasta este atacabilă și curabilă (infecțioasă, toxică).

Ca tratament general: corticoizi în doze masive±anabolizante (deci, Prednison, Superprednol+Decadurabolin), dar *nu* preparate antianemice, mai ales fier (fără valoare; chiar pericol de hemosideroză); mai de folos, după nevoie: transfuzii repetate (dar nu abuz, doar corectiv, în fazele acute, pentru a nu ajunge la neplăceri ca șocuri hemolitice prin sensibilizare sau la hemocromatoză).

Se pot încerca (de specialiști): transplant medular sau splenectomie (care reușește, uneori, la tineri indicații speciale însă).

Utilă antibioterapia, mai ales în caz de infecții; și chiar numai preventiv, în caz de amenințare de către o infecție.

○ **În anemiile hemolitice.**

Este nevoie, neapărat, după recunoașterea caracterului hemolitic, să se precizeze forma nosologică și etiologică, dacă este posibil (fiindcă tratamentul trebuie adaptat acestora). În linii mari: — în anemia sferocitară și eliptocitară, tratamentul de bază constă în splenectomie; la care se adaugă eventual, antianemice, în general, acid folic+vitamină B_{12}, în particular; — în anemiile hemoglobinopatice (talasemia, anemia drepanocitară), acid folic, transfuzii de masă eritrocitară în cazuri de deglobulizare rapidă; eventual, splenectomie, cînd există splenomegalie și hipersplenism; — în formele enzimopatice, de asemenea splenectomie, de încercat, și transfuzii sanguine la nevoie; — în anemiile dobîndite, cu hemoliză directă, se atacă eventuala cauză (tratament antiinfecțios, antimalaric, suprimarea sau înlăturarea toxicelor hemolitice); — iar în anemiile dobîndite dar cu hemoliză determinată imunologic, se administrează corticoizi în doze mari, eventual imunosupresoare; în caz de rezistență se poate încerca splenectomia; dar nu se neglijează căutarea și tratarea cauzei (adică înlăturarea medicamentelor alergizante, tratarea infecțiilor virale și bolilor de sistem etc.).

Oricum, tratamentul într-o atare anemie este de domeniul specialistului, care îl indică (generalistul urmărindu-l și efectuîndu-l).

○ **În anemiile hemoragice.**

Tratamentul vizează: oprirea hemoragiei, combaterea hipotensiunii și colapsului, refacerea rapidă a volumului sanguin și a elementelor figurate ale sîngelui.

El este cu atît mai urgent, cu cît anemia este mai severă, rapid instalată, cu decompensare circulatorie. Deci, transfuzii sanguine ± de plasmă ± substitutive (Dextran etc.). Atenție, însă, la inoculare de hepatită (posibilă).

Mai departe, hrană substanțială, proteine, fier, vitamine C, P ș.a.

Cîteva greșeli de evitat. Nu se administrează vitamină B_{12} în orice anemie (așa cum, greșit, se procedează uneori): aceasta nu este un medicament antianemic ci antipernicios; nu stimulează eritropoieza ci corectează doar, eritropoieza deviată din anemiile biermeriene; este deci, inutilă în alte forme de anemie.

Nu se recurge la acid folic decît în caz de nereușită a tratamentului cu vitamină B_{12} sau cînd există argumente pentru un deficit de acid folic (denutriție mare, tulburări mari digestive cu melabsorbție, graviditate avansată cu deficit alimentar). Iar administrarea de acid folic se face împreună cu vitamină B_{12}.

Nu se recurge la administrarea parenterală de fier, decît în deficiențe grave sau rezistente; cu doze potrivite, sub urmărire apropiată, pentru cît mai scurt timp (ca o terapie de impas) fiindcă această terapie poate avea și reversuri negative.

Nu se administrează fier în anemii sideroacrestice: pericol de hemocromatoză.

Nu se persevereaază în investigații și tratamente ambulatorii, cînd anemia nu-și dezvăluie ușor individualitatea; bolnavul este internat pentru precizare, căci anemia lui poate fi de o formă deosebită, specială sau poate reprezenta „masca" unei boli severe, care trebuie identificată cît mai devreme.

FOAMEA, APETITUL ȘI TULBURĂRILE LOR

Foamea este un fenomen elementar de ordin organic, care are la bază instinctul elementar de hrănire, necesităţile alimentare ale organismului, care răspunde deci unei nevoi organice de refacere a pierderilor energetice, calorice, structurale, a satisfacerii proceselor metabolice, şi care se cere a fi potolit prin alimentare. Ea constă într-o senzaţie internă cenestezică de gol epigastric şi chiar de durere epigastrică vagă, care iniţial este plăcută, dar, care persistînd, poate deveni jenantă, supărătoare, terorizantă, se poate însoţi de tremurături, transpiraţii, senzaţie de gol cerebral, ameţeli, nervozitate, nelinişte, agitaţie şi chiar acţiuni impulsive cu scop de procurare de alimente. Este, după cum spune Trémolières, o tendinţă primitivă nediferenţiată, care împinge pe animal şi pe om să caute alimente, să le dorească iar cînd le are, să le ingere; este, aşadar, un fenomen cu caracter avertizor, semnalizator (cu semnificaţie fiziologică vitală deci), care atrage atenţia că organismul se află în nevoie de energie, că are nevoie neapărată de hrană, de orice fel, fără vreo selecţie sau preferinţă anume, fenomenul fiind anihilat numai în acest mod.

Apetitul este tot un fenomen elementar, dar de ordin senzorial-afectiv (şi nu organic ca foamea), avînd la bază plăcerea de a mînca pentru satisfacţia gustativă (şi nu neapărat nevoia organică de alimentare, cum este foamea); este legat senzorial de simţul gustului şi de voluptatea gustativă a mîncărurilor, de plăcerea pe care mîncărurile o procură individului prin ele însele (mai ales anumite mîncăruri), prin savoarea lor şi nu numai prin senzaţia de saţietate, de potolire a foamei; este condiţionat sau întreţinut de vederea sau mirosul mîncărurilor sau de reprezentarea lor mintală (adică prin reflex condiţionat cîştigat). Este aşadar un fenomen complex, o senzaţie rafinată cu notă afectivă, prin condiţionalitatea ei gustativă şi răsunetul ei psihic; plăcerea de a mînca ceva anume, cu anume gust, pentru plăcerea cenestezică şi psihică euforizantă, voluptoasă, pe care un aliment o procură şi care este cunoscută şi reactualizată prin prefigurare imaginativă condiţionată.

Între foame şi apetit există legături evidente: dar ele sînt noţiuni distincte, avînd doar unele puncte de contact, în sensul că ambele slujesc alimentării individului. Se contopesc deseori (de unde şi confuziile dese de denumire), dar pot exista independent, pot apare izolat; apetit fără foame (după ce foamea s-a potolit, persistă dorinţa de a ingurgita anumite alimente apetisante ca gust, miros, aparenţă, chiar împotriva senzaţiei de saţietate) sau foame fără apetit special (fenomen comun, cînd nevoia de alimentare împinge la ingurgitarea oricărui aliment, indiferent de gust, miros, aspect).

Semnificaţia apetitului este aşadar „inserţia psihicului, prin simţul gustului şi plăcerile voluptoase rezultate, în fiziologia foamei". Căci, în timp ce foamea, instinct primar, se bazează pe necesitate, ca punct de plecare şi pe automatisme ca răspuns, în apetit, excitaţia trece prin conştiinţă care dictează alegerea alimentului sau lasă măcar libertatea alegerii lui sau preferinţei lui, în vederea satisfacerii foamei şi uneori chiar în afara acesteia. „Apetitul este pentru foame, ceea ce amorul este, cu echipajul lui senzorial, afectiv, psihic, pentru impulsul sexual primitiv, neurochimic, organic, vegetativ" (Pi Sunner) sau „animalele se hrănesc, omul mănîncă şi numai oamenii de spirit ştiu să mănînce" (Brillat Savarin). (Rareori, totuşi, apetitul poate fi şi el, instinctiv şi să joace un rol în selecţia alimentelor: găinile aleargă după calciu pentru ou, bovideele după sare; iar la oameni, addisonienii manifestă un apetit deosebit pentru sare şi spasmofilii pentru calciu).

Foamea, fenomen instinctiv, nu are decît un aspect unic şi variaţii doar cantitative; nu poate fi anihilată decît prin alimentare sau prin afecţiuni, procese, acţiuni influenţînd centrii respectivi din diencefal (între alte influenţe, scîrba); devenind imperioasă, ea poate împinge chiar la acte animalice (geofagie, antropofagie), iar cronică, la obezitate. Apetitul, bazat pe reflexe condiţionate, şi constituind un viciu al instinctului alimentar, o perversiune senzorial-gustativă a foamei, o formă psihodependentă de foame, poate prezenta cele mai variate aspecte şi modulări cantitative şi calitative, spre bine şi spre rău; poate ajunge la cele mai variate şi bizare forme (poftă de insecte, animale exotice, plante curioase, alimente cu anumite mirosuri, ouă alterate, chiar pămînt ş.a.) bazate pe obiceiuri, rituri, deprinderi comune, în lumea noastră civilizată fiind mult influenţat de bucătari şi de arta gastronomică (din nefericire nu totdeauna în favoarea sănătăţii, în mod util organismului, ci mai deseori abuziv, în detrimentul lui); se poate ajunge, astfel, la manii alimentare, la obiceiuri bizare, la fixări selective, la vicii alimentare în care un rol important îl joacă deseori şi slăbirea controlului voinţei (un exemplu clasic: alcoolismul); dar, apetitul poate fi şi condus, dirijat, modulat, prin educaţie, constrîngere, prin întărirea conştiinţei şi voinţei. În fine, exagerarea cantitativă a apetitului poate duce, în forma lui cronică, la patima lăcomiei, la o dependenţă psihică de alimente, implicit la hiperalimentaţie (care nu mai este justificată de foame), şi, mai departe, la obezitate, cu consecinţele ei; iar în forma acută, un apetit exagerat şi nesatisfăcut poate duce la reacţii nevrotice de contrarietate.

Fiziologic, foamea este condiționată de trei elemente: — umoral, scăderea în sînge a elementelor nutritive (dovadă că la un înfometat, injecția de sînge de la un sătul, face să dispară foamea; iar foamea poate fi selectivă, după scăderea unuia sau altuia din principiile alimentare); — digestiv, vacuitatea stomacului, turgescența mucoasei gastrice (Beaumont), contracțiile lui, secrețiile lui; — psihic, reprezentările corticale ale alimentelor și satisfacției sațietății (din toate, principal este elementul sanguin, cel gastric mai puțin, iar cel psihic, stă mai ales la baza apetitului). Impulsurile se concentrează într-un centru diencefalic. Transpunerea în senzație apoi în reacții speciale se face prin difuziunea impulsurilor în cortex și în întregul sistem nervos vegetativ. Cortexul poate acționa inhibitor, mai ales asupra reacțiilor psihoemotive de foame, ori stimulant sau reflex condiționat. Pentru apetit, rolul principal îl joacă scoarța cerebrală, sursă de impulsuri conștiente precum și reflex-condiționate. Subcortexul participă și el, prin fixările și automatismele la care se ajunge.

LIPSA FOAMEI SAU DIMINUAREA EI

ANOREXIA GLOBALĂ, TOTALĂ, INAPETENȚA

Cauze multiple, variate:

Afecțiuni digestive, în primul rînd:

Gastrite și dispepsii gastrice hipostenice; cancer gastric; duodenite, stază duodenală; afecțiuni intestinale diferite, colite, cancer intestinal; apendicită cronică; afecțiuni hepatice, cu perturbarea funcțiilor hepatice.

Stări patologice generale:

Stări infecțioase acute (toate, în general) sau cronice (tuberculoză, infecții de focar, uneori ș.a.).

Stări toxice exogene (fumat în exces, alcoolism cronic, oxid de carbon ș.a.) sau endogene (uree, insuficiență hepatică, toxemie intestinală, enterogenă).

Cancer, în general (indiferent de formă, indiferent de localizare).

Anemii, leucoze acute, cronice; boli de sistem; deficiențe vitaminice.

Diabet avansat, acidozic, consumptiv (după o perioadă inițială de bulimie).

Afecțiuni endocrine (hipopituitarism sau hipotiroidism, hiposuprarenalism, adică, stări hipometabolice).

Stări nervoase depresive, prin decepții, necazuri ajunse sau nu la stări de nevroză astenică; apoi, stări obsesive (cancerofobie), schizofrenie.

Stări de deshidratare și chiar stări de inaniție prelungite (dispare senzația instinctuală).

După anumite medicamente (amfetamină, digitală ș.a.).

După terapie iradiantă.

Pentru *diagnosticul etiologic:* nu există caractere speciale ale anorexiei, care să dea o orientare diagnostică; contexul clinic manifest, prin manifestările conexe este de mare ajutor; iar cînd și acesta este sărac, nădejdea stă în examenul clinic obiectiv, care poate revela semne ascunse, nemanifeste de boală sau afecțiune; și, mai departe, în examenele de laborator (sugerate de unele din semnele clinice evidențiate).

Examenul obiectiv caută deci dacă nu sînt simptome și semne digestive; apoi semne generale, febră, manifestări pulmonare (TBC?), de ficat, rinichi, diabet, endocrine.

În *interogatoriu* nu vor fi uitate: — medicamentele folosite în ultima vreme, tratamente iradiante; — eventuale obiceiuri toxice (fumat, alcool); — circumstanțe toxice (oxid de carbon, gaze și toxice industriale etc.); — condiții psihice depresive (decepții, contrarietăți, probleme familiale, sociale, materiale, sexuale); sau chiar numai ideea de cancer (care poate fi ascunsă, neexprimată).

Paraclinic, se recurge la: — examene radiologice (pulmonar, digestiv, în primul rînd); — VSH, formulă sanguină, teste hepatice, uree, glicemie, ș.a. (după sugestiile clinicii).

Iar atunci cînd nu s-a găsit o cauză, cînd nu apare cu destulă claritate etiologia, la ce trebuie să ne gîndim? — Dacă este vorba de un tînăr, la tuberculoză, hemopatii, toxicomanii-dependențe (chiar numai amfetamină, pentru examene; cazuri menționate în literatură), stări psihice depresive (amorul mai ales, apoi chiar o schizofrenie incipientă); — dacă este vorba de un vîrstnic la cancer, în primul rînd, apoi toxice industriale sau de mediu urban, exces de muncă, stări de depresiune fizică sau psihică prin suprasolicitare, exces de fumat, de alcool; — dacă este vorba de o femeie, la o sarcină, isterie, o psihoză, decepție sentimentală, gelozie.

ANOREXIA ELECTIVĂ (numai pentru unele alimente)

Cauze posibile:

Unele afecțiuni generale: afecțiuni hepatice, ciroze, colecistopatii; viermi intestinali, cancer — mai ales gastric (anorexie pentru carne), apendicita cronică, uneori. Unele afecțiuni nervoase (s-a citat dezgust de dulce și grăsimi, într-o cisticercoză a ventricului IV; Meșanski).

La femeie: sarcină?

Uneori, însă, poate fi vorba de o obișnuință din copilărie, de un reflex condiționat fixat.

Pentru diagnostic: în primul rînd, un examen abdominal (pentru ficat, colecist, apendice, colon); apoi, un examen general (cancer — la nivelul tubului digestiv, plămîni, creier ș.a.); la femeie, sarcină? (mamelonul, linia albă, menstruație, examen genital); anamnestic, a se vedea dacă nu există o obișnuință în acest sens? un reflex condiționat sau o stare repulsivă în urma unui incident în trecut?; examenele paraclinice în măsura nevoilor.

ANOREXIA CONDIȚIONATĂ; SITIOFOBIA; FALSA INAPETENȚĂ

Este scăderea ingestiei alimentare și chiar a poftei de mîncare prin abținere voită, impusă, devenită normă de conduită datorită fricii de a se alimenta: — din cauza durerilor de deglutiție (cancer sau tuberculoză a limbii, faringelui, esofagului); — din cauza durerilor ce apar în legătură cu mesele (ulcer sau cancer gastric, stări postcaustice, diverticuli digestivi, hernie diafragmatică; sau balonări, tulburări de respirație, palpitații, care apar după mese, legate, la rîndul lor, de afecțiuni gastrice, pulmonare, cardiace); — din anumite temeri, aversiuni, sau considerații psihice (teamă de otrăvire, de afectare a organismului; uneori un substrat mistic); — din dorința de a slăbi („fagofobie" — Labbé) sau a muri; — ca atitudine de protest („greva foamei").

Pentru *diagnostic* este nevoie, în asemenea cazuri, de un examen clinic atent al viscerelor menționate (gură, faringe, laringe, esofag; apoi tractul digestiv; în fine, plămînii, cordul), recurgînd după nevoie, la ajutorul ORL-istului, radiologului și esofagoscopiei; de asemenea studierea psihismului, a credințelor, a justificărilor.

ANOREXIA MINTALĂ

Este o formă specială de anorexie cu substrat psihic, care duce la slăbire extremă, avînd o individualitate aparte sub raport atît etiologic, cît și clinic, care a impus izolarea ei sub raport nosologic (în realitate este vorba de o anumită atitudine psihologică, de refuz față de alimente și de procesul de nutriție; de dereglare corticogenă a centrilor foamei din hipotalamus).

Individualizată încă din secolul al XVII și considerată ca o nevroză (Morton), a fost pusă mai tîrziu pe seama isteriei („anorexie hystérique" — Lasègue; „apepsia hysterica" — Gull; apoi Charcot); a fost confundată apoi cu cașexia hipofizară, iar acum este interpretată drept entitate aparte.

Clinic, este vorba mai întotdeauna de o tînără de 16—18 ani. Ea este adusă la medic (important, nu vine singură, de bună voie), foarte slăbită (deseori, cu zeci de kilograme; „piele pe os" uneori), amenoreică și cu o stare generală și comportamentală contradictorie; nu mai mănîncă, refuză mîncarea (eventual simulînd, pentru a răspunde cererilor celor din jur), dar continuînd a fi în plină activitate, uneori în activitate exagerată, chiar, deși slăbirea atinge proporții mari (30—40% din greutatea inițială).

La examenul clinic, totul este normal; nu se găsește nici o afectare viscerală iar endocrin nimic în afară de amenoreea menționată (care uneori poate fi inițială, inaugurală și care ar fi de origine hipotalamică, după Decourt). Părul axilar și pubian este conservat (important pentru diagnostic).

Biologic, toate constantele sînt normale (protide, glicemie, lipide, colesterol, ionogramă), la fel explorările pentru glandele endocrine. Doar o oarecare anemie, iar mai tîrziu, în stadii avansate, o inhibiție a corticosuprarenalelor (cu scăderea 17-cetosteroizilor și a 17-hidroxicorticoizilor) și uneori a tiroidei, cu scăderea metabolismului bazal.

Sub raport psihologic apar anumite modificări și particularități structurale, care constituie și substratul etiologic al afecțiunii și care au fost și sînt în mod diferit interpretate și prezentate de psihiatri: imaturitate, egocentrism, perfecționism, idei bizare, introspecție, probleme metafizice, o structură obsesională a apetitului, „refuz de sexualitate, de forme rotunde" (Koupernik), „dramă a adolescenței" (Decourt), „ratare totală, nevrotică, psihotică, perversă" (Jeammet), „oligofagie psihonevrotică" (Decourt), „sindrom de dismorfofobie".

Diagnosticul se bazează pe ecuația: slăbire mare + amenoree + menținerea totuși a unui anume tonus vital și de activitate + la o fată tînără + cu o atitudine alimentară restrictivă de autolimitare, mergînd pînă la repulsia față de alimente, de origine și motivare psihologică (totdeauna existînd un fond psihologic, dar variat: histeric, depresiv-melancolic, obsesional, anxios, schizoid, caracterial, peste care se adaugă deseori situații conflictuale, variate și ele).

Erori de diagnostic sînt posibile. De aceea, atenție pentru un *diagnostic diferențial asigurator,* cu slăbiri motivate organic sau mixt, prin intricare psihologică și organică (uneori afectarea organică urmînd celei psihice, favorizată chiar de slăbire, alteori invers): tuberculoză pulmonară (± ocultă), cancer (încă latent), diabet lipatrofic, malabsorbție prin intoleranță la gluten, ulcer calos al pilorului, tumoare cerebrală sau cerebeloasă, pinealom, scleroză în plăci, boală Wilson, lupus eritematos difuz, schizofrenie, depresie psihotică, greva foamei psihopatică. S-au făcut multe greșeli în acest sens. Atenție, de asemenea asupra confuziei dintre anorexia nervoasă și cașexia prin panhipopituitarism (Simmonds, Sheehan), confuzie care s-a făcut odinioară foarte des și care se mai face și azi uneori. Diagnosticul diferențial se poate face însă, cu relativă ușurință, chiar numai pe baza datelor clinice.

	Anorexie nervoasă	Panhipopituitarism
Greutate corporală	↓ ↓ ↓	↓ ↑
Capacitate de lucru	↓	↓ ↓ ↓
Activitate	↑ ↑	↓ ↓
Pilozitate	↑ ↑	↓ ↓
Toleranță insulinică	↑	↓ ↓ ↓

(După Bassoe, 1975)

FOAMEA EXAGERATĂ

Mai este denumită *polifagie* sau *hiperfagie,* atunci cînd ea are la bază nevoia ingerării de cantități mari de alimente pentru a ajunge la senzația de sațietate, de potolire a foamei; și *bulimie* atunci cînd foamea exagerată are și un caracter impulsiv, are la bază o nevoie morbidă de a îngurgita alimente multe.

Cauzele pot fi de ordin fiziologic şi patologic:

Condiţii fiziologice posibile: exces de muncă, de sport, activitate fizică (mai ales în perioade de creştere, la copii, tineri), stări emotive pozitive (un succes după o încordare îndelungată, o perioadă de destindere), nemîncare îndelungată, denutriţie (lipsuri, concentrare în muncă cu neglijarea alimentării), obişnuinţă (respectiv, condiţionare psihică sau organică, prin repetare zilnică a unor mese abundente, aici intervenind şi apetitul bine stimulat şi fixat), convalescenţă (mai ales după o boală consumptivă; o infecţie acută severă, o pneumonie, o afecţiune digestivă, o hepatită acută ş.a.).

Condiţii patologice posibile: — unele afecţiuni digestive, ca ulcerul gastric şi duodenal, verminoza intestinală, insuficienţa pancreatică uneori (prin creşterea nevoilor de aport); — unele stări patologice generale ca hipertiroidismul, diabetul (prin creşterea catabolismului); — unele boli mintale degenerative ca paralizia generală progresivă, senilitatea cu ateroscleroză cerebrală, sindrom Kleine-Levin (accese de polifagie + somnolenţă + agitaţie motorie, prin leziuni diferite ale sistemului nervos central, cu alterarea centrilor instinctului alimentar).

Pentru diagnostic: — interogatoriul va căuta în primul rînd, condiţii circumstanţiale eventuale (nemîncare, restricţii, boală recentă, efort excesiv, tensiune nervoasă rezolvată, obişnuinţă?), — examenul clinic va trece în revistă mai întîi tubul digestiv apoi celelalte ipoteze (ulcer, verminoză, diabet, Basedow), inclusiv starea neuropsihică a pacientului (PGP, psihoză degenerativă etc. ducînd la „mania de a mînca continuu", „în neştire"); — recurgîndu-se la laborator în orice caz de dubiu (glicemie, ouă de paraziţi în scaun, iodocaptare pentru tiroidă, digestie prin studiul scaunului, examene radiologice pentru tubul digestiv, şa turcească etc.), eventual reacţii pentru lues în sînge şi/sau lichid cefalorahidian . . .

ALTE FORME PATOLOGICE DE FOAME

FOAMEA CAPRICIOASĂ; PAROREXIA

Este vorba, în realitate, de un apetit pervertit, de dorinţa de a mînca alimente neobişnuite sau preparate în mod neobişnuit, sau chiar substanţe nealimentare.

O varietate o constituie *malacia,* foamea de condimente, excitante, crudităţi; cu totul altceva este *pica,* foamea cu ingestia de materiale neconsumabile ca var, nisip, cărbuni, pămînt, cenuşă; *pagofagia,* foamea de gheaţă, *geofagia,* foamea de pămînt.

Cauza stă mai totdeauna într-o deviaţie mintală avînd la bază o afecţiune neuropsihică degenerativă, demenţială sau numai o histerie (mai rar). Uneori, mai rar, o atare înclinare, aparent morbidă, se poate întîlni şi la femei gravide care capătă o poftă imperioasă, insistentă, de unele alimente deosebite, precum şi la copii cu deficite minerale, biochimice (calciu, sodiu, fier), cu viermi intestinali.

Pentru diagnostic, așadar, este nevoie în primul rînd, a se cerceta starea mintală a pacientului; și numai dacă nu se găsește o alterare evidentă, se va încerca o explicație fiziologică-biochimică (la femeie: nu e gravidă? la copii, viermi, bilanț mineral).

FOAMEA REPEDE SATISFĂCUTĂ

O saturație rapidă poate fi condiționată de un stomac mic (chirurgical, după rezecție sau patologic, prin tumori benigne, schir, linită plastică, bezoar, ascită sau splenomegalie compresivă); dar poate fi subordonată uneori, unei dispepsii nervoase sau unei rele obișnuințe, la copii mai ales, a unei dezobișnuințe de a mînca (reflex condiționat, deci).

FOAMEA DUREROASĂ

În realitate, foamea precedată de durere (de o durere postprandială tardivă de cîteva ore, care ajunge să se manifeste în timpul care precede ora de masă următoare) este caracteristică unei singure afecțiuni: ulcerul duodenal.

ACORIA

Reprezintă lipsa, pierderea completă, a senzației de saturație, a sentimentului de sațietate (Boas), ceea ce face ca pacientul să mănînce continuu, fără oprire, fără reținere („în neștire") și fără să aibă propriu-zis o foame crescută, o creștere a poftei de mîncare. Și în acest caz este vorba de o stare neuropsihică degenerativă, demențială (sau aproape demențială): psihonevroze, tumori cerebrale, lues cerebral, ateroscleroză cerebrală cu decreptitudine, demență senilă (cînd s-a pierdut controlul asupra funcției alimentare). Uneori, fenomenul poate fi episodic, incidental: în cursul unui festin, individul respectiv poate scăpa frîna îngurgitării, sub impulsul convivialității, alcoolului.

TRATAMENTUL ÎN TULBURĂRILE FOAMEI

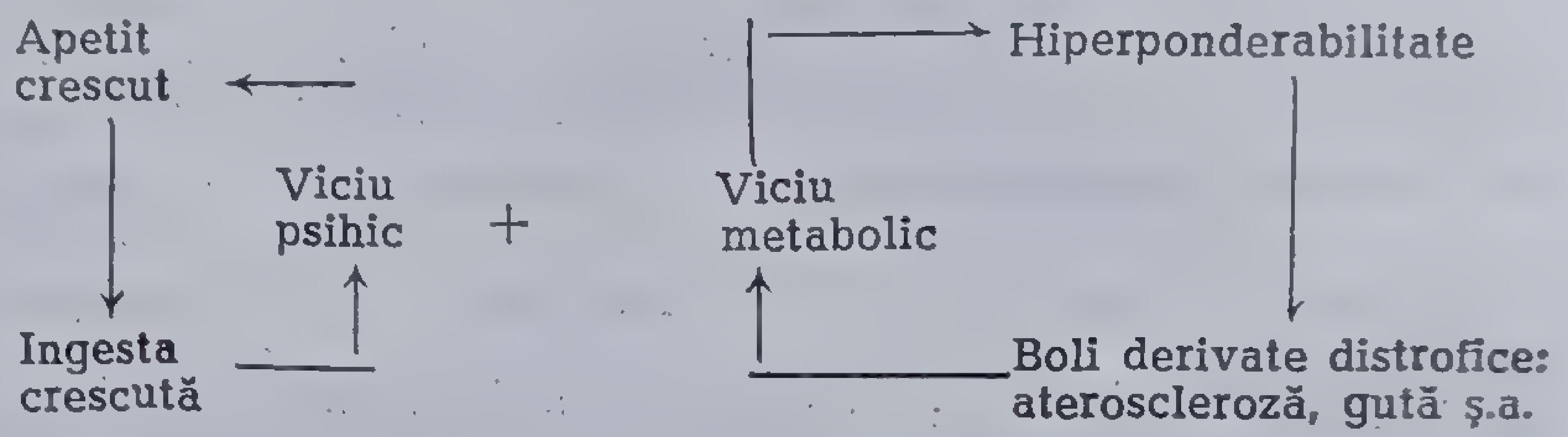
Foamea naturală, fenomen fiziologic, nu este cazul să fie tratată. Ea trebuie satisfăcută.

Foamea exagerată, trebuie luată în considerare: dacă corespunde unei necesități (de înlocuire energetică sau plastică a unor pierderi) nu trebuie luată în considerație; trebuie combătută, însă, atunci cînd este nejustificată biologic, metabolic, cînd a devenit un viciu fiziologic și psihic. Și cum în atare cazuri motorul îl constituie apetitul, care s-a hipertrofiat, lupta trebuie dată, în primul rînd, cu acesta căci într-adevăr, apetitul este dușmanul cel mai mare al echilibrului metabolic al organismului (duce la alimentație suplimentară, excesivă, nenecesară și, mai departe, la vicii metabolice, apoi la boli distrofice). Apetitul este ajutat, mult, azi de bucătari și de gastronomia modernă, care țin seama, mai ales, de fiziologia gustului decît de nutriția propriu-zisă și prin tentațiile pe care le oferă (expoziții, concursuri culinare, festinuri etc.) duc la exagerarea și pervertirea apetitului cu consecințele menționate.

Pentru combaterea apetitului și foamei exagerate se recurge, în primul rînd, la voință, sobrietate, îndepărtarea surselor ademenitoare (restaurante, vitrine ș.a.); deci, educația voinței prin lămurire asupra consecințelor și pericolelor ce decurg din supraalimentare; și dacă abținerea nu reușește se poate recurge la medicamente care scad apetitul: preparate amfetaminice (care, au, însă, o latură periculoasă), Dexedrin, bitartrat de fendimetrazin, Mefenox (Pondinil); Desopimon, Silutin, Gastrofibran. S-a ajuns, ca măsură supremă, la blocarea maxilarelor, încît pacientul să nu poată ingera decît lichide.

În viciile foamei (pica, pagofagie, geofagie, ș.a.), tratament psihiatric. Totuși, s-au obținut, uneori, bune rezultate cu preparate de fier (Carlander) mai ales la copii și femei.

Cele două cercuri vicioase, rezultînd din apetitul crescut



Lipsa sau scăderea foamei trebuie combătută, mai ales dacă a devenit dominantă, severă, amenințătoare prin consecințe.

În primul rînd, excitante fiziologice, acționînd prin stimularea nevoilor organice și a funcțiilor vitale; a catabolismului deci, indirect a foamei: activitate fizică în aer liber (moderată, stimulantă, nu excesivă, epuizantă), sport rațional, băi, masaje, frecțiuni etc. Apoi poate fi utilă, o convivialitate euforizantă la masă, adică masă în mijlocul unor persoane vesele, mîncăcioase, antrenante. În fine, medicație eupeptică, antianorexiantă, astăzi și ea cu oarecare resurse: pornind de la tincturile amare (de cola, coca, genţiana), în picături sau vinuri tonice a ajuns azi la clorhidratul de ciproheptadin (Periactin; Peritol) după ce a trecut prin insulină și prin inozitol. Dar tratamentul de bază rămîne tot cel etiologic, al cauzei.

Anorexia mintală constituie o mare dificultate terapeutică. Baza o constituie tratamentul psihologic. Nu forțare, coercivitate, represiune. Nu alimentare cu forța, prin gavaj. Nu autoritarism. Ci persuasiune, sugestie, convingere, cu explicarea pericolelor, prin personalitatea medicală, prin interesul arătat. Pe fondul unei izolări de familie, adică prin spitalizare care este imperativă, dar nu trebuie să fie claustrală, (luptînd pentru aceasta și cu pacienta și cu părinții), al unui repaus la pat (pentru economie de forțe), urmărind o reeducare alimentară, fără un regim special, fără restricții, dar hipercaloric (circa 4 000 calorii); folosind și aici ajutorul psihologic al unor parteneri de masă veseli, gurmanzi, antrenanți. Împreună cu o psihoterapie discretă, binevoitoare, care să încerce să depisteze, eventual, sursele psihice, nevrotigene (conflicte, decepții după un eșec, exces de protecționism și autoritarism matern etc.); și mai ales să trezească, la pacient, interesul pentru viață, optimismul, voința de a se vindeca, înlăturîndu-i complexul dismorfofobic care stă, de foarte multe ori, la baza situației psihologice a bolnavului. Iar ca medicamente: puține și anodine — vitamine, citrat de clomifen (mai ales cînd menstruația întîrzie), mici șocuri insulinice eventual (la femeie). Nu opoterapie. Totul depinde de calitatea relației psihologice care se stabilește între pacient și medic (Laxenaire ș.a.), care trebuie să aibă dorința de a activa în acest sens, forță psihologică de influențare (autoritate, iradiere) și timp (căci trebuie dedicate multe ore, unei atari acțiuni).

SETEA NORMALĂ ȘI PATOLOGICĂ

Setea este o senzație specială, endogenă, cenestezică, instinctivă, generală (adică o adevărată stare de conștiință) constînd în dorința, nevoia, pulsiunea de a bea lichide. Ea traduce deshidratarea organismului și exprimă nevoia fiziologică a acestuia de lichide; are deci o mare valoare biologică prin rolul ei în a menține balanța hidrică a organismului, în reglajul metabolismului apei (rol foarte important, ținînd seama de faptul că organismul uman conține 65% apă, că această proporție trebuie menținută neapărat, că rezistența organismului la lipsa de apă este foarte redusă și că nesatisfacerea ei, respectiv a setei, duce la suferințe îngrozitoare și la moarte rapidă). Trebuie menționat, însă, că setea nu este totuși un martor fidel al nevoilor în lichide, nu exprimă, totdeauna, deficitul balanței lichidiene; căci poate fi produsă uneori și psihic, reprezentînd în acest caz o pervertire a simțului respectiv.

Fiziologic, senzația de sete ia naștere din stimuli nervoși periferici și din stimuli umorali, care acționează asupra unui centru al setei, situat în hipotalamus. Stimulul periferic este reprezentat de uscăciunea buzelor și a gurii (insuficient însă, căci există și uscăciuni care nu dau naștere la sete). Stimulul endogen, umoral, este constituit din dezechilibrul osmotic plasmo-celular cu deshidratare celulară, ținînd de scăderea apei în organism; și se exercită prin intermediul osmoreceptorilor (asupra cărora mai au influență și steroizii cortico-suprarenali, prin rolul lor asupra hidratării celulare). Centrul care dirijează modulațiile setei în funcție de nevoi și de balanța hidrică, situat în hipotalamusul anterior, poate fi influențat și de impulsuri corticale-psihice. Iar reglarea setei și a diurezei sînt strîns legate între ele.

Fiziopatologic, setea poate fi tulburată prin intermediul controlului ei. Acest lucru se poate produce direct, prin procese acționînd nemijlocit asupra lui (traumatisme, tumori, inflamații) sau indirect pe două căi: — nervos, prin impulsuri corticale, creînd setea psihogenă (în procese psihopatologice, de obicei) și — umoral, prin modificări ale tonusului plasmatic și stimulare a osmoreceptorilor (în multiple afecțiuni și condiții patologice de ordin biochimic sau endocrin).

Modificări ale setei se pot produce în diferite sensuri — în exces sau în minus, sau în sensul pervertirii; iar *cauze de modificare* pot fi numeroase: — procese cerebrale acționînd direct asupra centrului din diencefal (tumori, encefalite, procese vasculare, contuzii traumatice), — procese psihopatologice sau psihologice cu răsunet asupra centrului sau mecanismelor periferice (melancolie, crize de anxietate, anorexie mintală, epilepsie temporală frustă, doze mari de neuroleptice sau de retrohipofiză și chiar numai stări de stres psihic, de nevroză; acționînd prin inhibarea sau excitația centrului setei, deci a instinctului, ori prin inhibarea sau stimularea secreției salivare, implicit a umidității buzelor și gurii); — procese dismetabolice, endocrine, patochimice diverse, care modifică raportul osmotic plasmocelular, implicit echilibrul osmotic celular, punînd în acțiune astfel osmoreceptorii (diabetul zaharat, unele afecțiuni renale, condiții patologice creind hipernatriemie și hipopotasemie, adică administrarea de aldosteron, tiazide, corticoizi, apoi hiperparatiroidismul hipercalcemic și alte condiții patologice, de hipo- sau de hiperhidratare a organismului).

Modificări ale setei sînt de două categorii: cantitative și calitativ-afective (privind conținutul afectiv al senzației). Prima categorie: polidipsia, oligodipsia, adipsia. Cealaltă categorie: potomania, dipsomania, dipsofobia.

Pentru prima categorie, sensul este clar: creștere, scădere, lipsă a setei, a nevoii de a bea. Pentru următoarele forme, sensul are unele variații, după diferiți autori: *potomania* (termen creat de Achard) constituie impulsul morbid de a bea, în cantitate mare, orice lichid (la care Lhermitte adaugă condiția: chiar fără nevoia de a bea, chiar fără sete) *dipsomania* constituie impulsul irezistibil de a bea, indiferent ce (după Lhermitte, pentru care ar constitui un echivalent al narcolepsiei) sau a bea lichide cu anumită savoare (Garnier), mai ales alcool (Soulairac, Lăzărescu); în fine, *dipsofobia* este repulsia față de apă, lichide, analogă oarecum anorexiei mintale (Soulairac).

POLIDIPSIA. EXCESUL DE SETE. NEVOIA EXAGERATĂ DE A BEA

Etiologie. Cauze posibile

a) *Dacă setea excesivă este de dată recentă sau are un caracter episodic,* trebuie să ne gîndim în primul rînd la o pierdere incidentală de apă, care se cere a fi înlocuită, compensată: — efort îndelungat la căldură, cu transpirații abundente; — vărsături prelungite (în urma unei indigestii, spre exemplu); — diaree, de oarecare amploare; — o hemoragie masivă (poate chiar inaparentă, internă; atenție deci la o sete care s-a produs brusc, mai ales dacă coincide cu fenomene de anemie acută); — cîteva paracenteze sau toracenteze spoliative; — un act chirurgical cu pierdere de lichide; — o arsură recentă, cu pierderi de lichide prin plagă; — administrarea repetată de diuretice, cu pierderi de lichide prin urină.

Dar mai poate fi vorba de: — ingestie masivă de sare, în zilele precedente (alimente foarte sărate, conserve de pește sărate etc.), sau de alcool excesiv (care deshidratează), care solicită lichide pentru restabilirea echilibrului osmotic sanguin, dereglat pentru moment;

diencefal (tumori, encefalite, procese vasculare, contuzii traumatice), — procese psihopatologice sau psihologice cu răsunet asupra centrului sau mecanismelor periferice (melancolie, crize de anxietate, anorexie mintală, epilepsie temporală frustă, doze mari de neuroleptice sau de retrohipofiză şi chiar numai stări de stres psihic, de nevroză; acţionînd prin inhibarea sau excitaţia centrului setei, deci a instinctului, ori prin inhibarea sau stimularea secreţiei salivare, implicit a umidităţii buzelor şi gurii); — procese dismetabolice, endocrine, patochimice diverse, care modifică raportul osmotic plasmocelular, implicit echilibrul osmotic celular, punînd în acţiune astfel osmoreceptorii (diabetul zaharat, unele afecţiuni renale, condiţii patologice creind hipernatriemie şi hipopotasemie, adică administrarea de aldosteron, tiazide, corticoizi, apoi hiperparatiroidismul hipercalcemic şi alte condiţii patologice, de hipo- sau de hiperhidratare a organismului).

Modificări ale setei sînt de două categorii: cantitative şi calitativ-afective (privind conţinutul afectiv al senzaţiei). Prima categorie: polidipsia, oligodipsia, adipsia. Cealaltă categorie: potomania, dipsomania, dipsofobia.

Pentru prima categorie, sensul este clar: creştere, scădere, lipsă a setei, a nevoii de a bea. Pentru următoarele forme, sensul are unele variaţii, după diferiţi autori: *potomania* (termen creat de Achard) constituie impulsul morbid de a bea, în cantitate mare, orice lichid (la care Lhermitte adaugă condiţia: chiar fără nevoia de a bea, chiar fără sete) *dipsomania* constituie impulsul irezistibil de a bea, indiferent ce (după Lhermitte, pentru care ar constitui un echivalent al narcolepsiei) sau a bea lichide cu anumită savoare (Garnier), mai ales alcool (Soulairac, Lăzărescu); în fine, *dipsofobia* este repulsia faţă de apă, lichide, analogă oarecum anorexiei mintale (Soulairac).

POLIDIPSIA. EXCESUL DE SETE. NEVOIA EXAGERATĂ DE A BEA

Etiologie. Cauze posibile

a) *Dacă setea excesivă este de dată recentă sau are un caracter episodic,* trebuie să ne gîndim în primul rînd la o pierdere incidentală de apă, care se cere a fi înlocuită, compensată: — efort îndelungat la căldură, cu transpiraţii abundente; — vărsături prelungite (în urma unei indigestii, spre exemplu); — diaree, de oarecare amploare; — o hemoragie masivă (poate chiar inaparentă, internă; atenţie deci la o sete care s-a produs brusc, mai ales dacă coincide cu fenomene de anemie acută); — cîteva paracenteze sau toracenteze spoliative; — un act chirurgical cu pierdere de lichide; — o arsură recentă, cu pierderi de lichide prin plagă; — administrarea repetată de diuretice, cu pierderi de lichide prin urină.

Dar mai poate fi vorba de: — ingestie masivă de sare, în zilele precedente (alimente foarte sărate, conserve de peşte sărate etc.), sau de alcool excesiv (care deshidratează), care solicită lichide pentru restabilirea echilibrului osmotic sanguin, dereglat pentru moment;

— poate uz de morfină în exces (intoxicaţia începe prin sete); — sau de o emoţie pozitivă puternică (bucurie explozivă, expansivă), mai ales dacă urmează ca destindere, unei perioade de intensă tensiune nervoasă (în acest caz, mecanismul este central, cortico-diencefalic-hipotalamic); — în fine, zgomotul excesiv creşte şi el setea sau o produce (lucru pe care îl ştiu, probabil, directorii de baruri).

b) *Dacă setea excesivă are un caracter continuu, permanent, cronic*; gîndul trebuie să ne îndrepte în primul rînd tot spre procese patologice care determină pierderi de apă insolite din organism, pe diferite căi extrarenale (digestivă, piele etc.) sau pe cale renală (prin diureză excesivă), procese cu caracter cronic, însă.

Pe căi extrarenale şi anume — gastrite sau stenoză pilorică cu vărsături repetate; — enterite cronice cu diaree profuze, prelungite; — afecţiuni digestive cu pierderi repetate de sînge (uneori în mod ocult chiar) ca ulcere digestive, cancere, hernie diafragmatică; sau — la femeie, fibrom uterin, hipermenoree ş.a.; — dermatoze întinse, cronice, cu perspiraţie insensibilă apreciabilă (eczeme ş.a.); — arsuri de oarecare întindere, prelungind pierderile de lichide prin locul ars; — paracenteze repetate; — administrare prelungită, repetată, cronică de purgative, laxative.

Pe cale renală, pierderile excesive de lichide, exprimate prin noţiunea de poliurie, duc inexorabil la polidipsie compensatorie, realizînd un sindrom poliuropolidipsic; şi acesta poate fi realizat de o mulţime de stări patologice, generale şi renale, la care trebuie să ne gîndim: — diabetul zaharat în primul rînd (una din cele mai frecvente cauze); — diabetul insipid hipotalamic (cauză de oarecare frecvenţă); — diabetul insipid nefrogen şi unele nefropatii funcţionale tubulare poliurice (hipokaliemică, hipercalcemică, rare, dar pe care este bine totuşi a le evoca); — şi chiar un diabet insipid indus, eventual, prin ingestie prelungită de apă, care a dus la epuizare neurohipofizară, sau la punerea în repaus a osmoreceptorilor (foarte rar, dar posibil).

În fine, mai trebuie luate în considerare, ca eventualităţi posibile: — administrarea îndelungată, repetată de diuretice; — alcoolismul cronic; — intoxicaţia mercurială cronică; — o eventuală potomanie sau dipsomanie, adică o polidipsie psihogenă, nevrotică sau psihonevrotică (printr-un deranjament mintal psihopatologic, de obicei); — o aşa-zisă sete gurmandă, sete de lux, de defrenare, dictată nu de nevoi ci de plăcerea băutului, devenită obicei reflex (plăcere care stă la baza oenofiliei, a alcoolismului).

Cum se procedează, deci, practic, în vederea diagnosticului etiologic, în caz de polidipsie? — Avîndu-se în gînd (şi mai bine în faţă chiar) cauzele posibile, se procedează la investigaţia metodică clinică şi paraclinică.

Interogatoriul caută mai întîi, mai ales dacă este o *polidipsie pură*, (fără poliurie) şi moderată, dacă nu e vorba de vărsături, diaree, hemoragii (chiar minore dar repetate), arsuri sau plăgi deschise secretante, neuitîndu-se cîteva cauze-capcane (pentru că se uită adeseori) şi anume administrarea de purgative, laxative, neuroleptice şi ingestia mai consistentă de sărături în ultima vreme, ori de exces de alcool,

Tabelul 76

ETIOPATOGENIA SETEI EXCESIVE

Cauze posibile de polidipsie. Mecanisme de producere

O polidipsie incidentală, episodică, de dată recentă

- Pierderi de lichid care se cer înlocuite?
  - transpiraţii abundente (după efort, căldură, febră, baie de aburi)
  - vărsături prelungite, repetate
  - diaree de oarecare amploare
  - o hemoragie masivă (care poate că a fost internă, digestivă şi nici nu s-a exteriorizat)
  - după cîteva paracenteze, toracenteze
  - după o operaţie
  - după o arsură recentă, cu pierdere de plasmă
  - după administrarea de diuretice; sau golire, evacuare rapidă de edeme.
- Alte condiţii, influenţînd direct centrul setei sau osmoreceptorii sau receptorii bucali:
  - ingestia masivă de sare în zilele precedente (alimente sărate) sau alcool (băuturi concentrate)
  - o emoţie pozitivă puternică, mai ales după o încordare îndelungată (polidipsie psihogenă episodică după un examen, spectacol etc.).
  - convivialitate cu tovarăşi care beau (mai ales băuturi apetisante, alcoolice)
  - zgomot puternic (creşte setea prin acţiunea decibelilor asupra centrului setei, în baruri, restaurante)
  - efort bucofaringian sau respirator prelungit (muzicanţii la trompetă sau trombon; după un discurs sau o convorbire prelungită, după strigăte la un meci etc.)
  - administrare de morfină sau de neuroleptice masive (inhibă trecător antidiureza).

O polidipsie de durată, continuă, permanentă

- Pierderi de lichide continuu (cel mai des):

  Pe căi extrarenale:
  - gastrite, stenoze pilorice, cu vărsături repetate; enterite cronice cu diaree profuze, prelungite.
  - graviditate cu vărsături incoercibile,
  - afecţiuni digestive hemoragice (uneori pierderi oculte) ca ulcere digestive, cancere, hernie diafragmatică,
  - la femeie, fibrom uterin, hipermenoree
  - dermatoze cronice cu perspiraţie insensibilă apreciabilă; eczeme etc.
  - arsuri de oarecare întindere, cu cicatrizare întîrziată, prelungind pierderile de plasmă
  - paracenteze repetate
  - administrare repetată, prelungită, cronică de purgative, laxative.

  Pe cale renală, respectiv prin poliurie (realizîndu-se un sindrom poliuropolidipsic):
  - diabet zaharat
  - diabet insipid, hipofizolipotalamic „adevărat", organic (cu multiple cauze posibile)
  - diabet insipid nefrogen (cu multiple forme şi cauze posibile)
  - diabet insipid hipofizohipotalamic funcţional indus (prin ingestie masivă de lichide, care pune în repaus osmoreceptorii, sau prin administrare de neuroleptice)
  - administrare repetată, îndelungată, de diuretice.
- Direct, polidipsie primară, prin stimularea centrului setei (iritaţie sau anomalie a centrului):
  - stări nevrotice, stres psihoafectiv, nevroza setei, potomanie (tulburarea comportamentală faţă de apă); sete gurmandă, de lux;
  - uneori în hipertiroidism (polidipsie relativă, Saltier),
  - uneori alcoolismul cronic (e vorba de o dipsomanie=sete dar mai ales de alcool),
  - afectări organice hipotalamice, rar (Charmes),
  - o „polidipsie congenitală pseudopsihogenă" prin leziune diencefalică probabil (Fanconi),
  - hiponatremia (Anderson) uneori (deşi s-ar crede invers).

de evacuări repetate de lichide din organism (paracenteze etc.); de asemenea dacă nu este vorba de afecțiuni condiționînd atari fenomene, adică afecțiuni digestive cronice sau dermatologice cu pierderi necompensate de lichide (diaree, vărsături, hemoragii plasmoragii).

În continuare (mai ales dacă din cercetarea de pînă aici nu a reieșit nimic orientativ) se cercetează dacă cu polidipsia coexistă o poliurie; și dacă se găsește acest lucru (este vorba așadar de un *sindrom poliuro-polidipsic*), gîndul, ipotezele diagnostice se îndreaptă spre un diabet zaharat sau insipid (în diversele lor variante); a nu se uita însă și posibilitatea unei potomanii-dipsomanii (adică a unei polidipsii neuro-psihogene), care va fi luată în considerare chiar în cazul în care s-a relevat un diabet insipid (căci chiar în atare cazuri, se poate asocia o componentă psiho-polidipsică, suplimentară, reflex-condiționată, de fixare, majorînd și întreținînd polidipsia diabetică; așa-numitul coeficient potofilic, Milcu).

La examenul fizic, primul obiectiv îl constituie verificarea dacă este vorba de o polidipsie pură sau de o polidipsie + poliurie, adică de un sindrom poliuropolidipsic; și pentru acest lucru nu ne vom baza numai pe declarațiile bolnavului ci se măsoară diureza timp de cîteva zile (comparativ cu lichidele ingerate, pe cît posibil).

— Dacă polidipsia este izolată, pură, neînsoțită de poliurie, este vorba mai totdeauna de o polidipsie reparatoare, condiționată de pierderi lichidiene pe cale extrarenală și examenul fizic se va concentra asupra tubului digestiv și al pielii, mai ales, căutîndu-se sursa eventuală de dezechilibru apos. Atenție apoi: nu este o hipertiroidie (chiar frustă)? Dealtfel în atari cazuri, polidipsia este moderată, mai totdeauna bine suportată, ocupă un plan secund în tabloul clinic, fiind acoperită de alte manifestări ale afecțiunii cauzale, rareori impunîndu-se ca o problemă diagnostică prin sine însăși.

Dar dacă nici prin interogatoriu, nici prin examenul fizic nu s-a descoperit o cauză de dezechilibru hidric prin pierderi extrarenale și mai ales dacă coexistă poliurie, atunci analiza clinică se îndreaptă spre cele 3 grupe de boli, mai înainte menționate: diabetul zaharat, diabetul insipid (cu variantele lui), potomanie-dipsomanie. În una din aceste stări patologice stă explicația setei exagerate a bolnavului, a polidipsiei lui; între aceste stări trebuie făcut diagnosticul diferențial. În acest sens, clinica oferă cîteva indicii orientatoare: — pentru diabetul zaharat pledează eventuala coexistență a polifagiei, obezitate, diferite afectări conexe cardio-vasculare (arteriopatii, coronaropatie), tulburări cutanate (furunculoză ș.a.), bucodentare (gingivite, carii dentare, pierderi dentare ș.a.); — pentru diabetul insipid se înscrie izbitoarea masivă cantitate de apă ingerată (peste 5—8—12 litri zilnic, diabetul insipid fiind o „adevărată boală a setei“ după Lacombe), respectiv aceeași cantitate de urină, micțiunile și setea deranjînd pe bolnav și noaptea, în cursul somnului; la care se pot asocia tulburări oculare și cerebrale (cefalee, tulburări de vedere, în caz de tumoră cerebrală hipotalamică), sau alte manifestări de ordin hipotalamic (nanism sau infantilism, acromegalie sau acromicrie, sindrom adiposogenital, amenoree, galactoree, hipogonadism ș.a.); — pentru potomanie eventuală pledează personalitatea nevrotică a pacientului, eventuale stări obsesive, idei delirante, coexistența unei psihoze maniacodepresive sau a unei epilepsii, existența unui stres afectiv net, în antecedente apropiate; și încă un fapt: absența polidipsiei și poliuriei în timpul nopții (bolnavul doarme și nu se deșteaptă, nici pentru a urina, nici pentru a bea).

Dar distincția dintre aceste entități, mai înainte menționate se face sigur numai pe *date obiective paraclinice*.

În primul rînd, examenul urinei precizează dacă este vorba de diabet zaharat sau nu: urina cu glucoză ± corpi cetonici=diabet zaharat; fără zahăr, este diabet insipid (hipotalamic sau renal) sau potomanie-dipsomanie. (În lipsa unui laborator, chiar numai densimetria urinei, poate soluționa problema: o densitate mare, peste 1 030 înseamnă diabet zaharat; o densitate mică, sub 1 005 înseamnă una din stările celelalte, în primul rînd diabet insipid, cu cît densitatea este mai mică).

Apoi pentru a preciza dacă este vorba de un diabet insipid hipotalamic, renal sau psihotic-potomaniac, se procedează la o serie de teste speciale (proba de sete, de declorurare, de administrare de sare, cu posthipofiză, cu nicotină, cu clorotiazidă); dar acestea este bine să fie făcute într-o clinică de specialitate și bolnavul va fi îndrumat în acest sens.

Este bine de ținut seama că în plus, deseori pot exista asocieri între entitățile menționate: diabet zaharat+diabet insipid; diabet insipid hipotalamic+diabet insipid renal; și nu rareori, cum am mai spus, la un diabet zaharat sau insipid se adaugă un procent oarecare de polidipsie psihogenă, reflex condiționată, de fixare, de obișnuință, așa-numitul coeficient potofilic. Deci atenție și în acest sens.

OLIGODIPSIA. SETEA SCĂZUTĂ. NEVOIA SCĂZUTĂ DE A BEA

Există oare? Întrebarea și-au pus-o și fiziologii și clinicienii; și s-a răspuns și pozitiv și negativ.

Există, în realitate, persoane cu un redus simț al setei, care fiziologic, fără să fie bolnave, pot suporta ore (și chiar zile) fără a manifesta dorința de a bea (apa necesară organismului scoțînd-o, probabil din alimentele curente), avînd probabil un sistem hidro- și osmoregulator hipotalamic puțin sensibil. (Am văzut și am putut verifica această noțiune pe persoane de încredere, medici). Și la bătrîni setea scade deseori, prin „tocirea" reflexului, a instinctului de a bea (bătrînii, mai ales cînd se ramolesc, uită să bea, nu mai cer apă, nu mai simt nevoia). Există apoi perioade de oligodipsie legate de momente psihice de mare tensiune afectivă, cu acțiune inhibitoare asupra centrilor hipotalamici; dar pe perioade limitate de timp, urmate de revenire la normal, la o sete și ingestie lichidiană normală (lucru iarăși verificat și explicabil. Episodic, o oligodipsie poate fi produsă prin administrare de retrohipofiză (concomitent se produce și retenție de apă±edeme). În fine oligodipsia poate apărea ca simptom într-o serie de condiții patologice ca: — leziuni întinse de hipotalamus (Avioli), — pinealome

(Fillaston), — sindromul hiperhidropexic Parhon (care este, după cum se ştie, datorit unei hiperfuncţii retrohipofizare cu exces de adiuretină), — unele obezităţi postgravidice (cînd se produc alterări ale metabolismului apos şi lipidic cu retenţie hidrică, legate de afectări latente diencefalice prin conflict şa turcească — sistem diencefalohipofizar, Milcu, Ioaniţiu, Păunescu-Podeanu); — addisonianul este şi el un oligodipsic şi sensibil la intoxicaţia cu apă (Gilbert-Dreyfuss); — în fine, oligodipsie şi chiar desgust de lichide există şi în stări edematoase cu hiperhidratare celulară.

*

Dar **dipsofobia?** Există şi ea (după mulţi autori printre care Soulairac), este rară şi se observă în unele stări melancolice, înecată însă într-o serie de simptome psihice variate (de aceea, deseori această fobie de apă, de a bea, este pierdută din vedere, nu este consemnată). O dipsofobie (mai precis o acvafobie) există în turbare: bolnavul turbat intră în furii la vederea apei sau la auzul scurgerii ei. Desgust pentru lichide apare şi în stările de hiperhidratare celulară. (±edeme, limbă umedă, crampe, convulsii, cefalee, apatie).

Adipsia a fost descrisă, ca simptom, în unele afectări hipotalamice lezionale, organice, mai ales tumorale (Wechsler), hidrocefalie (Hays), hemoragie subarahnoidiană (Spiro); şi s-a încercat izolarea unei adipsii psihogene, adipsia mintală (Barre, 1964) analoagă anorexiei mintale.

TRATAMENT

Tratamentul tulburărilor setei este etiologic: depinde de cauză, care trebuie căutată, găsită, înlăturată sau combătută. Evident că dacă setea este justificată fiziologic (prin pierderi de lichide sau perturbări ale echilibrului osmotic sanguin) ea trebuie să fie satisfăcută. Nu trebuie lăsată, însă, să alunece spre fixare şi amplificare psihică, reflex-condiţionată (lucru posibil şi nu neobişnuit). Dacă a intervenit un grad de psihizare a setei, de potomanie, de antren de a bea, este bine să se pună în acţiune forţele conştiinţei şi voinţei: pacientul trebuie lămurit şi convins să fie atent şi să-şi încordeze voinţa, controlîndu-şi senzaţia setei, dominîndu-şi excesele, înfruntîndu-şi suplimentul de sete datorit antrenului (coeficientul de sete suplimentară, psihică). Un bun mijloc este acela de a bea lichide reci, a bea încet cu înghiţitura (şi nu rapid, turnînd brusc, cantităţi mari), ţinînd un timp lichidele în gură; apoi folosind zeamă de lămîie sau chiar bucăţi de lămîie în gură, evitînd alimentele sărate sau condimentate, alcoolul. Atropina şi adrenergicele scad excesul de sete.

Diabetul insipid solicită, de obicei, un tratament cu insistenţă, dată fiind jena pe care o produce pacientului ingestia masivă şi urinarea repetată, care se cifrează la 5—10—12 litri şi mai mult, pe zi. Dacă este posibil se face tratament etiologic: antibiotice în caz de inflamaţii, lues; radioterapie sau intervenţie în caz de tumori. Din fericire, se poate face azi un tratament patogenic şi fiziopatologic, cu bune rezultate; administrare de *pulbere de hipofiză* (cea mai bună cale, cea nazală, în prizări) sau de fracțiune antidiuretică vasopresoare. Bune efecte mai au *clorotiazida* și *hidroclorotiazida* care acționează atît antidipsic (hiposmotic plasmatic) cît și antipoliuric (renal); în fine, *clorpropamida, clofibratul* și *carbamazepina* (Tegretol).

Accesoriu, pot fi de ajutor încă: butazolidina, piramidonul, barbituricele (efect mediocru, însă). Dar ceea ce trebuie încercat totdeauna este *psihoterapia*, acțiunea convingerii și persuasiunii pentru ca pacientul să se ajute, dominîndu-și pe cît este posibil setea, căci, nu rareori, poate fi vorba de o potomanie; și nu rareori, chiar în cadrul diabetului insipid organic, prin leziune hipotalamică, setei legată de tulburarea directă a centrului ei, i se adaugă un procent de sete psihogenă, de fixare și amplificare reflexcondiționată (coeficientul potofilic, despre care am mai vorbit), pe care o psihoterapie bine condusă, conștientă, sprijinită pe lămurire, convingere, încordarea voinței, o poate influența uneori enorm, scăzînd apreciabil, nevoia de a bea a pacientului, disciplinîndu-i setea (Succese au obținut astfel Decourt, Milcu, Păunescu-Podeanu ș.a.).

Cure asociate de *somnoterapie* pot fi de folos, ajutînd psihoterapiei. De asemenea o *alimentație adecvată, nesitiogenă* cu alimente reci, lămîie, compoturi slabe, fructe, verdețuri, fără sare și alcool. Unii autori au mai lăudat și *piretoterapia*.

(Oricum, în tratamentul diabetului insipid este bine să se obțină și sfatul unui endocrinolog; eventual pacientul să-și înceapă tratamentul într-o clinică, care să-i directiveze mijloacele de folosit).

Addendum

În *clasarea nosologică și identificarea diagnostică a sindroamelor poliuro-polidipsice insipide* s-au făcut progrese mari. Persistă, însă, unele nelămuriri și nepotriviri între autori.

— Kourilski (1947) a considerat că există 2 diabeturi insipide: polidipsic (78%) și poliuric (22%) după fenomenul princeps.

— În 1960 Gilbert-Dreyfus a propus clasificarea următoare:

	Proba sării	Proba nicotinei	Clorotiazida
Diabet insipid adevărat, organic, lezional (cu absența neurosecreției hipotalamică)	—	—	+
Diabet insipid indus (prin exces de lichide ingerate, inhibînd neurosecreția)	—	—	+
Potomanie; polidipsie primară nevrotică (origine corticală, dishipotalamică)	+	+	+
Poliurie primară prin perturbare a osmoreceptorilor (uneori după exces lichidian)	—	+	+
Polidipsie primară prin hiperexcitabilitate a centrului hipotalamic al setei	+	—	—

— În 1961 Boulin stabileşte trei categorii de diabet insipid: idiopatic, funcţional (cu diverse varietăţi) şi nefrogen. S-a văzut într-adevăr, că un sindrom poliuropolidipsic poate fi produs prin defect renal (insensibilitatea tubului renal la acţiunea hormonului posthipofizar, cu scăderea reabsorbţiei apoase, poliurie).

— Se mai atrage atenţia apoi, că tulburări apoase de tip diabet insipid se mai pot produce prin tulburări metabolice în hipercorticismul suprarenal, sindromul Conn (Decourt); şi că şi hiperparatiroidia cu hipercalcemie, precum şi hipopotasemia indusă de aldosteron, corticoizi, tiazide pot imita uneori diabetul insipid (Anderson, 1964) şi chiar hiponatremia stimulează uneori setea, deşi s-ar crede invers (Anderson).

— În 1970 Soulairac menţionează 3 categorii de poliuropolidipsii insipide: diabetul insipid clasic, în care poliuria este primară iar setea secundară (boală a diurezei şi nu a setei, aceasta fiind secundară, ulterioară), poliurii funcţionale, respectiv pseudodiabeturi insipide, legate de perturbarea funcţională a centrilor sau a structurilor periferice de care ţine setea şi diureza (ex. neuroleptice în doze mari) dînd naştere la o insuficienţă (trecătoare) de secreţie de hormon antidiuretic, polidipsii prin perturbarea comportamentului faţă de apă (polidipsia este primară, de origine corticală, psihogenă, psihoreflexogenă, psihopatologică, iar poliuria este secundară).

— S-a mai descris, în fine, un sindrom în care este afectată funcţia setei, sindromul Raisa, Golant: el constă în paroxisme, la 4—5 săptămîni, de migrenă, vazodilataţie facială, hipersomnie, apoi dromomanie, stare crepusculară, dipsomanie, impulsiuni sexuale, după care se produce poliurie şi reintrare în normal; ar fi vorba aşadar de o psihoză periodică cu fenomene diencefalice multiple, printre care dipsomanie.

*

— În lumina cunoştinţelor actuale, o poliuro-polidipsie insipidă poate fi expresia a o mulţime de afecţiuni diferite, unele organice, lezionale, altele funcţionale, disregulatorii, de ordin neurologic, nefrologic, endocrin, metabolic, nevrotic. Ea poate fi amorsată prin poliurie, diureză crescută, pierdere exagerată de apă (polidipsia fiind o consecinţă de necesitate) sau poate fi amorsată prin polidipsie, prin o sete exagerată, aceasta constituind fenomenul primar (dar acest lucru se întîmplă mai rar).

Varietăţile nosologice şi etiopatogenice de poliuro-polidipsie insipidă, admise azi, sînt clasificate în genere, după cum urmează, în 3 grupe mari (principalele fiind I şi III):

I. PPI de origine hipofizo-hipotalamică, rezultînd din scăderea producţiei de hormon antidiuretic (HAD) sau din insensibilizarea receptorilor (*diabeturi insipide „adevărate"*, după unii), care, la rîndul lor pot fi produse:

— prin leziuni organice, adică tumori, procese vasculare ori inflamatorii, leziuni posttraumatice, leziuni în cadrul bolilor de sistem ş.a. *(diabet insipid adevărat, organo-lezional)*;

— prin tulburări funcţionale, în urma ingestiei abundente, repetate, de lichide, care determină o epuizare a HAD *(diabet insipid indus)*;

— prin administrare de neuroleptice ori de litiu, care inhibă acţiunea HAD *(diabet insipid chimic)*;

— prin defect înnăscut, moştenit, al elaborării de HAD (*diabet insipid ereditar, familial*; o formă specială constituind-o cea din sindromul Laurence-Moon-Biedl);

— prin mecanism patogenic şi cauze încă necunoscute *(diabet insipid idiopatic)*.

II. PPI de origine hipofizo-diencefalică, în care momentul iniţial şi tulburarea fundamentală o constituie creşterea setei şi a ingestiei apoase, urmînd afectării centrilor respectivi; şi care pot fi produse:

— prin leziuni organice ale acestor centri (ai setei), prin encefalite, tumori ş.a. (*diabet insipid polidipsic,* după unii; rar);

— prin tulburări funcţionale a centrilor setei, fie de ordin psihic (*potomanie; diabet sau pseudodiabet insipid nevrotic, potofilic,* după unii autori), fie în cadrul unei hipertiroidii (rar).

III. PPI de origine renală, rezultînd din insensibilizarea tubilor renali faţă de HAD, aceasta fiind produsă:

— prin leziuni organice, care pot fi ereditare sau dobîndite *(diabet insipid nefrogen)* şi anume, tubulopatii simple ± nefrită interstiţială, nefrouropatii postobstructive litiazice, amiloidoză, mielom multiplu, hidronefroze, pielonefrite cronice, tromboze ale arterelor renale, malformaţii de căi urinare (rinichi polichistic, hidronefroză congenitală, nefronoftizic ş.a.), uneori asociate fiind cu diabet fosfoglucoaminat ± acidoză hipercloremică;

— prin tulburări funcţionale, legate în genere, de perturbări enzimatice care se resfrîng asupra tubilor renali şi care de asemenea pot fi ereditare sau dobîndite (*diabeturi sau pseudodiabeturi, insipide nefrogene* după diverşi autori); şi anume: prin deficit prelungit de potasiu (legat de un hiperaldosteronism primar sau urmînd unei administrări abuzive de laxative, de salidiuretice, eventual de oestrogeni, contraceptive etc.); prin hipercalcemie (aceasta fiind legată de o hiperparatiroidie ± osteoză fibroasă Recklinghausen, de metastaze canceroase osteolitice, de o hipervitaminoză D, un sindrom Burnett prin exces de lapte şi alcaline, un mielom multiplu, o boală Besnier-Boeck-Schaumann sau constituind expresia unui sindrom paraneoplazic); printr-un diabet salin (pierderi de sare, de fosfaţi, de calciu, de aminoacizi ş.a.); prin administrare de litiu (care inhibă acţiunea HAD asupra tubului renal); prin acidoză tubulară distală Albright, prin cistinoză, oxaloză, hiperuricemie congenitală, prin boală Wilson ş.a.

(Şi s-ar putea ca perturbările chimice menţionate, să tulbure nu numai funcţia hidroeliminatorie renală ci să acţioneze şi central, prin afectare funcţională osmogenă a centrilor. Aşa susţin unii autori).

Atenţie: chiar în formele de diabet insipid organic, hipofizar sau renal, se adaugă deseori, un element psihologic, o componentă funcţională: setea se antrenează, se fixează reflex, se adaugă (=coeficientul potofilic); de aceea nu trebuie dată atenţie excesivă contextului psihologic, diagnosticînd cu uşurinţă potomanie (Saltiel) căci nevroza potofilică poate fi doar adăugată peste o tulburare organică (atenţie deci, de a nu supraestima patogeneza funcţională-nevrotică).

SOMNUL ȘI TULBURĂRILE LUI

SOMNUL

> ...*un împrumut făcut morții* (Schopenhauer)
> ...*fratele geamăn al morții* (Omar Khayyam)
> ...*stăpîn al tuturor zeilor și al tuturor oamenilor* (Homer)
> ...*O minune a Maicii Natura; felul cel mai ales din bucatele de la ospățul vieții* (Shakespeare)
> ...*aruncînd zăbralnicul pe toate grijile, necazurile și durerile care zdruncină ființele vii, le dă puteri noi pentru a înfrunta bucuriile și mizeriile zilei care urmează.* (Schiller)

Fenomen fiziologic ciclic, reversibil, producîndu-se spontan fie după ritmul nictemeral, fie în afara acestuia, condiționat de oboseală după activitate sau de plictiseală de inactivitate, somnul constă în suprimarea temporară a conștienței, pentru un timp limitat, cu revenirea la conștiență, la starea de veghe, în mod automat-spontan sau prin acțiunea unui stimul adecvat; constituie sub raport biologic, o necesitate vitală, o condiție de bază a existenței, un mijloc indispensabil de recuperare a energiei și substanțelor organice consumate în cursul activității zilnice, o formă supremă de odihnă, de refacere energetică, metabolică și plastică a organismului, de purificare biologică a acestuia.

Fenomenul acesta ocupă în viața omului un loc de importanță covîrșitoare, dat fiind rolul lui biologic, dat fiind faptul că cuprinde o treime din viață și că nu poate fi amînat prea mult fără a produce suferințe și tulburări. Avînd o atare importanță biologică, intricîndu-se cu o serie de manifestări importante și ele, cum sînt visele, putînd suferi modificări cantitative (insomnii, hiperinsomnii), sau calitative (diverse manifestări automate în cursul somnului), putînd fi influenţat de diverse stări patologice şi putînd influenţa el la rîndu-i apariţia şi evoluţia unor stări patologice, somnul a atras interesul cercetătorilor din cele mai vechi timpuri şi din cele mai variate domenii (medici, biologi, filozofi, astrologi) şi a fost privit şi tratat sub cele mai variate aspecte de poeţi, dramaturgi, gînditori, visători, fiind cînd mitizat, cînd supus unei analize ştiinţifice şi demitizat. Din primele decenii ale secolului nostru s-a lucrat mult în acest domeniu (Pieron, Roger, Tournay, Sendrail, Salmon, Pavlov ş.a.); dar mai ales în ultimele decenii s-au făcut progrese mari (Kleitman, Jouvet, Passouant, Duval ş.a.) la care, contribuţii a adus şi medicina românească (Marinescu, Sager, Kreindler, Drăgănescu, iar mai recent, Popoviciu). Astăzi se ştiu o mulţime de lucruri aprofundate despre somn, fundamentate pe date ştiinţifice; continuă să existe însă, încă multe incertitudini şi contradicţii. De aceea, munca de cercetare în acest domeniu pasionant (şi foarte expus concepţiilor mitice, mistice, idealiste) continuă, tehnica modernă ajutînd pătrunderii în adînc.

De-a lungul vremii au fost emise cel puţin 50 de teorii încercînd să lămurească somnul, esenţa şi mecanismele lui. Peste toate s-a aşternut praful vremii. Cunoştinţe solide s-au obţinut în ultimii ani, cu privire la substratul anatomofiziologic, la centrii care iau parte şi procesele ce au loc, la varietăţile şi componentele lui.

Sub raport ştiinţific ştim astăzi că: somnul este un fenomen activ (şi nu pasiv cum s-a susţinut), produs prin modulări active ale tonusului centrilor de veghe şi somn, realizate la rîndul lor de impulsuri nervoase şi umorale-chimice; — este produs printr-o serie de mecanisme complexe, care pun în acţiune o serie de 5 zone hipnogene (şi nu un singur centru cum s-a crezut iniţial), diseminate de-a lungul trunchiului cerebral, declanşarea lor putînd fi pasivă (prin oboseală, relaxare musculară etc.) sau activă (reflex condiţionat, stimulări monotone senzoriale etc.) sau chimică (în sîngele celui ce doarme există o substanţă hipnogenă peptidică, cu formulă azi descifrată); — veghea depinde de activitatea automată a sistemului reticular, întreţinută de aferenţe senzoriale şi de factori umorali, printre care în primul rînd adrenalina; — somnul nu este continuu, omogen, unitar, ci este compus din 2 tipuri care alternează în cursul desfăşurării lui, cu manifestări şi trasee electroencefalografice deosebite, cu semnificaţii fiziologice şi biologice diferite (somnul „clasic", „lent", sincronizat, telencefalic şi somnul „rapid" sau „paradoxal", sau „specific" profund, activat, rombencefalic; ambele alternînd în perioade inegale, începînd cu somn lent — SL —, care însumează cam 80% din totalul de somn, în cel rapid — SR — producîndu-se visele, modificări de respiraţie, circulaţie ş.a.); — somnul lent reface mai ales potenţialul fizic al individului, cel rapid, cu visele, mai ales potenţialul psihic, avînd rol în acelaşi timp de „sentinelă" pentru organism; — echilibrul ciclic al somnului are la bază raportul dintre SL şi SR şi acesta variază în genere de la un individ la altul şi chiar la acelaşi individ de la o perioadă de timp la alta, modulat fiind de factori externi şi de factori interni, nervoşi şi chimici (adrenalină, serotonină, acetilcolină ş.a.); — în fine, somnul este privit azi, prin prisma celor 2 tipuri arătate, drept un fenomen dublu-dualitar, hipnic şi oniric.

Sub raport practic se ştie că: — somnul are un caracter individual în ce priveşte amploarea, durata, secvenţa fazelor lui, el desfăşurîndu-se după o programare genetică, dar fixată şi modulată şi de obiceiurile din timpul vieţii (Jouvet) încît fiecare individ are normele lui de somn (Edison dormea numai 4 ore din 24); — alături de somnul propriu-zis (clasic, lent), somnul rapid, oniric este şi el absolut necesar omului, funcţia onirică (visul) fiind şi ea o necesitate fiziologică pentru organism, mai ales pentru activitatea lui psihică; — somnul nu înseamnă o poziţie inertă, neschimbată a individului, căci acesta se mişcă, schimbîndu-şi poziţia de 20—45 de ori în cursul unei perioade noc-

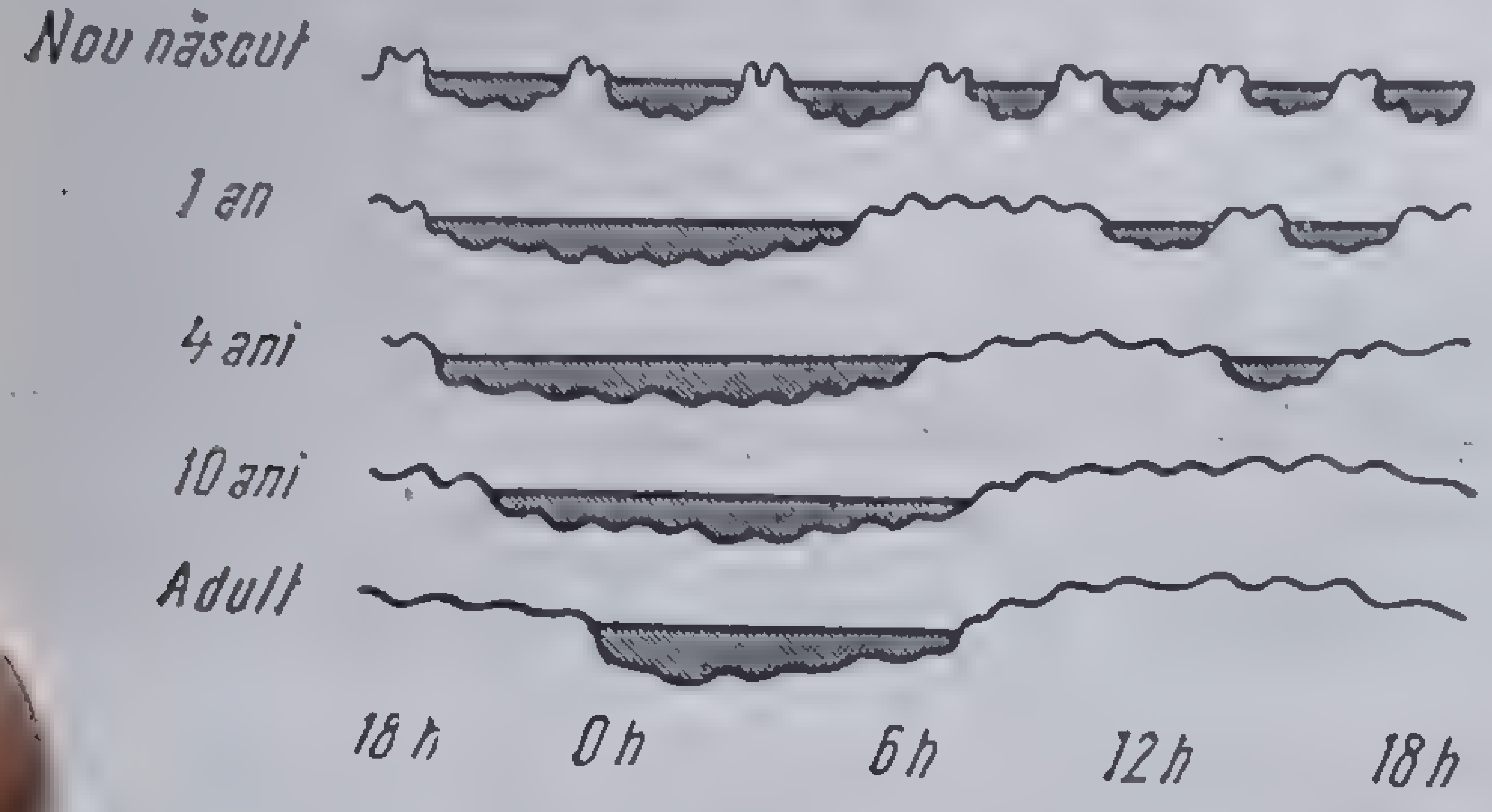


Fig. 41 — Schema alternării stării de somn cu cea de veghe la diferite vîrste ale omului (după Kleitman).

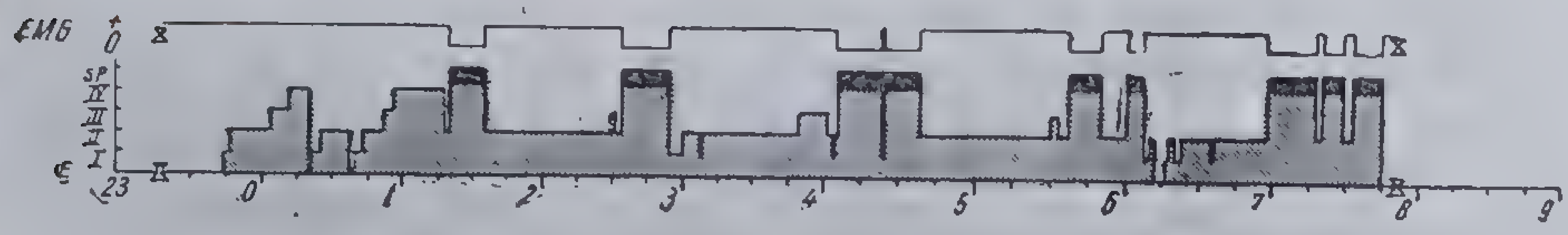


Fig. 42 — Hipnograma la un adult normal. Organizarea somnului.
Traseu efectuat de ordinator, după cercetarea vizuală a înregistrării poligrafice a somnului, în cursul unei nopţi (după M. Jouvet).
Pe orizontală, timpul în ore.
Pe verticală, stadiul *I*, *II*, *III*, *IV* ale somnului lent (stadiul *I* şi *II*, somn uşor; stadiul *III* şi *IV* somn profund); *SP*, somn paradoxal.
Curba superioară reprezintă electromiograma înregistrată la nivelul muşchilor bărbiei.
Hipnograma demonstrează că există o corelaţie între fazele somnului paradoxal şi fazele de atonie musculară.

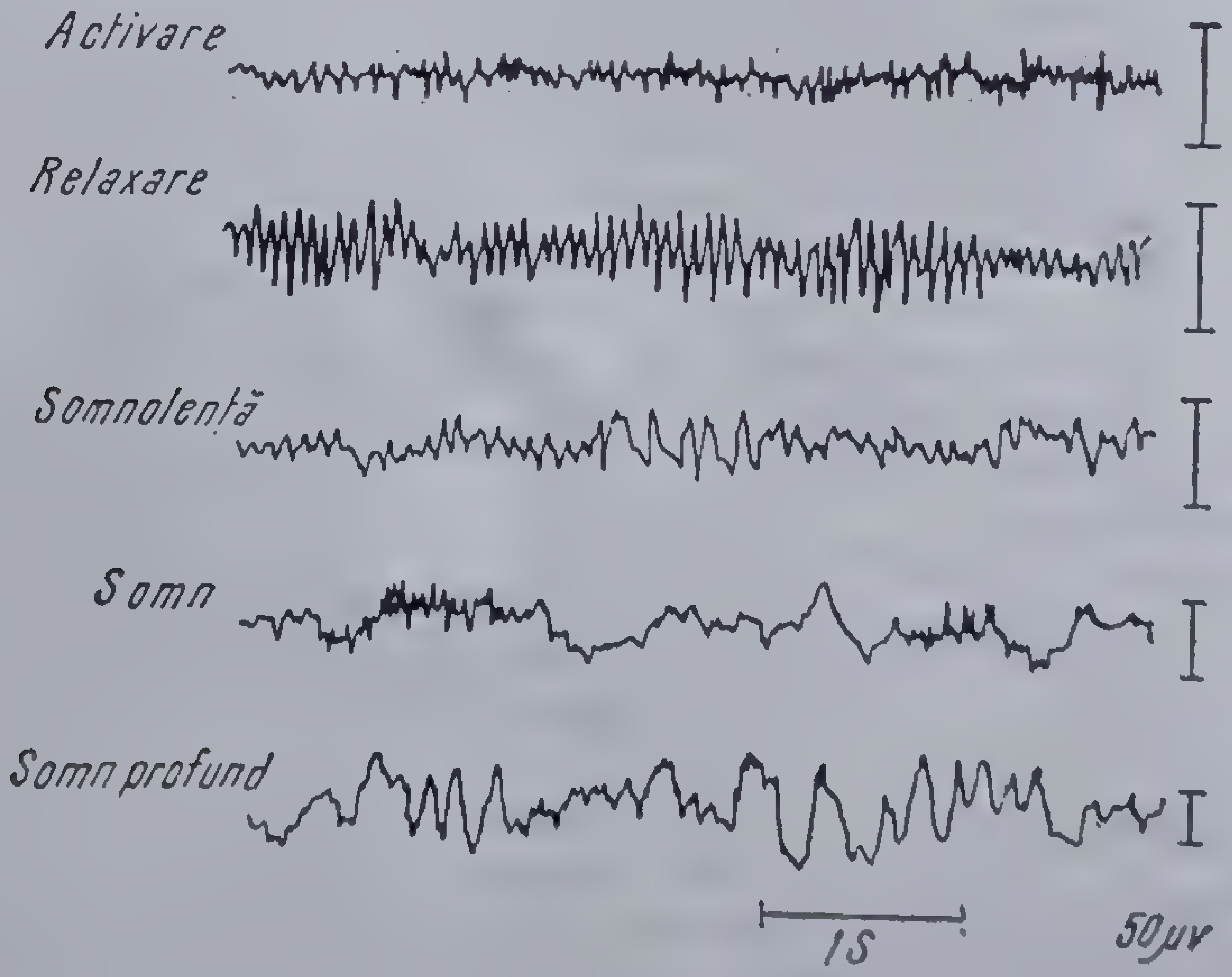


Fig. 43 — Traseele „clasice" electroencefalografice urmărite în timpul somnului, la un individ adult (după Jaspers).

turne (Johnson, Swan), deseori adoptînd poziţii neprielnice, defavorabile, care nu destind, ba pot creea suferinţe (Thorner), mişcările putînd fi diminuate sau amplificate de diferite condiţii ca temperatură ambiantă, aşternut, stări sufleteşti, tensiune nervoasă, contrarietăţi, griji, invidie, dureri, prurit, stimuli externi, stomac încărcat etc.; — somnul mai poate fi influenţat apoi de o serie de factori externi de mediu ca ionizarea atmosferică (ionii pozitivi fiind defavorabili, cei negativi fiind utili), raze cosmice, unde magnetice şi variaţii ale cîmpului electromagnetic, zgomote perceptibile şi chiar infrazgomote (multe din aparatele electromenajere) şi chiar perna, culoarea pereţilor etc. (adică „factori de civilizaţie"); — adaptat fiind ritmului astronomic şi social de 24 de ore, adică ciclului nichtemeral, somnul este supus azi la numeroase devieri şi perturbări prin schimbări de programe impuse organismului de călătorii lungi care se întind de-a lungul Terrei, modificînd fusul orar al timpului (aviatori de cursă lungă sau călători de-a lungul şi de-a latul planetei; apoi chiar schimbările periodice alternative de muncă, de 8—8—8 ore, zi apoi noapte etc.); acestea produc deseori perturbări însemnate în homeostazia somnului şi chiar a funcţiilor vitale; — somnul cel mai odihnitor este acela din primele ore ale nopţii (între orele 19—24); — somnul excesiv nu este favorabil vieţii, cum s-ar crede; omul se scoală mai obosit după 10 ore de somn, creierul lui fiind mai puţin oxigenat din cauza respiraţiei mai slabe în somn prelungit (Duke); accidentele cardiace sînt de 2—4 ori mai numeroase la indivizi care dorm 9—10 ore pe zi, decît la cei care dorm numai 7 ore; şi chiar longevitatea nu este favorizată de prea mult somn; (se afirmă de unii, ca Keller-Torrer, că oamenii dorm în genere, mai mult decît este nevoie şi că ar fi suficiente 5—6 ore de somn din 24); — scăderea somnului la cîteva ore nu produce o scădere a randamentului individului, după o noapte sau două; dar după mai multe, ea duce la astfel de consecinţe şi face pe individ să se resimtă; — se poate ajunge la o privare de somn de peste 10 zile (experimental s-a ajuns şi la 12—14 zile) dar cu preţul unor eforturi penibile şi consecinţe deseori severe, psihice mai ales (halucinaţii, iritabilitate, ostilitate ş.a.) şi vegetative (circulatorii, digestive); iar cînd privaţia este redusă dar repetată se poate ajunge la nevroze; — pragul de trezire este mult mai ridicat în somnul rapid decît în cel lent; el variază şi cu gradul de oboseală al individului şi este mult scăzut la nevrotici, depresivi, anxioşi; — în fine, sînt cunoscute persoane care nu dorm de ani de zile, neavînd nevoie de somn, urmare a unor traumatisme fizice sau psihice (cu afectarea centrilor veghei, somnului?). Şi încă o serie de noţiuni şi de probleme:

Există o semiotică psihologică a somnului, prin poziţia din cursul acestuia? S-a afirmat că da (Darveau): poziţia ventrală ar trăda complexe de inferioritate; poziţia ghemuit, suferinţă de solitudine şi nevoie de sprijin moral; poziţia dorsală, mîndrie, exces de personalitate; acoperit cu plapuma peste cap, pesimism; cu perna în braţe, aspiraţie spre prietenie ş.a.m.d. (dar pare să fie în aceste aprecieri, multă fantezie!).

Există o patologie legată de somn? Da: — prin poziţia defectuoasă din somn pot apărea, la deşteptare, dureri cervicale, lombare, se poate răci (prin dezvelire); — apoi există boli cu predilecție de manifestare nocturnă ca astmul, hemoglobinuria paroxistică, colici renale ș.a. (Este bine să se țină seama de aceste noțiuni.)

Există o poziție de preferat, în somn? Poziția ventrală, afirmă Herrman și Stuhlfauth, căci reduce inspirația, crescînd expirația, ușurînd drenajul traheal, repauzînd coloana vertebrală, acționînd astfel antiemfizematos (protejînd contra emfizemului, ușurînd pe emfizematoși).

VISUL

> *...O nebunie scurtă; iar nebunia un vis lung* (Schopenhauer)
> *...Între visul de somn și delirul nebuniei există o similitudine* (Ey)
> *...sîntem făcuți din materia visurilor noastre, iar ființa ne este învăluită de somn* (Shakespeare, Furtuna)
> *...rudă bună cu iluzia, halucinația, fantezia, imaginația ... la limita dintre realitate și închipuire.*

Visul, complementul inevitabil al somnului constituie și el un fenomen fiziologic de mare importanță vitală. Se știe în ce constă: în apariția în cursul somnului, pe fondul întunecat al conștienței adormite, a unor imagini care se derulează cinematografic (făcînd astfel ca suspendarea conștienței să nu fie totală, absolută), imagini care la deșteptare sînt uneori reținute și pot fi readuse în conștiență mai mult sau mai puțin net și bine coordonat, alteori rămîn confuze sau sînt total pierdute, șterse din memorie, imposibil de reactualizat, de reamintit. (Li s-a spus „imagini hipnagogice"; Maury.)

Fenomen impresionant pentru psihicul omului, prin independența lui față de conștiență și de voință și prin bizareriile lui de apariție și de conținut, visul a constituit de la începuturile lumii, un proces învăluit în mister. Și cum cei vechi erau stăpîniți de gîndirea magică, i-au acordat o semnificație supranaturală, de trăire dincolo de existența obișnuită, de călătorie într-o altă lume, de comunicare cu spirite și forțe necunoscute, superioare; i-au conferit semnificația unui fenomen de legătură transcedentală cu zei, divinități, duhuri conducătoare pentru lume și om, iar imaginilor din vise le-au conferit rolul de simboluri, de semnale prevestitoare sau indicatoare; de unde preocuparea de a le descifra, de a le interpreta, a le tălmăci. Milenii întregi această muncă de tălmăcire a semnelor din vise, considerate ca mesaje divine, a dat naștere la studii, cărți, profesii corespunzătoare; iar credința în semnificația oraculară și valoarea predictivă a viselor s-a menținut în marea masă a omenirii pînă azi, alimentată de unele fapte curioase, de mare răsunet dar dubioase în fond (ca visul lui Nabucodonosor, al lui Iacob ș.a.), susținută apoi de ignoranța combinată cu imensa putere de fantezie și capacitate de prejudecăți a omenirii veșnic avidă de miracol și bine întreținută de forța misticismului și interesele șarlatanilor.

Și totuși, chiar din antichitate au fost minți clarvăzătoare, care au dat visului o interpretare materialist-obiectivă. Aristotel l-a considerat drept o emanație a rațiunii în timpul somnului, Hipocrat ca o emanație a creierului, iar Galien a precizat că visul reflectă starea organismului. În lunga perioadă de întuneric care a urmat civilizației antice, interpretarea mistică a visului a pătruns și în știința oficială a vremurilor (căci spre exemplu, Villeneuve, profesor la Montpellier în secolul XII scrie că „nu este de prisos ca medicul să știe să interpreteze visele bolnavului").

De-abia în secolul XIX studiul visului este abordat de pe poziții științifice (la nivelul vremii, bineînțeles), dar multă vreme interpretările rămîn încă speculative, subiective, sterile (Nudow, Dorsch, Dugas, Hildebrand etc.). În primele decenii ale secolului nostru, perioada subiectivă a interpretării viselor continuă, sub o formă științific psihologizată. Freud dă visului o motivare prin subconștient și face din el o expresie a acestuia, un fenomen revelator al afectelor și pulsiunilor ascunse în inconștient, al instinctelor refulate aci, care în somn sînt descătușate și se exteriorizează simbolic, deghizat, imaginația fiind eliberată de frînele conștienței. Pentru Freud, visul constituie așadar „mica fereastră prin care putem privi în inconștientul omului“; un fenomen care poate avea uneori chiar efect terapeutic cathartic, de „satisfacere halucinatorie“ a tendințelor și dorințelor inconștiente ținute în frîu de conștiență în starea de veghe.

Astăzi, după lunga perioadă mitică și mistică de milenii a visului, după perioada științific naiv-speculativă a secolului trecut și primele decenii ale secolului nostru, după perioada subiectiv-psihanalitică, visul a intrat într-o perioadă de analiză științifică reală, bazată pe explorarea lui tehnică, pe documente obiective, pe date concrete. Ne aflăm într-o perioadă de științifizare a cunoașterii visului. Oniromanciei de odinioară i-a luat locul azi, *onirologia științifică* și *onirocritica,* demne expresii ale științei realiste moderne.

Sub raport științific știm azi despre vis cîteva lucruri de oarecare importanță: — *din punct de vedere biologic,* visul constituie un complement necesar somnului (suspendarea lui putînd duce la neplăceri și tulburări), el fiind de necesitate vitală pentru echilibrul psiheofizic al omului, pentru homeostazia funcțiilor lui intelectuale; — *din punct de vedere fiziologic,* visul debarasează creierul de informațiile inutile acumulate de el în cursul zilei (Jouvet), constituind astfel o supapă de siguranță pentru acesta, un filtru de triere și de purificare, o modalitate de hrănire pentru memorie, cu valoare vitală; — *din punct de vedere biochimic,* visul pare a fi explicat de schimbările în structura biopolimerilor (Kleinschmidt) căci în momentul în care aceștia au tendința de a-și scădea starea de energie prin rupturi care le schimbă structura, apare visul, comandat de reintegrarea proteinelor metastabile; — *din punct de vedere fiziopatologic* visul se află nu numai sub acțiunea scoarței cerebrale (el putînd fi influențat de ideile și sentimentele sub care se află individul care doarme, de anxietate spre exemplu), ci și de influențe din mediul înconjurător (cu stimuli luminoși, acustici, tactili ș.a. și chiar un magnet aflat deasupra capului, Zaev) și de impulse de origine somatică (din stomacul prea plin, mai ales cu alimente cum sînt carnea, bananele, brînza fermentată, Heyden; din cordul bolnav, din tensiunea arterială prea ridicată ș.a.); apoi și invers, corpul-soma se află sub influența visului și poate suferi unele consecințe nedorite din partea acestuia (un vis de efort poate avea, în viscere, consecințe asemănătoare cu cele ale efortului însuși, adică crize de angor sau de astm, infarct miocardic etc. iar coșmarele pot ajunge să producă modificări mari vegetoviscerale și umorale, cu urmări de durată chiar, ca creșterea colesterolemiei, modificări renale, (Chaffey), hipertensiune arterială și accidente vasculare cerebrale (Demartino), adevărate boli somatice, (Avram).

Sub raport practic, sînt cîștigate de asemenea cîteva noțiuni utile.

Mai întîi *prin semnificația lui biologică și fiziologică mai înainte arătate, visul constituie un fenomen care nu trebuie să fie împiedicat, suprimat, combătut* (și pentru acest lucru nu este bine să se folosească excesiv medicamentele hipnotice actuale, care acţionează mai ales asupra somnului rapid, implicit asupra viselor).

Apoi, *prin semnificaţia lui fiziopatologică posibilă, de reflector al mediului şi al somei, visul (mai ales cînd ia forme bizare trebuie să incite la căutarea unor eventuale cauze externe şi interne corespunzătoare: în ambianţă* (temperatură externă prea ridicată sau prea coborîtă, surse de unde magnetice în jur etc.), *în unele condiţii interne, endogene* (stomac încărcat la culcare, digestie grea sau indigestie sau chiar, poate, stări patologice mai mult sau mai puţin oculte: colite cronice, insuficienţă hepatică, boli renale, alcoolism cronic; apoi stări de tensiune psihică, de frămîntare sufletească, de apăsare a conştiinţei, de anxietate etc.) şi *poate chiar stări patologice în pregătire* (s-a văzut că modificări ale visurilor pot anunţa pentru a doua zi, apariţia unei apendicite acute, a unei gripe, angine, Duval; sau a unei hepatite acute după o săptămînă, a unei gastrite după o lună, a unei tuberculoze pulmonare ori a unei tumori cerebrale după 1—2 luni, Kazatkin).

În fine, atît sub raport ştiinţific cît şi practic, o chestiune mult discutată: chestiunea semnificaţiei parapsihologice a visului.

Aşa cum am mai spus, visul este azi demitizat, desacralizat, debarasat de semnificaţiile lui revelatoare (căci cu nimic nu este dovedită capacitatea lui de a semnala prin anumite imagini şi simboluri, viitorul şi destinul omului).

Dar există azi o mulţime de date adunate, care tind să dovedească existenţa în unele vise (numai în unele!) a unor fenomene de aşa-zisă transmisie extrasensorială. S-au semnalat vise în care au apărut cu fidelitate anumite fapte petrecute realmente în acel moment la distanţă (vise cu caracter telepatic), sau cu un timp oarecare în urmă (vise cu caracter mnemopatic) şi chiar vise în care au apărut întîmplări ce aveau să se producă în viitor, aşa cum au confirmat ulterior faptele (vise cu caracter premoniţional, oracular: unele consemnate chiar de istorie, ca visul lui Alexandru Macedon sau visul Calpurniei, soţia lui Cezar). Multă vreme neluate în considerare de ştiinţa oficială, privite cu rezervă suspicioasă din cauza caracterului lor incredibil, din cauză că nu pot fi explicate prin cunoştinţele vremii şi din cauză că pînă la urmă s-a descoperit că unele din ele au fost şarlatanii, astfel de fenomene sînt azi tot mai mult cercetate, studiate cu mijloace moderne fine şi sînt acceptate de tot mai mulţi oameni de ştiinţă de mare autoritate (J. B. Kline, Dement, Jouvet ş.a.); deşi natura şi esenţa fenomenelor rămîne încă nelămurită şi supusă discuţiilor (dar cu siguranţă că şi ea va fi după un timp descifrată, prin puternica forţă de pătrundere a ştiinţei actuale).

De altminteri se admite azi că organismul omenesc (ca şi cel al unor animale din jurul nostru) recepţionează impulse din mediul exterior pe alte căi decît cele ale simţurilor cunoscute; că există o transmisiune extrasensorială de imagini şi de date între oameni (dar numai între anumiţi oameni şi în anumite momente şi împrejurări); şi această transmisie telepatică poate avea loc şi în cursul somnului, care este şi el o formă de activitate nervoasă („activitatea onirică"), activitate care transfigurează deseori stări psihice şi psihoorganice şi care poate fi invadată uneori de mesaje telepatice.

S-au adunat prea multe fapte bine dovedite, reale, demonstrînd existenţa fenomenului teletransmisiunii biologice, a telebiotransmisiei, telepatiei şi onirotelepatiei, pentru ca aceste fenomene să mai poată fi negate. Ele trebuie să fie admise şi sînt recunoscute de majoritatea oamenilor de ştiinţă. Sînt astăzi nenumărate centre şi institute în care aceste fenomene sînt supuse studiului (în U.R.S.S., S.U.A., Anglia, Franţa, Olanda etc.). Cu menţiunea numai, că ele nu constituie fenomene comune, banale, frecvente, ci fenomene rare, de apariţie insolită, rareori subordonate voinţei, legate de unii oameni, de unele momente, de unele împrejurări; fiindcă constituie fenomene paranormale, ţinînd de alte forţe biologice decît cele cunoscute pînă azi, forţe care sînt intuite de milenii dar pe care de-abia azi ştiinţa tinde să le poată detecta şi identifica cu mijloace tot mai fine de investigaţie (Vasiliev, Chauchard, Gastaud, Dugall ş.a.).

INSOMNII

Termenul de insomnie, care etimologic înseamnă lipsă de somn, are în realitate un conţinut mai larg şi mai elastic, cu mai multe sensuri şi anume: *un sens cantitativ, de somn deficitar,* raportîndu-se la reducerea duratei somnului; *apoi diverse sensuri calitative,* după cum este vorba de un somn superficial, agitat, cu deşteptări dese sau lungi, defecte care în final îl fac să fie tot deficitar (Delmas-Marsalet). Mai poate fi vorba de *insomnii de adormire sau predormiţionale, de insomnii prin tulburarea desfăşurării somnului sau dormiţionale, de insomnii de deşteptare precoce sau postdormiţionale* (Lhermitte). Sau după o clasificare patogenică (Jouvet): *insomnii benigne* (80% din cazuri) produse prin hiperexcitaţie sau hiperexcitabilitate a sistemului de veghe şi *insomnii severe* (20% din cazuri) prin hipofuncţia sistemului de somn, prin supresiunea mecanismului somnului.

De menţionat apoi că noţiunea de insomnie este foarte relativă individual, în sensul că este supusă aprecierii exclusive (sau cvasiexclusive) a pacientului, care apreciază somnul după obiceiurile şi credinţele lui (deci cu un mare procent de subiectivism), unii pacienţi considerînd insomnie chiar somnul de 7—8 ore, dacă sînt obişnuiţi să doarmă peste 9 ore sau cred că atît este normal a se dormi; alţii neconsiderînd insomnie chiar numai 5—6 ore de somn, fiindcă atît sînt obişnuiţi să doarmă. De aceea, în practică, trebuie ţinut seama de acest lucru şi situaţia somnului la pacientul respectiv trebuie desluşită bine, fiindcă există şi aşa-numite pretinse insomnii (francezii le spun „insomnies alléguées“) sau insomnii false (Popoviciu).

În lumea actuală, în epoca noastră, insomniile sînt foarte frecvente. Motive şi explicaţii sînt multe: tot mai mulţi stimuli parazitari, tulburători, în mediul extern citadin, şi tot atît de mulţi factori tulburători interni de ordin nervos (nelinişte, agitaţie, tensiune nervoasă etc.), rezultînd şi unii şi alţii din modul de viaţă actual. Iar consecinţele sînt îngrijorătoare: un consum tot mai mare de medicamente hipnotice, abuziv, şi totuşi un tot mai mare număr de suferinţe neuro-psihice consecutive. Pentru că insomnia decurge de obicei din personalitatea pacientului, afectează personalitatea şi trebuie descifrată şi rezolvată prin studiul personalităţii pacientului.

Etiologic, dereglarea mecanismului homeostatic veghe-somn avînd ca expresie insomnia, poate fi produsă de nenumărate cauze: unele incidentale, ocazionale, legate de momente psihologice, fiziologice, sau patologice trecătoare; altele de durată, legate fiind de obicei de stări patologice neuropsihice sau somatoviscerale. Şi cum nu există insomnie fără o cauză depistabilă şi cum nu se poate face tratament al insomniei fără a combate şi cauza, se înţelege importanţa cunoaşterii a cît mai multe din cauzele posibile în vederea căutării şi descoperirii lor, la fiecare bolnav (acţiunea necesară şi posibilă nu numai pentru neurolog ci şi pentru oricare practician).

A. *Cauzele ocazionale*, fie exogene, fie endogene, sînt de cele mai deseori evidente sau uşor evidenţiabile: — poate fi vorba de dureri (orice fel de *dureri:* nevralgii, artralgii, mialgii, visceralgii dar mai ales cefalalgii, algii dentare ş.a.), sau de *prurit* (parazitar, toxic, diabetic, uremic, colemic, alergic, senil etc.); — poate fi vorba de anumite *solicitări nocturne* (de urinat, la prostatici, scleroze renale ş.a. sau pentru scaun la diareici, colitici); — poate fi vorba de o *ambianţă excitantă* (prin zgomote, lumină vie, căldură mare sau frig deosebit; sau din contră prea multă linişte, care poate fi neliniştitoare ca neobişnuită, pentru unele persoane; sau chiar un cearşaf prea aspru etc.); — poate fi vorba de o *ingestie alimentară* sau de o *administrare medicamentoasă sau chimică cu efect excitant,* dereglant pentru somn (cafea, ceai tare, ciocolată, o masă copioasă încărcînd stomacul toate acestea în apropierea orei de somn; sau cafeină, cocaină, substanţe halucinogene, amfetamine, chiar în administrare clandestină, uneori digitală sau beladona, cortizonice sau ACTH în doze mari ş.a.m.d.); — sau *muncă intensă pînă la ora de culcare,* cu mare *concentrare nervoasă;* ori o *oboseală* fizică sau intelectuală excesivă; — poate fi vorba de o *schimbare a ritmului somnului* între cele 3 opturi de activitate periodică sau de absenţa unui ritm regulat de activitate, implicit de somn prin viaţă dezordonată cu distrugerea reflexului condiţionat de somn (chefuri, muncă fără program, şoferi ş.a.); — poate fi vorba de *unele condiţii meteorologice,* influenţînd deosebit de puternic, mai ales persoane meteorosensibile (vînt, ploaie, furtuni); — poate fi vorba de *unele condiţii fiziologice, la femeie* (perioada premenstruală sau în postpartum); — poate fi vorba de *un surmenaj de hiperactivitate* (mai ales nervoasă) de hiperconcentrare; sau din contra, de *un simplu sedentarism prelungit,* de o inactivitate, care mai ales la bătrîni poate duce la inversarea ritmului somnului, cu insomnie noaptea dar cu somnolenţă ziua (aceasta nefiind însă totdeauna observată şi acceptată).

Deosebit de frecvente printre cauzele ocazionale de insomnie şi nu totdeauna evidente, nu totdeauna apărînd de la început (trebuind să fie căutate, cercetate cu insistenţă; dar în cele din urmă totuşi dezvăluindu-se sînt *cauzele psihologice:* — foarte des, la baza unei insomnii se află o stare de *nervozitate, irascibilitate, emotivitate, hipersensibilitate, hiperideaţie* de care este cuprins pacientul (şi de care, uneori, nici nu-şi dă seama); — foarte des, la baza unei insomnii se află *preocupări* („insomnii de preocupare"), griji, frămîntări, stresuri psihice, sentimente apăsătoare, anxietate, idei fixe, fobii, deprimare sau nelinişte, teamă, tensiune nervoasă („gînduri negre care fac nopţi albe"); — mai pot fi *griji* pentru a doua zi (tensiunea de aşteptare a unui control, examen) sau unele *pulsiuni inconştiente;* (ură, necaz, venin); — poate fi chiar un anume fel de a privi somnul (teama sau chiar numai ideia că somnul nu va veni, cu dramatizarea respectivă a situaţiei; sau din contra, teama de a nu cădea într-un somn profund, cu ameninţări neprevăzute); — sau o stare de *depresiune anxioasă.* Pentru a revela astfel de situații psihologice (pe care uneori nici pacientul nu le sesizează sau nu le ia în considerare), este nevoie de un interogator fin, atent, insistent; de o pătrundere psihologică deosebită; de o mare putere de analiză sufletească. Dar acțiunea de cercetare merită și trebuie să fie întreprinsă, căci cum am spus, foarte des în atari situații se află substratul insomniei.

Mai pot fi, în fine, *unele cauze fizice, de mediu, ascunse,* pe care tot un discernămînt medical fin le poate descoperi — poate fi vorba de factori din *microclimatul orașelor* (ioni pozitivi; infrazgomote constante sau intermitente din industrie sau de divertisment; unde electromagnetice terestre sau atmosferice, din industrie deseori) a căror descoperire cere a gîndi la ele și a cerceta în acest sens.

B. O mulțime de *alte cauze, de fond, de durată,* de ordin visceral, neurologic, psihopatologic, endocrin, toxic sau infecțios pot sta de asemenea la baza unei insomnii.

Infecțiile în general, mai ales cînd se însoțesc de febră și/sau de dureri, deregleazä obișnuit somnul producînd insomnie; dar mai ales reumatismele inflamatorii, gripele, pneumoniile, erizipelul, malaria, infecțiile puerperale. Dintre *toxine,* alcoolul ajuns la obișnuință și dependență cronică, la encefalopatie toxică, este important producător de insomnie, de insomnie mai ales frămîntată, cu vise înfiorătoare, (zoopsii), cu agitație nocturnă deseori (căci alcoolul inhibă serotonina și crește adrenalina cerebrală).

Dintre *afecțiunile viscerale,* cele bronho-pulmonare tusigene și dispneizante sînt mai ales generatoare de insomnie: bronșitele cronice mai ales hipersecretante, dilatațiile bronșice, astmul bronșic și chiar afecțiunile nazale obstructive, care împiedică o bună respirație pe nas, obligînd la respirație pe gură. Tot așa insuficiența cardiacă globală (prin dificultățile de respirație pe care le provoacă); dar mai ales insuficiența cardio-pulmonară cu dispnee și stază hepatică mare; apoi insuficiența ventriculară stîngă cronică avansată, în stadiu de preedem pulmonar cînd bolnavul abia respiră în poziție ortopneică. Insomnie mai poate provoca încă: hipertensiunea arterială cu cît avansează către scleroza renală (prin repercusiune fie respiratorie, fie urinară-polakiurie nocturnă; și chiar numai prin palpitațiile eventuale); aerofagia precum și obezitatea uneori, (prin ridicarea diafragmului și consecințele ventilatorii); afecțiunile biliare și colitele (prin fenomene dispeptice și dureroase nocturne pe care le pot determina); spondiloza cervicală uneori (Shurley); diabetul de asemenea și chiar numai consumul excesiv de glucide seara (Scrimshaw); pancreatite cronice și porfirii cronice ajunse la encefalopatiile respective. Iar dintre endocrinopatii, generatoare de insomnii este hipertiroidia, în primul rînd; apoi la femeie, climacteriul cu ansamblul lui de manifestări; de asemenea feocromocitomul, în perioade de criză.

În sfîrșit, insomnia poate fi determinată de o serie de *afecțiuni neurologice și psihice,* foarte variate și ele: encefalite cronice, meningite, tumori (mai ales ale planșeului ventricului al III-lea), scleroza în plăci, paralizia generală, traumatisme craniocerebrale, ateroscleroza cerebrală (în unele din aceste afecțiuni, insomnia constituind o mani-

Tabelul 76

INSOMNII — Cauze

I. CAUZE OCAZIONALE, INCIDENTALE

Sînt constituite, în genere, de condiții excitante pentru sistemul nervos central și/sau sistemele sensitivo-senzoriale.

Interne, endogene:

— dureri (viscerale, articulare etc.), prurit,

— solicitări nocturne (urinat — prostatici, scaun — colitici ș.a.),

— muncă intensă de concentrare pînă la ora culcării,

— oboseală fizică excesivă, oboseală intelectuală; surmenaj de hiperactivitate (mai ales nervoasă); sau din contra, sedentarism, inactivitate, trîndăveală, lîncezeală,

— schimbarea ritmului somnului (mai ales repetat, neregulat),

— stare de nervozitate, irascibilitate, emotivitate, hipersensibilitate, hiperideație; preocupări, griji, frămîntări, stresuri psihice, sentimente apăsătoare (de remușcare, regret etc.), anxietate, idei fixe, fobii, deprimare, neliniște, teamă, tensiune nervoasă; griji pentru a doua zi (examene, inspecții); pulsiuni inconștiente (ură, necaz, gelozie), și chiar teama de insomnie sau din contra, teama de a nu cădea în somn profund și a întîrzia scularea...

— la femeie unele condiții fiziologice (menstruație, climax, postpartum).

Externe, exogene:

— ambianța excitantă pentru simțuri (chiar subconștient): zgomote, lumină, frig, căldură mare; sau din contră, prea multă liniște, cearșaf aspru ș.a.

— condiții speciale meteorologice (vînt, ploaie, furtună),

— ingestie alimentară sau administrare medicamentoasă excitantă (cafea, ceai, ciocolată, masă copioasă, mai ales seara; apoi cafeină, amfetamine, digitală, corticonice în doze mari; după unii chiar o cantitate mare de glucide seara), droguri sau sevraj de droguri;

— factori de microclimat acționînd insidios (greu sesizabili, dar la care trebuie gîndit): ioni pozitivi în atmosferă, infrazgomote constante sau intermitente de industrie sau divertisment (cabaret), unde electromagnetice terestre, atmosferice, din industrie.

II. CAUZE DE DURATĂ, DE FOND

Sînt în genere, cauze endogene care acționează direct sau prin toxine și substanțe de deșeu, asupra celulei nervoase corticale.

Sînt *cauze neuropsihice și cauze de ordin general:*

— afecțiuni neuropsihice: traumatisme craniene și consecințele lor (contuzie, comoție, congestie); encefalopatii cronice, meningite cronice sau acute, tumori cerebrale; scleroză în plăci, paralizie generală; insuficiență circulatorie cerebrală prin ateroscleroză cerebrală sau sindrom de arteră vertebrală, carotidiană...; bătrînețe, senilitate;

— apoi nevroza astenică! psihoze diverse (maniacodepresivă, anxioasă, obsesională, fobică), deliruri cronice, halucinoze, stări confuzionale, schizofrenie, stări de degradare intelectuală, senilitate avansată, predemență; „picioare neliniștite", somnambulism, pavor nocturn, enurezis nocturn;

— infecții acute, subacute, în curs de activitate; mai ales cu dureri și/sau febră; insuficiență hepatică sau renală;

— toxice, ca alcoolismul cronic cu encefalopatie toxică; și alte intoxicații; abuz sau lipsă de droguri, abuz de hipnotice sau încetarea lor;

— afecțiuni viscerale diverse: tusigene și dispneizante ca bronșite cronice, bronșiectazii, astm bronșic, afecțiuni nazale obstructive; insuficiență cardiacă (mai ales stîngă), insuficiență cardiopulmonară; hipertensiune avansată, aerofagie, afecțiuni intestinale, biliare, spondiloze, diabet, pancreatite cronice, porfirii, obezitate (cu tulburări de irigație cerebrală); vegetații adenoide, afecțiuni urinare, prostatice; neoplasme;

— endocrinopatii ca: hipertiroidie, climacteriu, feocromocitomul, spasmofilia, în perioadele de criză.

festare dominantă chiar); apoi nevroza astenică (în care insomnia constituie un simptom fundamental, alături de cefalee și astenie); psihoze diferite (maniacodepresivă, anxioasă, obsesională, fobică), deliruri cronice, halucinoze, stări confuzionale, schizofrenie, stări de degradare intelectuală, de senilitate avansată, de predemență și demență. Se înțelege că pentru acest motiv, în caz de insomnie, examenul neuropsihic este și el necesar; și trebuie făcut cu atenție căci afecțiunea cauzală poate fi puțin manifestă, paucisimptomatică, insomnia fiind unul din primele simptome.

Practic, în fața unei insomnii, pentru diagnosticul etiologic, dat fiind numărul mare de cauze posibile, este necesară o analiză clinico-etiologică foarte amplă, multilaterală. Trebuie trecută în revistă, practic, întreaga personalitate a bolnavului (printr-un interogatoriu minuțios, analizînd întreaga lui existență, stare psihică, condiții psihostresante eventuale), ambianța de viață și de lucru (fizică și socială); apoi trebuie făcut un examen somatic complet, fără a neglija nici un viscer, precum și un examen neurologic și psihic amănunțit (dacă este nevoie, cu ajutorul specialiștilor). Fizionomia pacientului, gestica, vorba și comportamentul lui pot fi semnificative, exprimînd multe, unui medic bun psiholog!

În *analiza modului de viață* se iau în considerare: activitatea (ca intensitate, program, solicitare, ritm și acord dintre ritmul de activitate și cel nictemeral), ingesta (excitante?), stare psihică (sentimente, preocupări, griji, neliniști ș.a.), condiții stresante eventuale (examene, decepții, contrarietăți etc. în muncă, familie, relații sociale), neuitîndu-se nici eventuali factori oculți de mediu și microclimat (vibrații, infrazgomote, unde și cîmpuri magnetice etc.).

Iar în *cercetarea somatică* se caută dacă nu sînt afecțiuni jenante prin tuse, dispnee, disurie, diaree, colici, dureri, prurit, febră, distensie abdominală, palpitații, mioclonii, halucinații, idei obsesive. Nu se uită tensiunea arterială, cordul, abdomenul — digestia, reflexele.

În fine, în măsura nevoii se recurge la *examene paraclinice* ca: ureea sanguină, teste hepatice, teste de ventilație pulmonară, teste de funcție cardiacă (timp de circulație în primul rînd), examene radiologice de plămîn și de tub digestiv, examene hormonale (mai ales la femeie), electroencefalogramă chiar. Bineînțeles, pentru investigații paraclinice este mai bine ca bolnavul să fie internat în spital (dar pentru ancheta psihologică, este mai util dialogul intim, afectiv, prelungit, într-un cabinet izolat și nu în salonul comun).

Examenul somatic și neuropsihologic al bolnavului de insomnie este de o importanță capitală, deseori hotărîtoare: căci sînt insomnii (destul de frecvente) care cedează mai bine la un tratament tonicardiac, diuretic-depletiv, calmant al tusei, al durerii, al pruritului, antiastmatic, antimeteoric, antidispeptic etc., decît la un tratament cu somnifere.

Tratamentul vizează pe de o parte insomnia ca atare (încercînd să restabilească nevoia de somn și somnul normal și să combată hiperactivitatea centrilor vigili) iar pe de altă parte cauza, substratul insomniei. De aceea, el trebuie să fie individualizat: insomnia trebuie analizată în vederea descoperirii cauzei, condițiilor generatoare; iar insomniacul trebuie studiat și el în amănunt, încît să fie cunoscut în întreaga lui personalitate, nescăpînd nici o suferință generală sau viscerală, chiar din cele minore (prurit, dureri, transpirații, gaze etc.), înțeles și pătruns în psihologie și în toate detaliile vieții lui. Analiza aceasta, care constituie primul pas în tratament este, de multe ori, eficace prin ea însăși (ea descoperind chiar bolnavului, unele cute din ființa lui, pe care el nu le-a remarcat pînă atunci sau nu le-a luat în considerare; apoi poate avea un remarcabil efect tămăduitor sau măcar alinător, prin interesul pe care pacientul îl descoperă la medicul lui, pentru suferințele care îl chinuie). De aceea se va insista în căutarea cauzelor psihologice (pentru care este util dialogul intim într-un cabinet) și al celor organice (pentru care poate fi utilă internarea în spital, în vederea investigațiilor paraclinice).

Măsuri generale favorizînd somnul trebuie folosite întotdeauna: înlăturarea excitantelor (cafea, ceai, medicamente stimulante; mai ales în apropierea serii); înlăturarea zgomotelor și a oricăror stimuli, în apropierea orei de somn; înlăturarea, pe cît posibil, a tensiunii nervoase, a activității intense, mai ales în apropierea orelor de somn, către seară; destindere prin orice mijloace (persoane vesele dar nu gălăgioase, lecturi amuzante etc.), plimbări, aer liber și curat cît mai mult în cursul zilei dar cu deosebire spre seară; eventual gimnastică, sport, exerciții fizice moderate, dar nu seara înainte de culcare ci cu mult timp înainte; seara o mică plimbare în aer liber, înainte de culcare.

Unele mijloace fizioterapice curente sînt de evident ajutor, deseori: o baie călduță (37°) timp de 15—20 de minute, înaintea culcării, în care pacientul să stea nemișcat; sau dacă nu e posibilă baia, o împachetare caldă, plăcută, destinzătoare.

Înainte de culcare, suprimarea oricărei activități, mai ales intelectuale, de concentrare, cu cîteva ore mai înainte; masa de seară foarte redusă, fără a încărca stomacul, iar alcool numai în măsura în care se cunoaște toleranța și reacția personală a pacientului (căci față de alcool, fiecare individ are toleranța, pragul și modalitatea de reacție proprie; iar în caz de incertitudine, mai bine se renunță); o ceașcă de băutură caldă (mai ales lapte cald sorbit lent) poate fi de folos de multe ori; de asemenea o lectură de destindere (măcar ziarul) sau ascultarea unei muzici plăcute (nu din cea modernă însă, încărcată în decibeli) sau o conversație distractivă, vizionarea unui spectacol deconectant (o comedie, spre exemplu, în nici un caz un film de groază, de aventuri, cu lacrimi). Și este bine, ca pacientul să nu se așeze în pat, înainte să-i vină somnul, efectuînd cele mai înainte arătate, în afara lui (căci instalat în pat, lipsit de tendința de a dormi, teroarea nesomnului este mai mare și mai greu de învins). Apoi culcat fiind, poziție relaxată, cu capul ridicat, căldură plăcută, desprindere totală de la preocupările zilei, evocarea unor imagini plăcute din trecut (de călătorie, succese etc.).

Pentru insomniile rebele, *psihoterapia* de destindere-relaxare poate fi și ea folosită (dar aceasta, sub îndrumarea unui medic de specialitate).

Medicamente destinate a combate insomnia, a facilita somnul, sînt o mulțime. Este bine ca ele să fie folosite, însă, cu mare prudență și parcimonic, dat fiind că unele pot fi și dăunătoare (așa cum au arătat cercetările moderne); apoi pentru că somnul este bine să fie recăpătat prin mijloace cît mai naturale, cît mai educative-recondiționale, cu cît mai puține medicamente („medicul tratează cu atît mai bine insomnia, cu cît folosește mai puține somnifere" — Molitor).

Cinci grupe de medicamente sînt azi folosite în tratarea insomniilor: barbiturice, tranchilizante, neuroleptice, antidepresoare, stupefiante; la care se mai adaugă recent, unele din alte categorii. *Barbituricele* (Veronal, Luminal, Ciclobarbital, Immenoctal, Nembutal, Eunoctal, Binoctal, Soneryl ș.a.) acționează cel mai intens asupra mecanismelor somnului; dar somnul dat de ele nu este identic cu cel fiziologic-natural, are ritmurile perturbate; sînt prejudiciate și alte funcții ale sistemului nervos central (capacitatea critică și reacțională spre exemplu), deșteptarea este deseori grea, cu capacitate intelectuală redusă și performanțe diminuate; se ajunge cu timpul la scăderea efectului terapeutic și creșterea efectelor nocive, ba chiar la perturbări serioase ale somnului, în fine la barbituromanie; iar în caz de suprimare rapidă, la fenomene dezagreabile, supărătoare, de *rebound*. *Tranchilizantele* (Valium, Librium, Napoton, Meprobamat, Diazepam, Seresta, Mogadon, Nobrium, Tranxène) sînt utile pentru acțiunea lor de calmare a anxietății, a tensiunii psihice, a contracturii musculare; de aceea sînt de folos mai ales în insomniile de tensiune nervoasă, emoțională, anxioasă, ca hipnoinductoare (și nu hipnotice propriu-zise), administrarea lor făcîndu-se în cursul zilei, de-a lungul ei, în doze mici, repetate, eventual o doză mai ridicată către seară; în asociere cu fenotiazine, efect mai bun. *Neurolepticele*, cu acțiune tranchilizantă și antipsihotică, sînt mai ales hipnoinductoare (fenotiazinele și rezerpina, de reținut). *Antidepresoarele* (inhibitori ai monoaminooxidazei, săruri de litiu, bromuri ș.a.) au efecte și indicații mai restrînse. Și tot astfel *stupefiantele, opiacee* și *halucinogene* (morfina și morfinomimetice), care dau somn cu adevărat, prin deprimarea centrilor nervoși, dar cu efecte secundare neplăcute și cu pericol de farmacodependență! Pe termen scurt, sînt utile doar în cazuri de insomnie cu sau prin dureri (la operați spre exemplu) pentru acțiunea lor antalgică conexă.

Cum nu s-a ajuns pînă azi la „somniferul ideal" se mai pot încerca mijloace simple: *injecțiile cu apă distilată i.v.* mai ales la bătrîni (Guyotat, Coeugniet), *acupunctura* (Koupernik), și chiar *aspirina și alte anodine, ca terapie placebo* (Koupernik), mai ales în insomniile lacunare, de noapte. Efectul placebo, poate fi obținut în peste 40% din insomnii, după studii făcute în S.U.A.) Un progres recent îl reprezintă *electrosomnul:* s-au inventat aparate electrice, bazate pe principiul excitanților slab-monotoni, repetați, și pe efectul lor hipnogen.

Ar fi utilă o *medicație paradoxală?* (Frankl). Administrînd pacienților stimulente ziua pentru a-i forța la o activitate intensă și a-i obosi, s-ar obține reintrări spectaculare în somnul normal-nocturn.

Oricum este bine ca accentul să fie pus în principal, în terapia insomniei, nu pe medicamente, ci pe mijloacele fizice, psihologice, igienice, de destindere, de relaxare, stimulare naturală a somnului.

HIPERSOMNII

Sînt stări caracterizate printr-un exces de somn, care se raportează fie la tendinţa de a adormi cu uşurinţă, fie la durata prelungită a somnului, fie la profunzimea deosebită a lui (fie la toate acestea, asociate în diferite proporţii).

În raport cu aceste laturi sub care somnul poate fi afectat, hipersomnia poate îmbrăca o serie de aspecte clinice diferite prin intensitate şi anumite nuanţe. Există astfel: somnolenţa, hipersomnia propriu-zisă, narcolepsia, letargia, în cadrul acestora izolîndu-se cîteva forme speciale şi anume sindromul Pickwick, sindromul Raisa-Golant, sindromul Kleine-Levin, sindromul Gelineau.

Considerate în genere ca aparţinînd domeniului neurologiei (fiindcă somnul este legat de sistemul nervos), stările de hipersomnie se află situate, în realitate, la limita dintre patologia nervoasă şi cea medicală, datorită faptului că sînt legate de cauze nu numai neurologice ci şi medicale; şi pentru aceste motive este bine ca ele să fie cunoscute şi de către internist-generalist, în vederea unei cît mai bune identificări şi mai corecte etichetări, precum şi pentru o cît mai eficientă pătrundere în cauzele medical-generale ale lor.

Somnolenţa („picoteala") este o stare intermediară între veghe şi somn şi este caracterizată prin tendinţa repetată şi marcată de a dormi a pacientului, prin uşurinţa lui de a adormi şi dificultatea de a rămîne treaz chiar în condiţii cînd nu este cazul să doarmă; prin înclinarea neobişnuită, deosebit de mare, impulsivă uneori, de a aţipi, somnul nefiind însă modificat, fiind de mică profunzime, pacientul putînd auzi şi înţelege cuvinte rostite lîngă el, putînd fi deşteptat cu uşurinţă (dar el readormind tot cu uşurinţă). Este vorba, după cum se vede, de o defecţiune a balanţei veghe-somn, ţinînd mai ales (exclusiv se poate spune) de o deficienţă a stării vigile, a tonusului vigil, implicit al substanţei reticulate.

Cauze pot fi multe, unele fiziologice, altele psihologice şi patologice; şi este bine ca să fie căutate, să fie combătute. Poate fi vorba de oboseală pur şi simplu (fizică sau psihică-nervoasă) care uneori rămîne neluată în seamă neobservată de pacientul antrenat în activitate (mai ales cînd munceşte pasionat, conştiincios, avîntat), el neobservînd că a intrat în „datorie de somn", că în balanţa veghe-somn, somnul se află în deficit; dar poate fi vorba de plictiseală prin imobilitate, monotonie de lucru sau de inactivitate, prin saturaţie de acelaşi şi acelaşi lucru, aceleaşi vorbe etc.; sau poate fi vorba de lene, de pasivitate şi demobilizare psihologică, principială (a se vedea capitolele respective); mai poate fi vorba de o stare de diminuare a forţelor în urma unei boli, pacientul aflîndu-se în convalescenţă, sau de o stare deficitară de moment, prin nemîncare, foame (între alte consecinţe, nemîncarea înclinînd spre somn); la toate aceste cauze naturale posibile, adăugîndu-se încă unele condiţii favorizante eventuale ca stomacul încărcat bine cu alimente şi alcool, şederea mai îndelungată într-o atmosferă încălzită, cu aer confinat, cu fum de tutun, cu discuţii neantrenante, alături de figuri neatrăgătoare ş.a.m.d. Dar poate fi vorba de cauze patologice, care slăbesc capacitatea de rezistenţă a funcţiei vigile, acționînd direct sau indirect (pe cale sanguină sau reflex) asupra formațiilor de la baza creierului, de care ține această funcție: cauzele generatoare de somnolență fiind aceleași cu ale hipersomniilor în general (și sînt expuse mai departe).

Hipersomnia propriu-zisă este înclinarea de a dormi peste măsură, mai mult decît în mod obișnuit, și constă într-un somn prelungit fără ca acesta să fie mai profund sau să prezinte anomalii în desfășurarea lui, pacientul putînd fi trezit prin mijloacele curente, prin stimuli obișnuiți, de intensitate normală. În afară de unele cazuri rare, cînd este vorba de o înclinație naturală, înnăscută, de a dormi mai mult, de a avea un somn prelungit (oricum însă, moderat: 10—11 maximum 12 ore din ciclul nictemeral), hipersomnia constituie o stare patologică și este condiționată obișnuit de stări și circumstanțe patologice.

Cauzele sînt numeroase și variate. Pot fi hipersomnii explicate natural, fiziologic, prin *oboseală excesivă, epuizare prin efort, nemîncare, pierderi de sînge, tensiune nervoasă prelungită dar lichidată, recent* (după un examen), *boli consumptive* în trecutul apropiat (convalescență), prin privație relativă de somn un oarecare timp mai înainte (cu descumpănirea balanței veghe-somn și mare *„datorie de somn"):* dar în aceste cazuri hipersomnia este de durată relativă, și limitată la un număr oarecare de ore sau zile iar cauza explicativă apare de obicei evident sau cu relativă ușurință.

Cînd însă hipersomnia s-a instalat fără un motiv evident, clar justificativ, ci a pătruns în viața pacientului în mod insidios și insolit, schimbîndu-i modul și ritmul curent al existenței, instalîndu-se permanent, insistent, dominant, fără putința de a fi influențată în bine, intrigînd atît pe pacient, cît și pe cei din jurul lui, atunci hipersomnia constituie cert un fenomen patologic și exprimă cu siguranță o stare morbidă, care se află în spatele ei. Poate fi vorba de afecțiuni neurologice sau de ordin general sau visceral:

— *cauzele neurologice* posibile sînt numeroase: encefalite (encefalita letargică a dat loc la o faimoasă epidemie, imediat după primul război mondial), *tripanosomiază* (boala somnului), *toxoplasmoză, parazitoze* cu răsunet encefalopatic, *tumori cerebrale* (mai ales ale planșeului ventriculului III, mezodiencefalice), comoții cerebrale în urma traumatismelor craniene, *meningite* diverse, *epilepsie, isterie, afecțiuni vasculare cerebrale* (ateroscleroza cerebrală în primul rînd, la bătrîni mai ales), nevroza astenică, uneori (căci obișnuit, ea se însoțește de insomnie);

— cauze generale și viscerale posibile sînt de asemenea numeroase: *toxine exogene soporifice* (opiu, morfină, alcool, bromuri, veronal și barbiturice în genere), *toxine endogene* în cadrul unor afecțiuni viscerale decompensate (insuficiență hepatică, azotemie prin insuficiență renală, acidoză prin diabet decompensat sau denutriție; carbonarcoză hipercapnică prin insuficiență cardiopulmonară), *infecții prelungite epuizante* (atît în perioada lor de evoluție cît — mai ales — după terminare, în perioada de convalescență-refacere), traumatisme fizice puternice sau *traumatisme* psihice și *stări de tensiune nervoasă* prelungite, siderante, epuizante, astenizante (în cursul lor sau în perioada de destindere-relaxare care urmează după ele), *afecțiuni*

Tabelul 77

HIPERSOMNIE — SOMNOLENŢĂ

Cauze posibile

Fiziologice: — în genere ocazionale
oboseală excesivă după eforturi — dar şi plictiseală, lene; activitate stereotipă, monotonă;
epuizare prin pierdere de sînge, nemîncare
tensiune nervoasă lichidată, urmată de destindere
convalescenţă după o boală debilitantă, epuizantă prin suferinţe
privaţie de somn în general=„datorie de somn".

Patologice:

Neurologice:
encefalite (forme speciale: letargică)
tripanosomiază (boala somnului); toxoplasmoză
tumori cerebrale sau parazitoze cu localizare encefalică
comoţii după traumatisme craniene
ateroscleroză cerebrală, scleroză cerebrală, senilitate
epilepsie, isterie
nevroza astenică uneori, în anumite perioade (căci în genere, produce insomnie)

Generale şi viscerale:
toxice: opiu, morfină, bromuri, alcool, barbiturice
endogene: insuficienţă hepatică, renală; diabet acidozic, decompensat; carbonarcoză respiratorie hipercapnică
infecţii prelungite, epuizante, astenizante, deprimante
traume fizice sau psihice; mari sau mici, repetate
descătuşare, destindere, după o stare de tensiune psihică prelungită
afecţiuni endocrine: insuficienţă tiroidiană, hipofizară, suprarenală
obezitate, anemii
stări deficitare, de denutriţie, debilitate
stări astenice, constituţionale sau nevrotice
Forme speciale (cu patogenie specială): sindrom Pickwick, sindrom Raisa Golant, sindrom Kleine-Levin,

În explorarea destinată diagnosticului etiologic:
Ce se are în vedere în mod special?

O *somnolenţă trecătoare, apărută intempestiv* — pe un fond de somn normal:
Poate o cauză incidentală: oboseală, surmenaj?
consum de alcool, somnifere, droguri, un toxic exogen din mediul de lucru sau casnic?
depresiune nervoasă prin stres psihic?
convalescenţă, traumatism cerebral contuziv?

O *somnolenţă (prevalent) matinală:*
Poate oboseală, surmenaj, epuizare (fenomen premonitor instalării nevrozei astenice) „datorie de somn"
dineu copios

O *somnolenţă de după-amiază:*
dejun copios? cu alcool mult? căldură?
convalescenţă, surmenaj?
afecţiune hepatobiliară ± latentă (hepatism, atonie vezicală), diabet, azotemie

Somnolenţa de durată

Cauzele posibile fiind multiple şi variate, se înţelege că este nevoie de un examen clinic integral (ficat-rinichi, colecist, plămîni, cord, tensiune arterială), endocrin (tiroidă, hipofiză, suprarenală), neurologic. Poate că se descoperă o boală viscerală sau neurologică, cu răsunet depresor asupra sistemului nervos central.

Interogatoriul explorează: trecut visceral — cu deficienţe? trecut cerebral — cu lovituri? droguri, alcool, toxice de muncă?

Paraclinic: uree, glicemie, probe hepatice, probe de circulatie. ventilaţie pulmonară, echilibru gazos sanguin şi acidobazic; explorări endocrine, fund de ochi; explorări neurologice (L.C.R., ventriculografie etc.), formula sanguină.

Dacă nu se găseşte nimic: somnolenţa constituţională, ca un factor de personalitate sau concepţie de viaţă (lene sau plictiseală sau deprimare, pesimism, filozofie proprie dissocială etc.)?

şi stări endocrine (insuficienţă tiroidiană, sau hipofizară, suprarenală), *obezitate, anemii, stări deficitare generale* prin suferinţe îndelungate, stări de astenie constituţională sau hipotonie vasculară, decompensate de momente patologice chiar minore (simpla gripă de exemplu), stări de debilitate în general, stări astenonevrotice.

În ce priveşte *atitudinea practică,* hipersomnia propriu-zisă şi somnolenţa se soluţionează, după cum se vede, prin căutarea cauzelor, ele fiind în genere simptome în diferite numeroase stări şi condiţii patologice; iar explorarea trebuie să meargă pe de o parte pe linie neurologică, pe de altă parte, pe linie medicală, printr-un examen somatic complet, inclusiv paraclinic (uree, explorări hepatice, glicemie, echilibru acido-bazic, morfologie sanguină şi sideremie, colesterolemie, seroreacţii pentru lues; şi în măsura nevoilor explorări endocrino-hormonale), neuitîndu-se şi unele condiţii incidentale asupra cărora trebuie să se concentreze interogatoriul (stresuri psihice, eforturi, tensiune nervoasă, condiţii debilitante, epuizante? şi chiar o anume psihologie, o anume filozofie de viaţă care se numeşte lene, indolenţă, parazitism social...) Pentru că, mai departe, tratamentul trebuie să se adapteze cauzei, să caute a o înlătura.

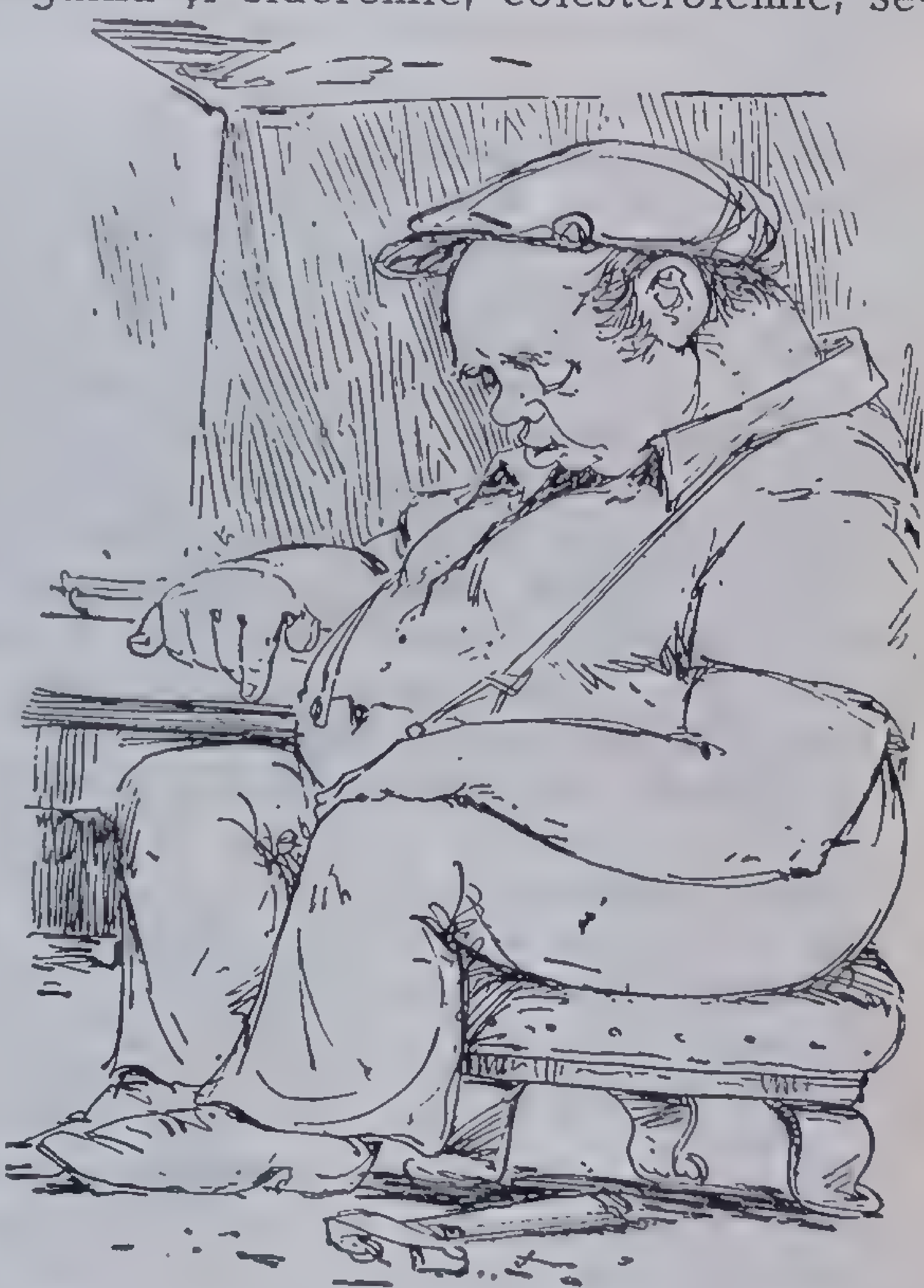


Fig. 44 — Sindromul Pickwick.

Hipersomnolenţă pe fond de obezitate pletorică: individul respectiv adoarme cu uşurinţă în timp ce şade, mănîncă, lucrează etc. Explicaţie: hipoventilaţie care duce la hipoxie, hipercapnie, acidoză respiratorie, carbonarcoză.

Ca tratament: cure de slăbire + activare fizică şi mecanică a respiraţiei (cu accent pe expiraţie, pentru a spori eliminarea de CO_2).

În cadrul stărilor de hipersomnie mai înainte menţionate se conturează o formă deosebită ca aspect, cauze, mecanism patogenic: *sindromul Pickwick.* Izolat în 1936 de Kerr şi Lagen, denumit astfel de Burwell (fiindcă corespunde descrierii unui personaj din „Papers of the Pickwick Club" de Dickens) sindromul şi pacientul respectiv au o serie de caractere speciale distinctive. Este vorba obişnuit, de un bărbat de vîrstă medie, obez, mare mîncător şi băutor, fumător, bonvivant, cu faţa plină şi roşie, poate uşor cianotică, care adoarme uşor, oriunde şi oricînd, de mai multe ori pe zi, chiar în plină societate, vorbind ori stînd la masă cu alţi convivi. În timpul aţipelii acesteia neobişnuite, respiraţia se răreşte apreciabil, se produc chiar pauze respiratorii de zeci de secunde, pot apărea tresăriri, tremurături, mişcări involuntare izolate, de mică amploare. Pacientul se deşteaptă la un moment dat, îşi reia conversaţia sau activitatea pentru ca după un timp să recadă în aceeaşi situaţie. Sindromul acesta de hipersomnie specială are o patogenie în care se înlănţuiesc o serie de fenomene: obezitatea, fenomen princeps, determină prin scăderea amplitudinii respiratorii, o hipoventilaţie alveolară şi consecutiv acesteia anoxemie cu hipercapnie şi acidoză respiratorie, care inhibă centrii veghei. Hipersomnia pickwickiană apare astfel ca expresie a unei carbonarcoze, la geneza ei participînd uneori și un oarecare grad de hiposensibilitate a centrilor respiratori precum și un oarecare grad de obstacol respirator creat de alunecarea limbii spre fundul gîtului (fapte de care este bine să se țină seama în tratament, acesta trebuind să atace toate verigile mecanismului patogenic).

Mai complex în ansamblul lui, mai rar și mai curios, este *sindromul Raisa-Golant*. El constă în crize paroxistice de hipersomnie, precedate și însoțite de migrenă, vasodilatația feței și a conjunctivelor care sînt urmate după cîteva zile de diferite manifestări impulsive (sexuale, de dromomanie, dipsomanie) pe fondul unei stări crepusculare, după care totul intră în ordine, pentru a se reproduce peste cîteva săptămîni, fără o motivare evidentă; și ar avea un substrat hipotalamo-diencefalic, iar sub raport nosologic este încadrat de unii autori printre psihoze (ca o psihoză periodică diencefalică).

Tot astfel *sindromul Kleine-Levin,* caracterizat prin accese periodice de somnolență însoțite de agitație motorie și de o foame permanentă impulsivă; este legat de leziuni difuze ale sistemului nervos central, dar mai ales diencefalice.

Narcolepsia este o stare specială de hipersomnie care survine periodic, în accese paroxistice și care se caracterizează printr-o tendință irezistibilă de a dormi, printr-o somnolență invincibilă, atît de puternică încît pacientul este nevoit să se întindă și să doarmă oriunde s-ar afla, uneori căzînd chiar, doborît de somn, anihilat de el (chiar în timpul activității de multe ori); dar somnul nu este profund, pacientul putînd fi trezit relativ ușor însă pentru puțin timp, putînd uneori să-și continue activitatea în mod automat, fixînd chiar unele imagini din timpul accesului, pe care și le reamintește ulterior. *Patogenia* este încă necunoscută iar *cauze eventuale* au fost citate: traumatisme craniocerebrale (afectînd mai ales zona cerebelului), encefalite, tumori cerebrale (afectînd mai ales zona hipofizo-hipotalamică). Este vorba, după cum se vede, de o afecțiune pur neurologică, de aceea pacientul trebuie adresat neurologului.

Letargia este o altă formă specială de hipersomnie, caracterizată zată printr-un somn anormal de profund și de prelungit, însoțit de rezoluție musculară totală și de o foarte marcată scădere a tuturor funcțiilor vitale (circulație, respirație, nutriție) încît poate fi confundată cu moartea, cu suspendarea vieții. (Confuzii s-au produs uneori, sînt cunoscute unele în istorie și au putut constitui subiecte pentru literați și dramaturgi ca Shakespeare, Edgar Allan Poe ș.a.). Uneori pacientul poate fi trezit prin excitații foarte puternice, pentru un scurt timp, dar în acest timp el rămîne obnubilat, în stare de torpoare mintală, neștiind ce zice, uitînd ce a spus eventual, recăzînd repede în starea inițială. Rareori conștiența este în parte păstrată, pacientul înregistrînd ceea ce se petrece în jurul lui; sau deșteptîndu-se relativ pentru a se alimenta. De cele mai multe ori (în mod obișnuit) pacientul trebuie să fie alimentat artificial, iar durata acestei stări, variată în genere de la un caz la altul, poate atinge chiar ani (Bolnavul Cacialkin a dormit astfel 22 de ani, în spital, și s-a trezit reluîndu-și viața normală, cînd a ajuns la vîrsta de 60 de ani, fiind studiat între timp și de I. P. Pavlov.) Unele cazuri sfîrșesc, mai devreme sau mai tîrziu, în coma.

Patogenia este încă nelămurită. Iar *etiologic*, letargia poate fi legată de: encefalite diverse (mai ales cea letargică), traumatisme craniocerebrale, tumori ale creierului (mai ales bazale), unele boli infecțioase grave, cu evoluție prelungită (cu atingere probabil encefalică), unele toxice hipnotice sau nehipnotice direct (cazul Julietei din Verona), unele stări psihice de mare încordare, dar mai ales anumite stări psihopatologice (ca schizofrenia, isteria, melancolia, în forma lor stuporoasă). Cum se vede, etiologie neuropsihiatrică, impunînd intervenția specialistului respectiv. Atenție numai că un somn profund de tip letargic se poate produce uneori (rar) în stări de mare epuizare nervoasă (după eforturi mari, prelungite; în convalescența unor boli prelungite, istovitoare). Atenție iarăși, la posibilitatea ca letargia să fie confundată cu starea de moarte (dacă nu se ia seama la faptul că suspensia funcțiilor vitale este doar aparentă, în realitate acestea persistînd sub forme și intensități minore, abia perceptibile; dacă se procedează superficial și examenul nu este făcut conștiincios, riguros); și se cunosc cazuri, cînd s-au făcut astfel de confuzii, cu urmări tragice.

O formă specială de hipersomnie complexă o constituie *narcocataplexia (sindromul Gelineau)*. El constă în crize de narcolepsie (adică de somn irezistibil) cu cataplexie (adică pierderea bruscă a tonusului muscular și a mișcărilor voluntare, cu căderea pacientului), în care timp pacientul doarme profund 5—10—15 minute acolo unde a căzut, pentru ca apoi să se ridice și să-și continue activitatea și firul normal al existenței. Criza apare uneori favorizată de condiții care atrag somnul (o lectură plictisitoare, o masă abundentă, alcoolizată ș.a.), este uneori precedată de prodromele somnului (căscat, picoteală); iar cataplexia este uneori declanșată de o emoție vie, de un rîs violent, de o izbucnire furioasă, ea fiind urmată aproape inexorabil de somn. Somnul este extrem de profund încît pacientul nu poate fi deșteptat cu mijloacele comune (apă rece, stimulări puternice), sau dacă este deșteptat, readoarme imediat, înainte de a atinge faza de luciditate, de comunicare, de percepție; și nu rareori în somn se produc anumite fenomene de automatism care sugerează somnambulismul.

În fine tot o formă mixtă este așa-numită *paralizie de somn:* la trezire, pacientul se află în stare de cataplexie, care face ca el, deși conștient, să nu poată face nici o mișcare un oarecare timp (minute de obicei) cu toate că face eforturi de voință în acest sens.

După cum se vede, ultimele forme de hipersomnie prezentate (narcolepsia, letargia, narcocataplexia, paralizia de somn) sînt forme neurologice, speciale, rare, cu patogenie și etiologie încă neclare. Este bine totuși, ca ele să fie cunoscute de internist pentru ca în fața lor, el să le poată aplica o etichetă diagnostică și să poată îndruma pe pacient către neurolog.

Ce se poate face pentru a combate hipersomniile?

Constituind o necesitate vitală și ineluctabilă, peste care nu se poate trece, somnul nu trebuie împiedicat, trebuie să fie satisfăcut. (Cei care au încercat să nu doarmă un timp mai îndelungat au avut de suferit diferite consecințe neplăcute, dăunătoare, din acest motiv).

Sînt, însă, cazuri cînd somnul trebuie să fie totuși amînat, alungat, îndepărtat pentru un timp rezonabil, starea de veghe fiind indispensabilă pentru menținerea vieții (naufragiu, ger cu amenințare de îngheț ș.a.). Cum se poate obține acest lucru? Și chiar în cazul hipersomniilor, este nevoie ca alături de tratamentele etiologice să se acționeze asupra somnului însuși, încercîndu-se temperarea lui, dacă nu chiar suprimarea lui. Care sînt mijloacele terapeutice la care se poate recurge?

În cazul somnolenței simple și al hipersomniilor incidentale, oarecum fiziologice, acțiuni și mijloace de folos sînt: aspersiuni repetate cu apă rece; mişcare, gimnastică, agitaţie şi chiar lovituri, înţepături, flagelaţii (efectuate reciproc, de doi sau mai mulţi indivizi); apoi cafea sau ceai tare. Iar din medicamente şi substanţe chimice: efedrina, cafeina, amfetamine, benzedrine. (Cu menţiunea că odată cu scăderea somnului se produce o creştere a hormonului somatotrop care avînd şi o acţiune lipolitică, face ca pacientul să şi slăbească; de aceea nu se va acţiona antisomn decît măsurat, rezonabil, limitat, altminteri fiind pericole de viaţă.)

Împotriva somnolenţei apărute în timpul activităţii, somnolenţă care ar putea fi periculoasă (conducători de vehicule, spre exemplu) s-au inventat ochelari antisomn, care printr-un contact electronic fixat la rame înregistrează clipitul ochilor şi dacă aceştia rămîn închişi mai mult de 2 secunde, fac să se declanşeze un semnal sonor care avizează pe pacient.

În cazul hipersomniilor patologice, este nevoie obligatoriu să fie găsită şi combătută cauza (care cum am văzut, poate fi de ordin neurologic sau de ordin medical). Atenţie mai ales la: o infecţie cu răsunet encefalic, o tumoră, un proces vascular cerebral, o precomă de origine toxică exogenă (poate medicamentoasă) sau endogenă (de insuficienţă hepatică, renală, respiratorie, dismetabolică). Bineînţeles că pentru o atare acţiune — în genere complexă, necesitînd şi investigaţie paraclinică, bolnavul trebuie să fie internat.

În sindromul Pickwick: activarea respiraţiei externe pulmonare pentru eliminarea CO_2 în exces; şi pe cît posibil, excitante respiratorii (micoren ş.a.); atenţie ca limba să nu fie căzută în fundul gurii!

MANIFESTĂRI PSIHOMOTORII ABERANTE ÎN CURSUL SOMNULUI

În cursul somnului se pot produce o serie de manifestări anormale, neobişnuite, de ordin motor, psihomotor, psihosenzorial, vegetativ, cu caracter curios, uneori straniu, bizar. Acestea pot fi sistematizate după cum urmează (în parte după Gastaud-Popovici):

— *manifestări motorii:* mioclonii hipnice, tresăriri hipnagogice, spasme tonice hipnice, mişcări banale, *jactatio capitis nocturna,* automatisme masticatorii (bruxism sau bricomanie) şi, ca forme aparte, picioarele neliniştite, sforăitul;

— *manifestări psihomotorii:* automatisme gestuale complexe (de scărpinat, mîngîiere, strîngere în braţe, ameninţare etc.), automatisme mimice (de rîs, de plîns), somnilocvia, automatismul ambulator nocturn sau somnambulismul, teroarea nocturnă infantilă şi pavorul nocturn;

— *manifestări psihosenzoriale:* iluzii şi halucinaţii hipnagogice, reverii hipnagogice, vise terifiante, coşmaruri, beţie de somn;

— *manifestări vegetative:* enurezis nocturn.

Este vorba de manifestări care exprimă un deranjament (uneori destul de serios) al funcţiei hipnice şi al somnului, avînd deci o semnificaţie patologică, legate fiind de numeroase cauze (care din nefericire nu sînt încă bine, complet cunoscute). Şi deşi ele ţin de patologia sistemului nervos (ca şi celelalte tulburări ale somnului) este bine să fie cunoscute, în mare, şi de medicul internist-generalist (lui i se adresează mai întîi pacientul); apoi pentru faptul că în marea lor majoritate, aceste manifestări anormale relevă vicii în personalitatea pacientului şi ţin de cauze endogene sau exogene care uneori pot fi descoperite chiar de el. Cîteva din manifestările respective merită cu deosebire a fi cunoscute; de aceea, vor fi înfăţişate într-o scurtă fişă, prin cîteva date esenţiale, dar sumar, pentru ca astfel să poată fi mai uşor şi mai sigur identificate şi mai real etichetate (eventual chiar analizate şi descifrate în esenţa lor etio-patogenică, deşi aşa cum am mai spus, ele rămîn de domeniul neurologului şi trebuie să fie adresate lui).

Somnilocvia, vorbirea în timpul somnului, este una din cele mai frecvente manifestări aberante din timpul somnului. Poate fi o vorbire neinteligibilă, confuză, dar poate fi uneori o vorbire clară, inteligibilă, coerentă chiar, exprimînd nume şi idei reale, care în acele momente frămîntă subconştientul pacientului, putînd fi astfel revelatoare (se cunosc o mulţime de falsuri, adultere, crime chiar, care s-au autodezvăluit în acest fel). *Sub raport etiologic,* acest automatism verbal hipnic, care uneori poate avea o origine epileptică, este de cele mai deseori de origine psihoreactivă şi exprimă o stare de agitaţie anxioasă pe un fond de nelinişte, emotivitate, iritabilitate şi chiar de nevroză.

Teroarea nocturnă infantilă vizează copiii în vîrstă de 3—6 ani şi constă în una sau mai multe crize de agitaţie nocturnă de frămîntare inconştientă a copilului în pat, în cursul somnului (frămîntare care se limitează la mişcări de zvîrcolire, eventual gemete), de cele mai multe ori, *substratul* este gastro-intestinal, legat de tulburări digestive comune; dar copilul prezintă, de obicei, o stare de hiperexcitabilitate-hiperiritabilitate nervoasă constituţională. Rareori, poate fi vorba chiar de un substrat epileptic (ascuns, nerelevat încă).

Pavorul nocturn se raportează tot la copii; dar de o vîrstă mai mare (a doua copilărie); apoi crizele sînt de o intensitate şi amploare mai mare, au un caracter terifiant. Copilul se trezeşte brusc, îngrozit de imaginile halucinatorii pe care le-a avut în somn, se ridică cu ochii deschişi şi privirea fixă, cu faţa roşie sau palidă, emiţînd un strigăt de groază, agitîndu-se, plîngînd, respirînd dispneic, făcînd uneori mişcări automate din membre, ochi (uneori acestea fiind coerente, ambulatorii chiar). În tot acest timp, copilul doarme, procedează deci inconştient. După un timp scurt, se potoleşte, reintră într-un somn şi mai profund, din care se deşteaptă în mod spontan, după un timp, neştiind nimic din cele ce s-au întîmplat, uneori (rar) păstrînd încă un timp după trezire, un oarecare grad de confuzie mintală, reziduală.

Substratul etipatogenic al acestei manifestări este variat. De multe ori este vorba de o manifestare psihoreactivă legată de mici leziuni cerebrale sechelare, condiţionate de factori infecţioşi, parazitari, toxici, de suferinţe neonatale, pe un fond psiholabil, anxios, irascibil, impulsiv, deseori avînd rădăcini familiale (antecedentele eredocolaterale fiind deseori încărcate). Dar uneori poate fi vorba de o epilepsie temporală, cu expresie EEG caracteristică. Încît, cercetările trebuie să se îndrepte în ambele direcţii.

Somnambulismul, automatismul ambulator nocturn, constituie forma cea mai complexă şi spectaculară a fenomenelor aberante, anormale, din cursul somnului. Este o manifestare psihomotorie complexă, cu caracter episodic, caracterizată prin aceea că pacientul respectiv execută în timpul somnului, inconştient şi automat, o mulţime de acte complexe, coordonate, inclusiv deambulare, mers, cu deplasări mai mult sau mai puţin întinse. Individul respectiv se ridică din pat, face o serie de mişcări, la început necoordonate apoi din ce în ce mai bine armonizate, porneşte, umblă, în timp ce membrele superioare fac mişcări dezordonate sau bine corelate. Faţa îi este palidă, ochii sînt deschişi, privirea fixă. Nu vorbeşte, nu răspunde la întrebări. Se comportă ca o păpuşă mecanică, automată, rigidă. Mişcîndu-se astfel, pacientul poate ajunge la distanţe îndepărtate, poate comite agresiuni, deteriorări, furturi, crime (sînt cunoscute asemenea cazuri). El nu poate fi trezit din această stare, decît foarte rar, foarte greu şi incomplet şi pentru puţin timp, el continuîndu-şi programul de multe ori chiar împotriva rezistenţelor ce i se opun. După un timp (care poate fi de minute, de ore şi chiar de zile), el revine la pat, se culcă şi după un timp se trezeşte singur, spontan, brusc, nereamintindu-şi nimic din cele ce s-au petrecut, din cele ce a făcut, amnezia faptelor fiind totală. De aceea somnambulismul a fost caracterizat drept „un vis în acţiune" sau „un somn cerebral într-un corp vigil" sau „realizarea motrice a fantasmelor onirice ale individului".

Substratul etiopatogenic este încă insuficient lămurit; şi pare a nu fi unitar, univoc, ci multiplu, variind de la un caz la altul. Uneori, rar, fondul este epileptic (criza de somnambulism constituind un echivalent comiţial). S-a incriminat, în unele cazuri, isteria (Babinski), iar în altele schizofrenia, narcolepsia, alte diferite psihopatii.

În unele cazuri, somnambulismul este de natură comiţială şi constituie expresia unei epilepsii temporale, un echivalent epileptic, fapt dovedit de traseele EEG şi confirmat de bunele efecte ale medicamentelor antiepileptice. În alte cazuri, el constituie expresia unei hiperreactivităţi neuropsihice neepileptice, avînd ca fundal o stare de emotivitate, anxietate, iritabilitate a pacientului, coexistînd cu diferite tulburări psihocaracteriale, nevrotice, fobice, uneori chiar cu tulburări neurologice sau cu spasmofilie (acestea constituind, probabil, factori favorizanţi sau predispozanţi); iar în antecedentele indivizilor se găsesc, nu rareori, infecţii, accidente la naştere, condiţii toxice (printre care alcoolul), şi o ereditate încărcată de psihopatii, epilepsie, nevroze sau chiar manifestări analoge (automatisme ambulatorii, enurezis nocturn). De aceea, analiza etiologică a unui somnambul trebuie să fie foarte minuţioasă şi complexă, vizînd atît sistemul nervos cît şi psihismul bolnavului, explorînd apoi trecutul şi prezentul lui sub raportul eventualelor agresiuni toxice, infecţioase, mecanice, analizîndu-i viaţa sub raportul condiţiilor psihotraumatizante de familie, muncă, societate: o adevărată fişă biopsihosocială, cît mai completă. Şi în raport cu cele descoperite se va recurge, în tratament, fie la antiepileptice fie la sedative, tranchilizante.

Avînd o expresie clinică atît de tulburătoare şi în acelaşi timp o identitate etiopatogenică încă insuficient desluşită, cu multe puncte obscure, somnambulismul pretează la unele întrebări şi probleme de ordin nosologic şi juridic: — care sînt raporturile lui cu stările cataleptice, cu delirul oniric, cu fugile comiţiale? — care sînt raporturile lui cu stările de sugestie hipnotică şi de dedublare a personalităţii?

— care este responsabilitatea (sau neresponsabilitatea) juridică a pacientului, atunci cînd acesta în cursul unui acces de somnambulism a comis un delict, o infracţiune? Sînt probleme încă deschise, care îşi aşteaptă răspuns, în progresele viitorului.*

Există şi stări zise de *mic somnambulism*, cu manifestări de automatism ambulator, analoge, dar mai reduse, mai simple: pacientul se ridică din pat şi automat, inconştient, adormit încă, se caută prin buzunare sau caută chei, controlează uşa dacă este închisă etc. Etiologic, faptul acesta se poate produce sub acţiunea unei stări de tensiune psihologică conştientă, mai ales de ordin anxios, sub care se află persoana respectivă de mai multă vreme; de a nu pierde ceva (acte importante), de a nu fi jefuit ş.a.m.d. Şi are loc mai ales la persoane cu un fond mintal de predispoziţie, cu un psihic uşor excitabil, anxios, obsesiv, subminat eventual de alcoolism, de surmenaj, de noxe toxiinfecţioase, de o stare de teroare mintală. În analiza etiologică trebuie ţinut seama de astfel de condiţii, care trebuie căutate şi care trebuie contracarate atunci cînd au fost descoperite, de predilecţie cu sedative.

Coşmarul este un vis îngrozitor, înfiorător, terifiant, creind un sentiment de panică, care deşteaptă de obicei pe bolnav şi care se continuă şi după trezire, un oarecare timp. Etiologic, fenomenul acesta este, de cele mai deseori, expresia nocturnă, hipnică, a unei stări de anxietate diurnă, care stăpîneşte pe bolnav (fapt pentru care este indicată medicaţia anxiolitică, aceasta dînd bune rezultate). Uneori, mai rar, el este subordonat unei tulburări în domeniul gastro-intestinal sau cardio-respirator şi presupune existenţa unei labilităţi neuro-psihice, legată la rîndul ei de diferiţi factori toxici, infecţioşi, psihotraumatizanţi sau de ereditate, care au acţionat sau acţionează asupra sistemului lui nervos (în acest caz fiind indicată medicaţia sedativă).

Beţia de somn sau obnubilarea de trezire este o stare de confuzie mintală, de dezorientare, în care se poate afla un individ timp de mai multe minute şi chiar ore, după trezirea bruscă din somn: deşi treaz aparent, el se află în realitate încă în stare de somn („somn psihic" sau „comportamental"; în limbaj popular „buimăceală"). Este vorba de o întrepătrundere a fenomenului de somn cu cel de veghe, avînd la bază, etiologic, de cele mai multe ori o epuizare nervoasă, ori o stare de dezagregare nervoasă aterosclerotică, senilă, demenţială etc.

Alte manifestări paroxistice motorii hipnice, mai reduse (automatisme hipnice minore) sînt: *mioclonii zise fiziologice* (mişcări care se produc normal, în somn, de 30—45 de ori pe noapte, ale membrelor sau ale corpului în întregime, cu schimbări de poziţie); — *mişcări banale, segmentare sau globale* (care uneori pot îmbrăca aspectul de mişcări de apărare); — *mişcări gestuale*, aparent intenţionale, cu scop (ca mişcări de scărpinare, de mîngîiere, pe care pacientul le face uneori cu ochii deschişi, părînd că nu doarme); — *tresăriri hipnagogice* (secuse musculare violente, masive, generale, cuprinzînd tot corpul); *ticuri nocturne hipnice* (dintre cele mai frecvente şi mai cunoscute fiind aşa-numitul *„jactatio capitis nocturna"* constînd în balansarea ritmică a capului); — *bricomania* (sau bruxismul, termen nepotrivit însă), constînd în contracţii bruşte repetate ale maseterilor, reproducînd mişcările de masticaţie, producînd deseori zgomote de scrîşnire a dinţilor; frecvente la copii, asociindu-se des cu somnilocvie şi cu enurezis nocturn; — *mişcări automate mimice* (adică de rîs şi de plîns hipnic); — în fine, o manifestare specială, curioasă, *sindromul picioarelor neliniştite*, caracterizat prin apariţia în timpul somnului (uneori precedîndu-l, începînd din timpul veghii), a unor parestezii neplăcute, penibile, în membrele inferioare, mai ales în glesne şi genunchi, care deşteaptă pe bolnav cu necesitatea de a se mişca, de a mişca sau freca picioarele (fapt care diminuă intensitatea acestor parestezii); sindrom încă nelămurit sub raport patogenic şi fiziopatologic (dar care pare a fi legat de un dezechilibru dintre acetilcolină şi colinesterază în muşchii respectivi).

---

* Juridic, un individ care a comis un delict în cursul unui acces de somnambulism este considerat inocent. Cu condiţia însă, a se fi dovedit că: — accesul de somnambulism a fost real şi nu mimat; — actul delictual chiar fiind comis inconştient, nu exprimă o impulsiune criminală a pacientului delicvent faţă de victimă (impulsiune mai mult sau mai puţin refulată ori tăinuită); — actul delictual şi accesul somnambulic nu au fost determinate printr-o impulsiune din afară, de ordin hipnotic, a unei terţe persoane (căci se cunosc cazuri, care au făcut vîlvă, de crime efectuate sub hipnoză, în stare de mic somnambulism, criminalul fiind adus într-o atare stare, de o altă persoană, interesată).

Şi încă trei manifestări hipnice speciale, prin faptul că se raportează la funcţii automate vitale şi au un caracter de inhibiţie şi nu de excitaţie: — *sforăiala în somn* (care este un zgomot respirator ronflant, profund, ritmic, produs de vibraţia sonoră, în cursul inspirului şi a expirului, a vălului palatului, stîlpilor amigdalieni, pereţilor faringelui, aflaţi în mare hipotonie); — *enurezisul nocturn* (care este pierderea de urină, în cursul somnului, prin relaxare hipnică a sfincterului vezical); — *apneea în somn* (de 8—10 ori pe noapte la individul normal, de peste 30 de ori pe noapte în cazuri patologice, încă neprecizate, ducînd la hipoxie pronunţată, putînd produce morţi subite).

Deşi sînt în bună parte nelămurite încă, sub raport patogenic, aceste tulburări merită a fi cunoscute şi ele de către medicul internist-generalist, fiindcă se pot ivi în practica lui ca probleme, cerînd soluţii sau măcar directive utile.

ATITUDINE PRACTICĂ

Practic, cum se procedează în faţa manifestărilor anormale aberante, din timpul somnului?

Mai întîi sub raport etiopatogenic, trebuie căutat dacă tulburările sînt: — de natură comiţială; — prin afectare neurologică; — subordonate unei psihopatii (mai ales de ordin anxios, obsesiv, fobic); — legate eventual de condiţii psihotraumatizante (suprasolicitare psihică, tensiune emoţională, stresuri afective, conflictuale etc.); — de ordin genetic (alcoolism, lues, psihopatii, afecţiuni degenerative la părinţi; consanguinitate); ceea ce înseamnă o explorare minuţioasă neurologică, clinică şi tehnică (EEG ş.a.) a pacientului, dar şi o explorare atentă psihologică (privind temperamentul, caracterul, viaţa de familie, relaţiile sociale, de activitate etc.).

Este indicat de asemenea a se cerceta trecutul şi prezentul pacientului sub raport infecţios (lues, tbc., malarie, meningite, encefalite?), toxic (alcool, droguri, noxe industriale?), mecanic (traume, mai ales cerebrale, traume sonore etc.?) și chiar eventualitatea unei parazitoze intestinale sau a unei spasmofilii, a unor tulburări gastro-intestinale, vicii alimentare, tulburări cardiorespiratorii (fiecare din condițiile citate putînd interveni ca factor etiologic, măcar favorizant sau predispozant; meritînd a fi combătut așadar, cînd este găsit).

Sub raport terapeutic, acțiunile depind în mare măsură de rezultatele anchetei etiopatogenice: — în caz de substrat comițial (chiar numai suspectat) se recurge la tratamentul corespunzător (Fenitoin, Primidon); — în caz de afecțiuni neurologice și psihice, — măsuri adecvate și mijloace de scădere a hiperexcitabilității-hiperreactivității neuropsihice (prin sedative, anxiolitice, tranchilizante: Meprobamat, Napoton, Hidroxizin, Clordelazin, Clorpromazin, Levomepromazin ș.a.); — în fine, combaterea eventualelor condiții nocive de ordin toxiinfecțios, parazitar, visceral, spasmofil etc. descoperite la pacient, prin mijloace adecvate.

*

Trei dintre manifestări merită o atenție specială: sindromul picioarelor neliniștite, enurezisul nocturn, sforăiala.

În sindromul picioarelor neliniștite, care chinuie mult pe bolnav, nu există încă un tratament de eficacitate certă (fiindcă nici patogenia nu este încă lămurită). Din mulțimea de remedii care au fost recomandate, nici unul nedînd rezultate unanime, trebuie încercate pe rînd: — vasodilatatoare (nitriți, papaverină, acid nicotinic, Complamin, Talazolin); — parasimpaticomimetice (Carbacol, după Ekbom), — curarizante depolarizante (Flaxedil în injecții intramusculare după Șofletea), — relaxante (Clorzoxazon). Mai pot fi utile apoi: clinostatismul ventral (Ask Upmark), chinină 0,20 g seara, eventual și în timpul zilei (Moss, Păunescu-Podeanu), aspirină, codeină (Ekbom), vitamina B_1 în doze mari (Haller), vitamina B_6 în injecții repetate, nu oral (Dry), preparate de fier în injecții, chiar dacă nu există sideropenie (Parows, Murray), apoi diferite sedative, neuroleptice, tranchilizante. În cele din urmă, chiar piretoterapie (Friedrich) căci în cursul febrei și un timp după ea, manifestările dispar.

În enurezisul nocturn tratamentul este de asemenea greu. Trebuie căutat mai întîi o eventuală cauză depistabilă, neurologică (epilepsie, spina bifida cu afectare medulară), urologică (defecte funcționale sau organice-distrofice în tractul urinar), psihice (stări de tensiune nervoasă prin probleme de educație, de familie, de mediu etc.), vegetații adenoide ș.a. Trebuie instituită apoi o terapie educațională amplă. Iar dintre multiplele medicamente recomandate, cel mai bun pare a fi imipramina (Antideprin).

În caz de sforăială s-au recomandat nenumărate aparate pentru noaptea (peste 300): unele de tip căpăstru, pentru a contracara hipotonia cu relaxare a mandibulei, limbii, vălului etc.; altele de tip semnalizator-deșteptător. Nici unul nu a rezolvat însă problema. Mai bine este a se încerca menținerea în stare semivigilă a centrilor și în oarecare tonus a mușchilor, recurgînd pentru aceasta la stimulente (amfetaminice) sau mai bine la antidepresoare (imipraminice); eventual o cură de cîteva injecţii cu stricnină. Cu Antideprin ± stricnină am obţinut uneori bune rezultate.

Aceste stări patologice sînt tratate mai amplu, în capitole speciale, în volumele următoare ale cărţii.

SOMNUL CA AGENT TERAPEUTIC

Acţiunea favorabilă a somnului asupra a diferite stări patologice a fost observată din timpurile cele mai îndepărtate ale istoriei omenirii. S-a remarcat că pe lîngă efectul odihnitor şi reparator, somnul are un efect favorabil asupra sănătăţii: oamenii care dorm bine sînt mai sănătoşi, mai bine dispuşi, mai eficienţi în muncă şi invers, cei cu insomnie sînt ma debili, mai fragili, mai irascibili; în fine s-a constatat că somnul ajută la vindecarea multor boli, le scurtează evoluţia, le scade suferinţele. De aceea, încă din vechime s-a folosit somnul ca şi izolarea, liniştea, drept factor terapeutic. De aceea, în spitale, somnul a fost integrat în planul de tratament; este drept, mai mult prin linişte decît prin mijloace hipnotice.

În secolul nostru, somnul a fost ridicat la rangul de terapie de bază chiar. Interpretînd somnul drept un fenomen de inhibiţie activă a scoarţei cerebrale, Pavlov a demonstrat că el joacă un rol însemnat în refacerea organismului aflat în momente critice, de boală; şi mai ales în refacerea sistemului nervos tulburat; şi a recomandat somnul în tratamentul a diferite afecţiuni neuropsihice de tip nevrotic şi chiar în afecţiuni viscerosomatice produse prin mecanism nevrotic (hipertensiune arterială, ulcer gastroduodenal ş.a.). O mulţime de alţi autori au folosit şi recomandat metoda (Schultz, Kretschmer ş.a.) care şi-a dovedit eficienţa; dar un oarecare abuz care s-a făcut cu aplicarea ei, au dus-o la depreciere şi cvasiabandon. În realitate, folosită ponderat, metoda somnoterapiei este de o apreciabilă valoare în o mulţime de stări patologice, nu numai neuropsihice ci şi viscerale, andocrine, metabolice. Căci, s-a demonstrat că somnul lent favorizează şi secreţia de hormon somatotrop şi prin aceasta accelerează cicatrizarea plăgilor şi vindecarea, în genere, a proceselor inflamatorii şi chiar degenerative. Dealtfel, somnoterapia continuă a fi utilizată în o mulţime de ţări (inclusiv în ţări occidentale) pentru producerea somnului recurgîndu-se azi, mai ales la aparate electrice speciale. Oricum, ea merită a fi luată în considerare şi folosită, măcar ca metodă auxiliară, în lupta cu durerea rezistentă, şi cu diferite stări şi afecţiuni neuropsihice (stări de stres, de excitaţie, de epuizare etc.).

O formă specială de somnoterapie o constituie *somnul hipnotic*; somnul indus din afara pacientului, de către o altă persoană cu anumită capacitate de a anula starea de veghe a subiectului respectiv. În această stare de somn indus, persoana hipnotizatoare poate face ca cea hipnotizată să execute anumite ordine şi uneori să reacţioneze somatic la anumite sugestii cu caracter terapeutic. Aplicată cu prudenţă şi competenţă, terapia hipnotică are o evidentă putere de regularizare a tonusului psihoafectiv, vegetativ şi muscular şi de diminuare a durerii. Prin ea s-au obţinut şi se obţin bune rezultate deseori, în psihonevroze, astm, prurit, enurezis, eczema atopică, dermatite herpetiforme, apoi în combaterea durerilor de naştere, de arsuri, din unele intervenţii chirurgicale. Şi deşi eficienţa metodei şi rezultatele ei au un grad de relativitate şi de incertitudine, fiindcă sînt dependente atît de forţa hipnotizatorului cît şi de receptivitatea hipnotizatului, ea a fost adoptată în multe clinici şi instituţii medicale şi este cuprinsă astăzi în învăţămîntul oficial, în multe facultăţi din lume (Stanford, Leningrad, Londra, Jena etc.). Concomitent, se continuă, în diferite părţi ale omenirii, cercetările destinate descifrării substratului şi esenţei fenomenului, care sînt încă nelămurite şi discutate (unde electromagnetice? particule tip neutrino?).

SUPRESIUNEA SOMNULUI POATE CONSTITUI ŞI EA, O FORMULĂ DE TRATAMENT

Nu numai somnul ci şi privarea de somn poate aduce foloase omului bolnav, în anumite cazuri. Suprimarea parţială a somnului, adică reducerea lui cantitativă a fost recomandată recent de Pflüg din Tübingen în tratarea stărilor depresive.

Müller şi Fialto din Lausanne apoi Beaulieu din Paris au confirmat eficacitatea ei, în multe din atare cazuri. Metoda constă în reducerea somnului la 5—6, maximum 7 ore din 24, cu sculareа promptă, continuată cu activitatea amplă în perioada de veghe şi cu suprimarea siestei. Ceea ce este real, este că *terapia agripnică* activează pe deprimat, constituind pentru el un tratament adaptativ cu bune rezultate deseori. Tratamentul trebuie făcut însă numai de către specialistul psihiatru, de preferinţă în spital, sub supraveghere.

HIPNOPEDIA: CARE ESTE SITUAŢIA ACTUALĂ A ÎNVĂŢĂRII ÎN SOMN?

Cu cîţiva ani în urmă s-a emis ideea că s-ar putea ca în timpul somnului şi prin intervenţia acestuia, să se introducă în creierul unui individ, o serie de cunoştinţe noi. Cu ajutorul unor benzi sonore, pe care se află înregistrate cunoştinţele respective, şi a unor aparate de reproducere la o intensitate redusă, aşezate lingă capul individului respectiv, în timpul somnului lui, cunoştinţele percepute inconştient, „ca prin vis", s-ar fixa cerebral şi individul s-ar trezi, după mai multe şedinţe de acest gen, cu o mulţime de cunoştinţe noi, fără a fi făcut nici un efort mintal. S-ar putea învăţa astfel limbi străine, matematici, filozofie. S-ar putea schimba poate, opinii, convingeri. S-au şi inventat o serie de aparate destinate acestui scop.

Un profesor italian, Mario Bellini din Bergamo a devenit susţinătorul principal al metodei; el folosind în acest scop chiar somnul hipnotic. În U.R.S.S. metoda a fost folosită de Ghinzburg şi Bleznicenko pentru învăţarea rapidă a limbilor străine şi de Skanavi pentru învăţămîntul matematic.

Dar în faţa susţinătorilor metodei (care ar reprezenta economie de timp şi de efort) s-au ridicat o serie de detractori şi de obiecţii (printre detractori, chiar scriitorul Aldous Huxley): perioada de somn utilizabilă este foarte scurtă (15—30 minute înainte de somnul profund), iar metoda ar produce frustrare de somn necesar refacerii celulei nervoase; apoi metoda fiind pasivă duce la crearea de „dicţionare" sau „magazii" de cunoştinţe şi nu de cunoştinţe active, uşor manipulabile, bazate pe interes, curiozitate, fixare prin atenţie (elemente care stau la baza învăţămîntului activ); şi ar mai putea produce manifestări psihice, stări obsesionale etc.

Azi chestiunea se află în situaţia intermediară. Cercetători ponderaţi (ca Genevay ş.a.) afirmă că metoda este utilă doar ca mijloc auxiliar („de strecurare în conştienţă") pentru accelerarea şi consolidarea învăţăturii şi reducerea efortului; dar nu prin somn hipnotic ci natural; şi nu pentru a da cunoştinţe noi ci pentru a fixa noţiuni deja adoptate (care au fost în prealabil citite, însuşite, relativ memorate).

DISPOZIŢIA PSIHICĂ ŞI MODALITĂŢILE EI NORMALE SAU PATOLOGICE

Starea sufletească, tonusul psihic, dispoziţia generală, reactivitatea nervoasă la evenimentele vieţii, la întîmplările existenţei, variază, după cum se ştie, de la om la om şi la acelaşi individ de la o dată la alta; în funcţie de caracterul stimulilor externi, al întîmplărilor şi evenimentelor trăite, dar şi al unor eventuali stimuli interni, cenestezici, apoi al constituţiei psihice, al temperamentului, care joacă şi el un rol fundamental, făcînd ca la unii oameni să domine veselia, la alţii tristeţea sau seriozitatea. (A se vedea şi capitolul constituţiilor psihice.)

În general, omul este trist sau vesel, serios, îngîndurat, visător, glumeţ, în raport cu situaţiile pe care le trăieşte, în concordanţă cu ele. Iar manifestările stărilor de dispoziţie sînt, în genere, destul de semnificative, la rîndul lor în concordanţă cu dispoziţia. Nu trebuie să fie cineva un mare psiholog, pentru a înţelege din mimica, vorba, gesturile unei persoane, starea sufletească în care ea se află. Rîsul sau numai zîmbetul sau surîsul, apoi plînsul sau numai figura mohorîtă exprimă şi mai pregnant starea sufletească de moment a persoanei respective. Sînt însă şi cazuri deosebite: cînd o stare sufletească de euforie, veselie sau de tristeţe, depresiune, nu are o justificare reală: nu corespunde situaţiei invocate sau este exagerată faţă de ea. La fel cînd expresiile respective, rîsul-plînsul izbucnesc şi se manifestă fără o explicaţie psihologică corespunzătoare.

Medicul trebuie să ştie să recunoască stările sufleteşti ale persoanei care i se adresează, din expresiile manifeste, din fizionomie, gesturi, atitudini ale pacientului, dar mai ales din rîs sau plîns. Dar fiindcă uneori asemenea manifestări nu corespund stărilor sufleteşti pe care în mod normal le exprimă, pentru că uneori rîsul şi plînsul sînt în discordanţă cu starea sufletească reală a pacientului, iar stările sufleteşti (euforia, depresiunea) sînt nejustificate de fapte, el trebuie să ştie să le interpreteze real, atît sub raport psihologic cît şi sub raport patologic.

EUFORIA NORMALĂ

Euforia este o stare sufletească de bună dispoziţie, de voie bună, de optimism, de satisfacţie, de mulţumire, linişte, încredere, veselie, bucurie de viaţă, avînd la bază un sentiment de sănătate, de optimă funcţionalitate organică şi cenestezie, de bun echilibru biologic (sentiment care poate fi însă, fals, eronat). Ea constituie un echivalent cronic al rîsului episodic, paroxistic, şi este o stare opusă celei de depresiune psihică (caracterizată prin rea dispoziție, deznădejde, scădere a tonusului psihic, bazate pe sentimentul de incapacitate, de inutilitate, decădere morală) și celei de ipohondrie (adică de tortură sufletească, de spaimă, neliniște, neîncredere, izvorîte din sentimentul că sănătatea nu este normală, că în organism au loc procese amenințătoare pentru viață). Iar sub raport comportamental, ea poate fi pasivă, imobilă, în beatitudine sau poate fi activă, expansivă, exprimind prin gesturi, atitudini, cuvinte, rîs, respectiva stare de spirit.

Euforia este o stare normală și constituie un admirabil fundal psihologic pentru viață atunci cînd este moderată, logică, ponderată în manifestări, cînd tonusul psihic bun și cînd sentimentul sănătății corespund realității, adică unei bune cenestezii și unui bun echilibru vital și cînd nu este excesiv de expansivă, cînd nu depășește o anumită măsură, atunci cînd veselia și rîsul prin care se manifestă, cînd spunerea și căutarea de glume se păstrează în sintonie cu mediul și ambianța fizică, psihologică, socială. Ea poate fi utilă și altora, din jur și de mai departe, în această stare avîndu-și sursa în mod obișnuit (dar nu totdeauna) comicul, umorul, comedia și realizările lor scenice, literare, plastice, de asemenea unele acte de vitejie, de eroism.

Dar euforia poate deveni anormală, poate constitui o stare patologică (sau expresia unei stări patologice) atunci cînd este excesivă, exagerată, exuberantă in manifestări, în discordanță cu atmosfera generală, cu ambianța psihologică și mai ales atunci cînd este în contradicție cu realitatea, cu adevărata situație biologică și psihologică a individului, cînd în spatele ei stă o stare patologică. Ea constituie, atunci, un semn de boală.

EUFORIA ANORMALĂ

O eforie anormală — nejustificată psihologic sau fizic, poate să se manifeste prin exces de veselie, de glume, șotii, pozne, farse, păcăleli, calambururi, acțiuni de înveselire pentru persoana proprie sau pentru cei din jur, putînd ajunge la grotesc, la caraghioslîc, la farsă nesărată, la caricatură, la acțiuni distonante, ilogice, periculoase chiar, sub motivul (sau pretextul) umorului.

Etiopatogenic o atare stare poate fi condiționată uneori de un simplu dezechilibru caracterial sau educațional: de un caracter grosolan, necioplit, brutal, lipsit de bun simț, de simț moral; de un individ lipsit de educație, de civilizație.

Dar poate fi expresia unei suferințe mintale, primară (printr-o afecțiune neurologică sau psihiatrică) sau secundară (legată de o afecțiune sau condiție generală cu răsunet mintal). Și acestea pot fi:

Afecțiuni neuropsihice:

— arierație mintală, idioție, imbecilitate, debilitate mintală, infantilism mintal; — senilitate, demență senilă prin ateroscleroză cerebrală; — tumoare cerebrală frontală (mai rar, chiar cu sediu hipotalamic, infundibular sau diencefalic anterior); meningoencefalite tuberculoase; epilepsie esențială sau secundară; uneori boala Wilson;

— psihoză maniaco-depresivă în accesele maniacale; paralizie generală progresivă; parafrenie expansivă sau confabulantă majoră, hebefrenie; psihoză paranoică sau simple stări paranoide; bufeu euforic reactiv la un bolnav cu psihoză depresivă sau anxioasă;

— nevroză astenică, obsesională, isterică, în anumite perioade.

siune psihică (caracterizată prin rea dispoziție, deznădejde, scădere a tonusului psihic, bazate pe sentimentul de incapacitate, de inutilitate, decădere morală) și celei de ipohondrie (adică de tortură sufletească, de spaimă, neliniște, neîncredere, izvorîte din sentimentul că sănătatea nu este normală, că în organism au loc procese amenințătoare pentru viață). Iar sub raport comportamental, ea poate fi pasivă, imobilă, în beatitudine sau poate fi activă, expansivă, exprimind prin gesturi, atitudini, cuvinte, rîs, respectiva stare de spirit.

Euforia este o stare normală și constituie un admirabil fundal psihologic pentru viață atunci cînd este moderată, logică, ponderată în manifestări, cînd tonusul psihic bun și cînd sentimentul sănătății corespund realității, adică unei bune cenestezii și unui bun echilibru vital și cînd nu este excesiv de expansivă, cînd nu depășește o anumită măsură, atunci cînd veselia și rîsul prin care se manifestă, cînd spunerea și căutarea de glume se păstrează în sintonie cu mediul și ambianța fizică, psihologică, socială. Ea poate fi utilă și altora, din jur și de mai departe, în această stare avîndu-și sursa în mod obișnuit (dar nu totdeauna) comicul, umorul, comedia și realizările lor scenice, literare, plastice, de asemenea unele acte de vitejie, de eroism.

Dar euforia poate deveni anormală, poate constitui o stare patologică (sau expresia unei stări patologice) atunci cînd este excesivă, exagerată, exuberantă în manifestări, în discordanță cu atmosfera generală, cu ambianța psihologică și mai ales atunci cînd este în contradicție cu realitatea, cu adevărata situație biologică și psihologică a individului, cînd în spatele ei stă o stare patologică. Ea constituie, atunci, un semn de boală.

EUFORIA ANORMALĂ

O eforie anormală — nejustificată psihologic sau fizic, poate să se manifeste prin exces de veselie, de glume, șotii, pozne, farse, păcăleli, calambururi, acțiuni de înveselire pentru persoana proprie sau pentru cei din jur, putînd ajunge la grotesc, la caraghioslîc, la farsă nesărată, la caricatură, la acțiuni distonante, ilogice, periculoase chiar, sub motivul (sau pretextul) umorului.

Etiopatogenic o atare stare poate fi condiționată uneori de un simplu dezechilibru caracterial sau educațional: de un caracter grosolan, necioplit, brutal, lipsit de bun simț, de simț moral; de un individ lipsit de educație, de civilizație.

Dar poate fi expresia unei suferințe mintale, primară (printr-o afecțiune neurologică sau psihiatrică) sau secundară (legată de o afecțiune sau condiție generală cu răsunet mintal). Și acestea pot fi:

Afecțiuni neuropsihice:

— arierație mintală, idioție, imbecilitate, debilitate mintală, infantilism mintal; — senilitate, demență senilă prin ateroscleroză cerebrală; — tumoare cerebrală frontală (mai rar, chiar cu sediu hipotalamic, infundibular sau diencefalic anterior); meningoencefalite tuberculoase; epilepsie esențială sau secundară; uneori boala Wilson;

— psihoză maniaco-depresivă în accesele maniacale; paralizie generală progresivă; parafrenie expansivă sau confabulantă majoră, hebefrenie; psihoză paranoică sau simple stări paranoide; bufeu euforic reactiv la un bolnav cu psihoză depresivă sau anxioasă;

— nevroză astenică, obsesională, isterică, în anumite perioade.

Afecțiuni generale, condiții circumstanțiale:

— tuberculoză avansată, toxică, consumptivă; toxicoze exogene, prin benzen, petrol, prin droguri sau medicamente; o epuizare fizică, sau psihică uneori.

În astfel de stări patologice și condiții circumstanțiale se produce o scădere a autocontrolului cortical, cu o dezinhibiție generală, corticală și subcorticală, al căror rezultat este un dezechilibru în complexul cenestezic al organismului cu o falsă senzație de bine lăuntric și o stare de excitație cu agitație, care se exteriorizează în euforia cu manifestările ei exuberante.

În unele cazuri, euforia are anumite *caractere oarecum semnificative, capabile a orienta spre diagnostic etiologic* pe un medic cu experiență clinică și psihologică.

În stările demențiale, de arierație mintală, imbecilitate, debilitate mintală, apare clar că euforia este rezultatul absenței simțului echilibrului, lipsei capacității de apreciere a realității, indiferenței la opiniile celor din jur; iar euforia este numai o manifestare din multiplele expresii ale dezechilibrului mintal, în acțiuni și fapte.

La senili, defrenarea corticală îi readuce la psihologia copilăriei; de aceea euforia lor este copilărească, senină, dulce, surîzătoare, naivă, liniștită, uniformă, neiritantă, relativ ușor de suportat.

În tumorile lobului frontal euforia se caracterizează printr-o veselie jovială, expansivă, puțin cam puerilă, la care se adaugă o insistentă tendință de a face farse și calambururi celor din jur, a le juca feste (este ceea ce s-a numit „moria" — Jastrowitz). Dar diagnosticul de tumoare se pune tot pe baza semnelor clasice, moria ajutînd doar la localizarea acesteia.

În meningita tuberculoasă, poate apărea, uneori, o stare de euforie, în perioadele foarte avansate, preagonice, euforie care creează o discrepanță în tabloul clinic și de care medicul nu trebuie să se lase înșelat. Această euforie pare să fie legată de determinări ale infecției tuberculoase în lobul frontal.

În epilepsie, euforia poate preceda uneori accesul (aura euforică); îl poate însoți, alteori, în faza clonică a acestuia; îl poate înlocui, un acces de rîs însoțit de alte manifestări euforice constituind un echivalent epileptic; poate alterna cu el (un acces epileptic, altul euforic). Forme speciale: *geloplegia,* un acces de rîs forțat, expresie a unei epilepsii temporale; *criza uncinată,* criză de rîs spasmodic asociat cu halucinații olfactive, uneori și vizuale, gustative și cu fenomene de automatism (Ironside).

În psihoza maniaco-depresivă, euforia din cursul crizei maniacale este de o intensitate deosebită, ajungînd pînă la violență chiar, și se însoțește de un rîs sonor, puternic și de locvoree, frămîntare, agitație, cîntec, gesturi largi, cu atitudini bizare, extravagante și mereu variate, bolnavul lăsînd impresia unei forțe deosebite (deși gurai i se usucă, buzele sînt arse, vocea răgușită).

La paraliticul general euforia este delirantă, dominată de sentimentul de satisfacție, mulțumire de sine, de idei și planuri grandioase, mărețe, fantastice, elucubrante, în opoziție vădită cu realitatea evidentă (pe care bolnavul nu o sesizează însă și de care este deloc incomodat; face planuri de milioane și cere împrumut 5 lei).

În parafrenia expansivă (cu ieșiri maniacale) în parafrenia confabulantă sau imaginară difuză, în hebefrenie, euforia se desfășoară capricios și diagnosticul se face după o observație mai îndelungată a bolnavului, care scoate în evidență tabloul complet al manifestărilor cu caracterele lor individualizante. O stare euforică poate fi condiționată chiar și de *unele stări delirante cronice de mică amploare, așa-zise stări paranoide:* constituțional, prin chiar structura lui psihologică înnăscută, un atare individ se simte totdeauna bine, satisfăcut de el, dominant, superior altora, cu tonus bun, cu încredere în el, vesel, chiar în condiții nu tocmai fericite de viață (această stare împletindu-se cu alte diferite idei delirante, sistematizate, prin care în ansamblu, psihopatia lui minoră poate fi recunoscută, identificată, diagnosticată).

Și chiar bolnavii cu psihoze depresive sau anxioase, pot prezenta uneori perioade scurte de euforie („bufeuri euforice") reactive; izbucniri de bună voie și de bună dispoziție de ore sau zile, ca expresie a unei autodepășiri în lupta lor cu anxietatea, cu neliniștea, cu desnădejdea. *La fel și în ce privește unii bolnavi cu nevroze (astenice, obsesionale, isterice),* mai ales cele în care domină fenomenele de irascibilitate, în fazele de excitație; dar și în acestea, bufeurile euforice sînt scurte, de slabă intensitate, și rămîn înecate în fenomenele proprii, caracteristice nevrozelor respective, rareori dominînd sau apărînd în prim plan; (e bine totuși să fie cunoscute, pentru a nu crea, eventual, îndoieli și nedumeriri în diagnostic).

Dar în afara afecțiunilor mai înainte menționate, ținînd de patologia neuropsihiatrică, stări de euforie anormală pot apare și în legătură cu unele stări patologice generale sau/și circumstanțe ocazionale, cu răsunet cortical.

În tuberculoza pulmonară avansată, toxică, hectică, bolnavii afișează uneori o stare euforică, de exuberanță, veselie și optimism, în izbitoare discrepanță cu starea lor reală, apreciată obiectiv: cu toată starea lui gravă, bolnavul vede viața în roz și face planuri strălucite de viitor; este probabil efectul toxinelor bacilare asupra scoarței cerebrale, de care este bine ca medicul să țină seama, pentru a nu se lăsa antrenat în aprecieri pronostice eronate.

Același lucru se poate întîmpla uneori, *în stări de epuizare fizică și epuizare nervoasă de suprasolicitare* aflate încă într-un stadiu inițial, de excitație: lucru pentru care bolnavii lipsiți de discernămînt se lasă antrenați mai departe în efort, înșelați de starea de excitație euforică, și ajung astfel, prin continuarea spolierii energetice, la o prăbușire bruscă, de multe ori ireversibilă sau greu reversibilă. Și această euforie înșelătoare trebuie cunoscută de către medic, pentru a putea frîna la vreme pe bolnav și a întrerupe cercul vicios, perfid și înșelător.

În fine, *stări euforice mai pot fi create artificial, de unele droguri și medicamente.* Este bine cunoscută starea euforică de „bien-être" de fericire, beatitudine, pe care o creează opiaceele, hașișul, cocaina, mescalina, alcoolul și cafeaua, amfetamina; și chiar barbituricele și clorpromazina. O euforie cenestezică şi imaginativă, voluptoasă, dînd impresia de sănătate divină şi iluzia de geniu (Logre) prin opiacee; o euforie a satisfacţiei de putere, prin cocaină; la fel şi în haşiş, cu posibilitatea evaziunii din realitate şi terminare în crimă; o euforie stimulantă pentru creaţie, prin mescalină; o euforie anesteziantă şi amneziantă, adăugînd la optimism şi veselie, uitarea neajunsurilor vieţii şi nesimţirea frigului, durerii fizice şi morale, a fricii, pe care o produce alcoolul; euforia lucidă a cafelei şi amfetaminelor; euforia prin eliberare de tensiune nervoasă, de nelinişte, frămîntări sufleteşti a barbituricelor şi clorpromazinei. Numai că, din nefericire, starea de fericire artificială, creată de droguri şi alcool este înrobitoare şi îndobitocitoare, prin anihilarea voinţei şi distrugerea personalităţii.

◆

Iată aşadar, că euforie, voie bună, veselie, nu înseamnă totdeauna sănătate, bun echilibru vital, situaţie biologică şi psihică înfloritoare. Poate însemna şi boală, mai ales atunci cînd euforia se prezintă sub forme anormale: cu anomalii de manifestare sau cu discrepanţe de apariţie. Atenţie deci la astfel de forme mai curioase, la euforii nemotivate suficient, depăşind limitele unei veselii comune, normale: ea poate avea o semnificaţie morbidă (sau măcar de deficienţă caracterială-educaţională); poate ascunde sub ea, o stare patologică încă neieşită la lumină suficient, poate revela o constituţie psihică particulară. Cu puţină pătrundere psihologică şi cu oarecare experienţă clinică, un medic bun trebuie să ştie să descopere ce se află în spatele unei asemenea euforii.

SURÎSUL. ZÎMBETUL

Formă minoră a rîsului (aşa cum arată şi numele) surîsul constituie şi el o modalitate de expresie a bunei dispoziţii, o mască a euforiei (dar şi a altor sentimente uneori).

Fizic, el se limitează la un aspect facial simplu, în care sînt implicate doar buzele şi ochii cu pleoapele: simpla lărgire a gurii produsă de îndepărtarea comisurilor, cu sau fără îndepărtarea buzelor şi apariţia dinţilor (surîs dentolabial sau numai labial); totul discret, tăcut, nezgomotos, fără gesticulaţie, hohote, exclamaţii ca în rîs.

Sub raport psihologic, el exprimă euforie, veselie, bucurie, satisfacţie; adică o serie de sentimente pozitive, bazate pe o stare sufletească tonică, de optimism, încredere, echilibru, seninătate şi pe o bună cenestezie. Întocmai ca şi rîsul (surîsul fiind astfel, o formă ponderată, temperată de rîs). Practic deci, surîsul înscris pe figura unei persoane indică la aceasta o *stare psihică de bucurie domoală, potolită, neexpansivă;* dar care poate avea totuşi unele nuanţe: surîs luminos, surîs vesel, surîs fericit, surîs zglobiu, surîs tandru-cald, surîs satisfăcut-radios etc.

Dar tot aşa ca şi rîsul, surîsul *poate exprima uneori şi alte sentimente,* asociate celui de bucurie sau independent de el. Şi mai poate fi *uneori constituit voluntar, pentru a exprima în fals, anumite senti-*

mente (adevărate sau neadevărate); poate reprezenta o mască conştientă, anume constituită, exprimînd sentimente uneori nereale. Căci cine nu ştie că există zîmbete şi în afara bucuriei?: zîmbet trist, amar; zîmbet viclean, făţarnic; linguşitor sau condescendent; zîmbet mîndru, superior, din contră timid, sfios, supus; zîmbet sarcastic, ironic, dispreţuitor sau resemnat, binevoitor sau răutăcios; apoi zîmbet care vrea să fie vesel, fără a reuşi, zîmbet impus figurii şi nu spontan, zîmbet semănînd mai mult a rictus. Şi sînt chiar zîmbete misterioase, neînţelese, al căror conţinut afectiv este greu de pătruns, de descifrat (zîmbetul Monei Lisa).

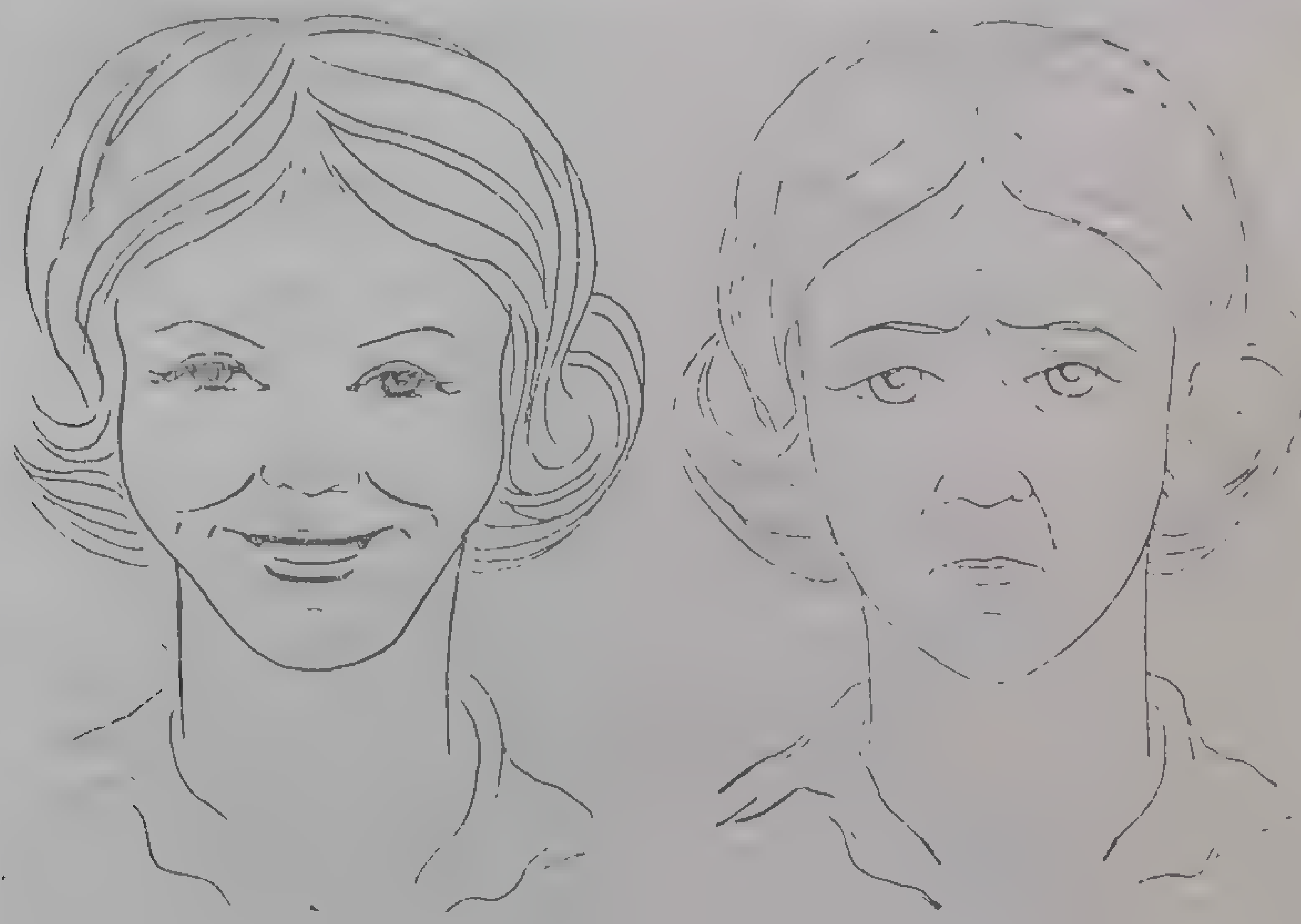


Fig. 45 — Fizionomia, între depresiune şi surîs.

Se vede cît de mult poate fi întunecată şi urîţită, de tristeţe şi amărăciune, o figură omenească, chiar frumoasă; şi cît de mult o luminează şi o înfrumuseţează un surîs, un zîmbet, dîndu-i strălucire şi putere de atracţie. (Dacă oamenii şi-ar suride mai mult, în relaţiile dintre ei şi-ar privi viaţa zîmbind, rîzînd, civilizaţia şi chiar mersul istoriei omenirii ar fi altele; mai bune, mai senine.)

Sub raport patologic surîsul nu are o semnificaţie deosebită: nu are valoare semiologică pentru că nu există zîmbete caracterizînd anumite boli. Există este drept, zîmbete indicatoare de suferinţă fizică sau morală, dar nu de anumită stare patologică. Există un *zîmbet de durere, un surîs de suferinţă*. El trădează în genere, la persoana respectivă, o mare tărie morală, o mare forţă spirituală, o mare voinţă, care o fac să suporte suferinţa cu zîmbetul pe buze: este zîmbetul eroului, al individului înfruntător, care depăşeşte pe ceilalţi semeni în puterea convingerii şi credinţei în idealurile lui.

Tot sub raport patologic şi semiotic sînt de reamintit două false zîmbete, măşti de zîmbet, cu valoare semnificativă: *rîsul sardonic* (în realitate, un zîmbet tragic) şi *rîsul transversal* al miopaticului (în realitate, zîmbet orizontal). Despre ele s-a mai vorbit, la capitolul rîsului.

În practică *deci, surîsul este important mai ales pentru semnificaţiile lui psihologice. În genere el indică faptul că persoana care îl are înscris pe figură se află într-un moment de voie bună, de bună dispoziţie, veselie, bucurie. Dar medicul bun psiholog trebuie să ştie să dis-*

tingă și conținuturile neeuforice ale unor zîmbete (zîmbetul trist, zîmbetul exprimînd îndoială, neliniște, răutate, îngîmfare etc.). *Și tot așa, nu trebuie să se lase înșelat de zîmbete false, artificiale,* voluntar constituite pentru a masca anume sentimente sau a exprima sentimente nereale.

Surîsul mai sugerează destul de clar uneori, *anumite însușiri și înclinații temperamentale, caracteriale, intelectuale,* la persoana respectivă: temperament reținut sau exuberant, tandru sau rece, vioi sau lent; caracter sincer-deschis sau închis-misterios, blînd sau răutăcios; individ inteligent sau obtuz, opac, redus sau chiar imbecil. Iar dacă este vorba de o persoană care suferă, zîmbetul ei denotă la ea, o mare tărie de suflet. În fine, maniera de a surîde mai poate dezvălui *educația individului:* după amploarea și după motivarea sau nemotivarea surîsului se poate vedea uneori dacă este vorba de o persoană educată sau needucată, fină sau grosolană.

Ținînd seama de aceste semnificații psihologice ale surîsului, medicul poate căpăta prin aceasta, după cum am văzut, informații utile cu privire la persoana care surîde; poate citi în zîmbet starea lui sufletească; uneori chiar gînduri și intenții ale acesteia; poate afla uneori, din surîsul în plină suferință, tăria morală a persoanei respective; poate descifra uneori, în zîmbet, anumite date cu privire la caracterul, temperamentul și chiar gradul de inteligență, de educație al zîmbitorului. (Bineînțeles că este nevoie, pentru acest lucru, de oarecare înzestrare psihologică, de capacitate de pătrundere, spirit de observație și de analiză, care se și capătă și se amplifică cu exercițiul.)

Și dat fiind că surîsul constituie un element de atracție asupra persoanei respective, el trebuie cultivat pe cît este posibil. Oamenii trebuie învățați să surîdă, să zîmbească; să nu fie posomorîți. Căci surîsul dă strălucire feței, o face atrăgătoare; căci orice figură se înfrumusețează cînd este luminată de un zîmbet; și nu există figură urîtă atunci cînd pe ea înflorește un surîs. Mai trebuie cultivat și practicat apoi surîsul, fiindcă el constituie și un limbaj psihologic, o poartă deschisă spre lume, o invitație spre comunicare, un mesaj de sentimente. Căci prin zîmbet se cîștigă simpatii, se stabilesc legături spirituale, se fac apropieri între oameni; prin el naște adeseori dragostea. Zîmbetul poate spune multe, celui ce știe să-l citească. De aceea nevoia, mai ales pentru medic, de a învăța să îl interpreteze, să pătrundă în adîncurile lui.

Mai mult încă: *medicul trebuie să știe să cultive și la el, surîsul, zîmbetul; pentru marele rol pe care acesta îl poate juca în viața lui profesională, în activitatea lui.* Căci surîsul pe figura unui medic are o valoare psihologică enormă: *cu un zîmbet pe față puterea terapeutică a medicului sporește apreciabil;* o față surîzătoare deschide calea spre apropierea sufletească cu bolnavul, atît de utilă actului medical, inspiră încredere, întărește moralul pacientului; dar nu un surîs superficial, distant, neglijent, pe o figură distrată, nici un surîs magnific, superior sau blazat, sarcastic, ironic . . . , ci un surîs deschis, sincer, viu, tonic, pe o figură concentrată, sigură, insuflînd încredere pacientului îngrijorat, neliniștit de viitorul lui.

RÎSUL NORMAL ŞI ANORMAL

Manifestare mimică şi zgomotoasă, complexă şi variată (ca intensitate şi formă), rîsul constituie o expresie exterioară emoţională: este exteriorizarea pe plan fizic comportamental, a unei emoţii pozitive (de bucurie, veselie, amuzament), constituind în acest sens o formă de manifestare majoră, explozivă, de maximă intensitate a euforiei (o descărcare emoţională pozitivă, de voie bună, satisfacţie, direct opusă celeilalte descărcări emoţionale, negative, de tristeţe, care este plînsul).

Mecanismul fiziologic este complex. Punctul de plecare este cortical, dar declanşarea este talamică (aci s-ar afla după Cannon, centrii emoţiei), influxul mergînd spre hipotalamus, mai ales spre cel anterior (unde se află alţi centri, de comutare neurovegetativă a emoţiei) şi mai departe spre nucleii muşchilor faciali (mai ales rizorius), muşchii trunchiului, laringelui etc.

Actul rîsului este mai complex decît cel care apare manifest, la prima vedere (ca orice act emoţional, de altminteri), căci în raport cu intensitatea şi amploarea declanşării impulselor, sînt antrenate în grade diferite, numeroase segmente viscerale, somatice şi mai ales endocrino-hormonale. Se produc astfel: modificări de puls şi circulaţie, de respiraţie-ventilaţie, de secreţie şi motilitate gastrică, intestinală, pancreatică etc. Şi se poate ajunge cu această lărgire a gamei de angajări somatoviscerale de spasme musculare, la aspiraţii nedorite pe căile aeriene („s-a înecat de rîs"), la lăcrimare („rîs cu lacrimi"), la lipotimii („a leşinat de rîs") şi chiar la moarte rapidă (s-au citat chiar recent, astfel de cazuri: „a murit de rîs").

Fenomenul acesta complex al rîsului, care se produce de obicei reflex-automat şi deseori nu poate fi stăpînit, el dominînd pe individ, impunîndu-se exploziv, este în genere contagios, cuprinzînd şi alte persoane (contagiune psihică, utilizată în teatru, cinema). El poate fi apoi, mimat, reprodus voluntar, pentru a simula doar, veselia, euforia, buna dispoziţie: este vorba în atari cazuri de rîsul fals, ipocrit, fie de convenienţă, politeţe, fie de viclenie, înşelăciune, gînduri rele.

•

Ca orice manifestare comportamentală de ordin emoţional, rîsul este modulat mult, în ce priveşte uşurinţa de producere şi forma de expresie, de temperamentul şi caracterul persoanei respective, de capacitatea şi labilitatea ei emoţională.

Rîsul poate constitui astfel un indicator psihologic (de temperament, de caracter), eventual de educaţie şi chiar de echilibru psihic.

Rîsul prompt, plin, lejer, în hohote, dar măsurat, echilibrat, ponderat, calm, domol, bine motivat, bine dominat, avînd un fond de voie bună real, de durată, exprimă cu claritate un temperament jovial, optimist, o stare de sănătoasă euforie, de bun echilibru psihic±somatic.

Rîsul sonor, dominant, excesiv de volubil sau solemn sau expansiv, trădează (eventual) o persoană sigură de sine, încrezută, fără reticenţe, căreia puţin îi pasă de cei din jur; un temperament dinamic, dominant, cu aspiraţii la mai sus (dar nu totdeauna superior), deseori arivist. Mai poate fi vorba, eventual, de o însemnată carenţă de educaţie, în ce priveşte comportamentul social.

Un rîs slab, scurt, redus, fără gesticulaţie de-abia schiţat, sumbru („rîs violet") trădează mai totdeauna un temperament timid, reţinut, inhibat, pesimist chiar, rezervat, suferind eventual; un om supus, subaltern. Dar poate fi şi conştiincios dozat, exprimînd un caracter mai închis, mai ascuns, capabil de surprize; un oarecare grad de perfidie.

Un rîs care izbucnește cu ușurință, motivat e drept, dar deseori cu o motivare minoră, la o glumă destul de anodină („rîde de orice") denotă mai totdeauna un temperament hiperoptimist, lejer, puțin profund; poate prea optimist și prea euforic față de realitate; semnalînd o frînă corticală slabă, o labilitate euforică depășind limitele normalului; o oarecare naivitate („rîde ca proasta în tîrg").

S-a mai luat în considerare de unii psihologi, și tonul rîsului: *un rîs în A* ar denota sinceritate, bunătate; *un rîs în* O ar denota vulgaritate, nedelicatețǎ; *un rîs în U* ar denota inteligență nu prea vie, înfumurare, naivitate; iar *un rîs în I sau E* ar denota tinerețe și perfectă stăpînire de sine. Interpretarea trebuie privită însă, cu oarecare relativitate.

Sînt apoi forme de rîs care exprimă un oarecare sentiment de moment: *rîsul ironic, sarcastic, disprețuitor; rîsul superior, rîsul subaltern lingușitor, servil; rîsul forțat, destinat a face plăcere: rîsul condescendent; rîsul solemn; rîsul izbucnind nestăpînit, în fața unei situații caraghioase, suprinzătoare ...*

Mai sînt, în fine, unele rîsuri semnificative prin anumite particularități ale lor: rîsul bonom, senin, exprimînd sinceritate; rîsul deschis, cu capul dat spre spate, exprimînd lipsa de griji (chiar oarecare superficialitate); rîsul plin, degajat, cu ochii închiși, exprimînd încredere în cei din jur, în oameni în general; rîsul zglobiu, cristalin, efervescent dar armonios ca de copil, exprimînd un caracter deschis, plin de elan vital; rîsul zgomotos, agitat, cu spasme, jenant pentru cei din jur dar nejenînd pe preopinent, exprimînd vulgaritate, grosolănie, caracter necioplit.

Există în fine și *un rîs cu anumită semnificație morală, detestabilă* prin motivarea lui specială: rîsul pe seama necazurilor și neplăcerilor unui semen (de faptul că are un nas mare și strîmb, că șchiopătînd merge caraghios, de faptul că s-a împiedicat și a căzut; uneori necazul fiind provocat chiar de către cel care rîde, ca o „farsă" de prost gust). Este vorba de rîsul zeflemist, rîsul crud, rîsul ofensator, umilitor, jignitor, fiindcă este un „rîs la persoană", o specie inferioară de rîs, denotînd sărăcie de spirit, proastă creștere, nivel coborît de educație, chiar caracter rău, grosolan.

◆

Mai departe, rîsul poate trăda prin unele particularități ale lui, chiar *anumite stări patologice sau circumstanțe patologice* (toxice, chimice) care afectează emotivitatea individului.

Un rîs producîndu-se fără motive sau foarte puțin motivat („rîs abuziv"), constituind un fond de expresie cvasicontinuă (rîde la orice, rîde continuu), trădează de cele mai multe ori o stare deficitară a controlului cortical. Este vorba de obicei, *de indivizi întîrziați mintal, rămași la mentalitatea infantilă,* eventual chiar debili mintali, sau cu infantilism mintal.

Un rîs exagerat, defrînat, lipsit de control, neadecvat deseori, mai poate fi condiționat de *intoxicația alcoolică* acută (beție) și uneori chiar de forma ei cronică, cînd s-au produs alterări encefalice severe dereglante; eventual şi *de alte toxice* stimulatoare ca amfetamina, cafeaua în exces (în aceste cazuri, pe un fond psihic predispus), intoxicaţia cu atropină; în fine de peroxidul de azot, „gazul ilariant", care a fost şi mai este încă uneori, folosit în anestezia generală; în fine droguri (cocaină, haşiş etc.), pacientul aflat fiind sub acţiunea lor sau din contră, în lipsă de ele.

Un rîs neadecvat, fie prin condiţiile izbucnirii lui (apărut insolit, cu slabă motivare sau chiar nejustificat) fie prin modul de manifestare (ieşind din tiparele normale, curente, cu diverse curiozităţi, de o intensitate sau durată neobişnuite) apare nu rareori în *procese patologice nervoase (organice, nevrotice sau psihopatice)* şi poate revela astfel un diagnostic neuropsihopatologic sau poate ajuta la confirmarea acestuia.

În tumorile lobului frontal rîsul anormal şi nemotivat constituie un semn important şi valoros prin semnificaţia lui: încadrat într-o veselie exuberantă şi însoţindu-se de tendinţa de a face farse celor din jur, („moria"-Jastrowitz) acest rîs poate fi revelator la un bolnav suferind de cefalalgii şi prezentînd unele semne neurologice sugestive de tumoră.

În accesele maniacale ale psihozei maniaco-depresive, rîsul constituie de asemenea o manifestare importantă, care contribuie la conturarea tabloului clinic, implicit a diagnosticului: este un rîs puternic, plin de siguranţă, de aroganţă chiar, subliniat şi de fizionomia evident şi insistent hilară a bolnavului; şi se încadrează perfect în tabloul amplu de gesticulaţie, locvoree, agitaţie, cu manifestări curioase, pe care le prezintă bolnavul în cursul desfăşurării crizei.

În paralizia generală progresivă rîsul nemotivat, nejustificat, abuziv, se împleteşte cu diferite alte manifestări şi acţiuni euforice de satisfacţie, încredere, mulţumire de sine şi de acţiunile întreprinse, cu planuri măreţe de viitor, cu idei fanteziste, ireale, în evidentă discordanţă cu realitatea (denotînd astfel un evident şi grav dezechilibru între judecăţi, gînduri, acţiuni, gesturi şi realitate).

În schizofrenie, pe fondul autistic, bizar, de mutism al bolnavului poate apare uneori, rar, un rîs neaşteptat, nejustificat, lipsit de logică, de sens: este un rîs rece, lipsit de veselie, amar, mecanic, ca de păpuşe, uneori caricatural, care se prelungeşte uneori timp de minute într-o poză fixă, de tip catatonic, alteori capătă o tentă sarcastică, ironică, îmbrăcată într-un rictus de mască.

În sindromul pseudobulbar rîsul izbucneşte spasmodic, în accese paroxistice, nejustificat de vreun motiv de veselie, la incitaţii insignifiante (numai la simpla adresare către bolnav, sau la privirea lui, spre exemplu); este zgomotos, spasmodic, exploziv şi se prelungeşte astfel un timp oarecare. (Tot aşa apar, în aceleaşi condiţii insuficient justificative, şi accese de plîns spasmodic.)

În demenţa senilă rîsul, şi aici insuficient motivat, este din contră blînd, naiv, inexpresiv, uniform, monoton, stereotip, potolit, trădînd cu relativă claritate deficitul mintal, reîntoarcerea la mentalitatea copilăriei, cu defectul ei de frînare corticală.

Mai rar, mai puţin obişnuit, un rîs patologic poate apare şi *în alte afecţiuni neurologice*. Atacuri de rîs au fost semnalate şi în: — tumori hipotalamice, infundibulare (Cushing, Foerster), sau ale regiunii diencefalice anterioare (David), ale fosei posterioare (Henry); — encefalita epidemică (de Oppenheim, apoi de Herman), — de asemenea într-un caz de ramolisment al lobului temporal; — în scleroza laterală amiotrofică bulbară (Poeck); — după un traumatism cerebral cu evoluţie favorabilă (Soulas); — sau într-o meningită cerebrospinală, alternînd cu tulburări de plîns uneori (Dereux); — dar mai ales, în epilepsii, fie simptomatice (Dietze), fie esenţiale (Zecchini), uneori ca echivalent epileptic (Martirosean), alteori încadrîndu-se în accesul epileptic la începutul lui, în cursul lui sau după el, în cursul stării confuzive care urmează (Marchand, Ajuriaguera), uneori accesul de rîs forţat constituind chiar simptomul principal al epilepsiei (epilepsia gelastica; temporală); — în boala Wilson, uneori.

Un rîs amar, scurt, reţinut, de-abia schiţat, obosit, lipsit de viaţă, de bucurie, de veselie, epuizîndu-se repede şi lăsînd în locul lui o mască depresivă, un zîmbet trist, se întîlneşte nu rareori *în nevroza astenică*, întregind astfel tabloul depresiv multilateral al acesteia.

În nevroza isterică, rîsul intră şi el în bizareriile de manifestare a bolii, cu aceleaşi curioase caractere: izbucniri zgomotoase, explozive, cu tonalităţi acute, vii, stridente, încadrat într-o gesticulaţie eflorescentă, mai mult sau mai puţin teatrală (uneori languroasă, alteori crispată sau chiar agresivă), totul evident nemotivat şi de o evidentă artificialitate, de o izbitoare distonanţă (mai ales pentru o femeie), de manifestă nepotrivire cu locul, împrejurarea, ambianţa (care chiar ea, observă anomaliile şi aplică eticheta de „rîs isteric").

În cazuri rare, mai poate fi vorba de *persoane normale sub raport psihic, pînă atunci, aflate însă într-o situaţie de mare tensiune nervoasă, din cauza căreia au suferit un dezechilibru mintal de moment:* un astfel de rîs „nervos", „paradoxal" poate izbucni exploziv, împotriva voinţei şi imposibil de reţinut, în mod neîntemeiat şi neînţeles, într-o situaţie dramatică, într-o împrejurare tragică chiar (la o persoană aflată în doliu, aflată chiar în plină ceremonie funerară; sau la o persoană în cadrul desfăşurării unei solemnităţi, a unei parade, a unei ambianţe de rigiditate protocolară; la o persoană aflată chiar ea într-o situaţie critică, serioasă, cum s-au citat cazuri de rîsuri neaşteptate şi nemotivate, la persoane aflate pe masa de operaţie, în aşteptarea intervenţiei, sau în curs de aplicare asupra ei, a unei pedepse dureroase ş.a.). În aceste cazuri, izbucnirea paradoxală a rîsului îşi are explicaţia în destinderea bruscă a tensiunii nervoase preexistente, care suprimînd momentan controlul cortical, eliberează rîsul într-o izbucnire automată, irezistibilă.

În fine, *un rîs curios, cu diferite zgomote bizare*, ca de cocoş spre exemplu, ori cu sforăituri, gemete, gesturi exagerate, neadecvate, prelungindu-se eventual peste o anumită limită, mai poate fi *expresia uneori, nu a unei stări de patologie nervoasă, ci de patologie socială:* poate exprima la respectivul hilar, un mare deficit de bună creştere, de educaţie, grave lacune în etica comportamentului social.

Între măştile rîsului (care, cum am văzut, pot fi nenumărate, cu semnificaţii psihologice şi patologice variate) mai trebuie fixate două speciale: şi anume rîsul transversal şi rîsul sardonic.

— *rîsul transversal* constă în alungirea laterală a comisurilor, în linie dreaptă, fără alte modificări faciale caracteristice rîsului normal, pe o faţă imobilă, „de sfinx", cu buza superioară proeminentă şi uneori atîrnînd; şi este caracteristic bolnavilor cu miopatii care au cuprins şi faţa (semnul, cvasicaracteristic, poate fi revelator);

— *rîsul sardonic* este caracterizat printr-o crispare a feţei cu lărgirea gurii şi descoperirea dinţilor, cu accentuarea pliurilor feţei, în timp ce fruntea încreţită, încruntată, îngrijorată, se află în contrast cu faţa; constituie un semn de tetanos (fiind vorba, în realitate, nu de rîs propriu-zis ci de un rictus datorit contracturii muşchilor feţei); dar termenul de rîs sardonic (care s-a aplicat iniţial rîsului violent provocat de ingestia ierbii de Sardinia), mai este uneori folosit pentru a eticheta un rîs ironic, răutăcios, batjocoritor, maliţios, sarcastic.

*

Există şi o *patologie a rîsului?* Se pare că da: o patologie rară şi exotică.

S-a descris o boală a rîsului, boală severă şi curioasă. Se manifestă doar în insula Noua Guinee, afectînd mai ales pe băştinaşii regiunilor muntoase. Bolnavii pierd controlul muşchilor feţei. Aceasta se modifică: bolnavul pare că zîmbeşte. Progresiv, în mai multe luni, sînt prinşi muşchii trunchiului ş.a. şi bolnavul moare în insuficienţă respiratorie. Este vorba, probabil, de un virus, necunoscut încă.

Nu de mult s-a semnalat o *epidemie de rîs* în Tanzania, mai ales la copii. Boala se vindecă în 10 zile.

▪

Sub raport practic, ce este de făcut, *în faţa unei persoane care rîde exagerat de mult şi de tare, care prezintă o stare anormală de veselie dezlănţuită?*

Cîteva întrebări. Este vorba de: — o afecţiune neurologică? (tumoră cerebrală, scleroză cerebrală, PGP, scleroză laterală amiotrofică, sindrom pseudobulbar, epilepsie, encefalită, meningită), — o afecţiune psihică? (psihoză maniaco-depresivă, schizofrenie, isterie, nevroză astenică, demenţă, oligofrenie etc.), — o stare toxică? (alcool, atropină, ţiune caracterială, educaţională? — un moment psihic de defrenare benzină-petrol, droguri sau lipsa lor, la un obişnuit?), — o defec- după o tensiune nervoasă mare, dramatică?

Pentru rezolvare trebuie procedat sistematic: — mai întîi o analiză a rîsului, veseliei, exuberanţei, a motivării lor, a momentului instalării lor (căci unele aspecte ale rîsului şi unele condiţii de apariţie pot orienta spre diagnosticul etiologic: alcool, toxice, droguri, stresuri psihice, context neurologic sau psihic etc.); — apoi examen neurologic şi psihic (psihologic şi psihiatric) minuţios; — în fine, analiza condiţiilor de viaţă, obiceiurilor, relaţiilor sociale, cu raportare la comportamentul obişnuit al individului, condiţii educaţionale, temperamentale, caracteriale, începînd din copilărie; explorînd în acest sens şi familia (tară familială? deprinderi de familie?).

În fine, pe linia sugestiilor născute din datele clinice, eventuale investigaţii paraclinice: în prim rînd seroreacţii pentru lues, apoi eventuale investigaţii toxicologice (vizînd şi drogurile). Şi mai bine încă, a adresa pacientul unui neuro-psihiatru, ori a-l interna.

Tratamentul este etiopatogenic. Pentru moment, simptomatic, sedative și hipnotice masiv (chiar parenteral), mergînd pînă la adormirea pacientului.

În fața unei măști rîzătoare, fixată, a unei figuri care afișează un rîs permanent, este bine a nu uita: — o miopatie, — un tetanos incipient? — eventual a cicatrice vicioasă a feței cu deschidere largă a gurii? — poate chiar o sclerodermie peribucală (deși aceasta produce mai des, strîngerea gurii în formă de pungă).

EXISTĂ UNELE CORESPONDENȚE PSIHOFIZICE ÎN SURÎS? SE POATE DEDUCE SEMNIFICAȚIA PSIHOLOGICĂ A UNUI SURÎS DIN UNELE CARACTERE FIZICE ALE ACESTUIA?

S-au încercat unele astfel de raportări. Bine înțeles că deducțiile sînt relative și trebuie folosite nu rigid, ci cu discernămînt și prudență. Astfel: — un surîs deschis, senin, ar denota caracter bun, distins, corect, loial; — un surîs sfios, doar schițat, labial, ar denota caracter frumos, ferm, demn, sigur pe el, pozitiv; — iar dacă este de-abia schițat, foarte discret, marchează o fire modestă, echilibrată, corectă, fermă, o persoană de calitate; dar atenție căci ar putea semnala de asemenea o persoană îngîmfată, încrezută sau foarte circumspectă (pentru care zîmbetul este o adevărată favoare); — un surîs expansiv trebuie să sugereze vitalitate, încredere, sinceritate; dar tot așa poate marca un individ radios, mîndru, superior, satisfăcut, încîntat de sine (și poate, chiar, cu o educație mai dubioasă); — surîsul șăgalnic, însoțit de înclinarea capului într-o parte, semnalează, la femeie mai ales, cochetărie, gingășie, tandrețe, naivitate, pe fond bun caracterial; dar poate fi vorba și de o gingășie artificială, vicleană, care își întinde astfel mrejele!; — surîsul cu buzele strînse stigmatizează mai totdeauna un caracter și sentimente rele: viclenie, răutate, perfidie; — iar un surîs care debordează buzele făcînd să se încrețească nasul cu aripile lui și șanțurile nasolabiale, trădează de obicei o fire schimbătoare, inconsecventă, variabilă; — surîsul însoțit de mîna dusă la gură, înseamnă în genere, timiditate, neîncredere, poate naivitate; dar mai poate semnala și viclenie, perfidie (deosebirea, într-un sens sau altul, făcînd-o ochii, privirea, cu expresia ei); — în fine, surîsul la care comisurile labiale în loc să fie ridicate sau orizontale, sînt coborîte (buzele descriind o curbă cu convexitatea în sus) este un surîs nu euforic, de bucurie, de optimism, ci un surîs trist, amar, rece, resemnat sau rezervat, neîncrezător; un surîs care trădează o mare suferință fizică sau morală.

Dar pentru și mai buna interpretare psihologică a surîsului este bine a se lua în considerare și expresia ochilor, a privirii, precum și mișcările pleoapelor. Căci și ele se exprimă în zîmbet.

SEMNIFICAȚIA BIOLOGICĂ FAVORABILĂ A RÎSULUI. EFECTELE TERAPEUTICE ALE RÎSULUI. HILAROTERAPIA

Din timpurile cele mai vechi s-a observat că veselia este un bun tonic pentru moralul și fizicul omului; că oamenii veseli se îmbolnăvesc mai greu, fac forme mai ușoare de boală, se însănătoșesc mai repede și mai des; că veselia și rîsul constituie medicamente excelente. Acest lucru s-a observat nu numai de către medici dar și de profani. Cu 28 de secole în urmă, un înțelept scria: „inima voioasă este mai bună decît orice leac". Ambroise Paré scria și el: „oamenii veseli se însănătoșesc întotdeauna". Iar un proverb arab spune: „omului care rîde, nici dracul nu are ce-i face".

Cercetări moderne au demonstrat în mod științific, faptul că emoțiile pozitive influențează în mod fericit organismul și îl ajută în lupta lui cu stările patologice, în acțiunea de redresare: chiar dacă zguduie mușchii și țesuturile, rîsul le odihnește și le avivează. Contractîndu-se ritmic, mușchii toracelui și abdomenului activează circulația și respirația (ajutînd, mai ales, să se facă o expirație eficientă cu primenirea aerului pulmonar), masează cordul și organele abdominale și prin acțiunea vibratoare asupra lor le tonifică și le stimulează; de aceea pofta de mîncare crește, digestia se ameliorează, excitabilitatea cardiacă se reduce, tensiunea arterială se ridică, mintea se luminează, pofta de viață sporește, somnul devine mai bun, mai odihnitor și, în consecință și munca este făcută mai bine și mai cu spor; iar tonusul vital este în totalitate mult întărit. Rîsul este nu numai euforic, dar și eusfixic, eutonic (Paschind, Alsen ș.a.).

Și tot așa cum în medicina veche, veselia, umorul, rîsul, buna dispoziție erau folosite ca arme terapeutice, cu atît mai mult, în medicina actuală ele trebuie luate în considerare și utilizate, pentru efectul lor tonic, reconfortant, deconectant. Omul de azi, care rîde mai puțin și mai greu decît altădată (fapt verificat științific) trebuie reînvățat să fie vesel: prin convorbiri amuzante, lecturi distractive, spectacole de comedie, jocuri de societate, reuniuni vesele. Omul trebuie reînvățat să rîdă, să-i placă rîsul, să-i placă să facă pe alții să rîdă; căci „medicamentul rîs" contribuie și el la bunul mers al sănătății lui; și *hilaroterapia* nu este doar un cuvînt gol, ci o realitate, o certitudine.

PLÎNSUL NORMAL ȘI ANORMAL (MOTIVAT ȘI NEMOTIVAT)

Descărcarea de lacrimi asociată cu modificări ale feței care dau acesteia o fizionomie tristă și cu modificări de respirație, cu spasme musculare, plînsul este un act complex cu substrat emoțional, exprimînd o stare de tristețe, de durere fizică sau morală, depresiune, deznădejde, de grijă, neliniște, neîncredere și constituie un mod de descărcare, de relaxare dintr-o astfel de tensiune psihică, ajunsă la paroxism; o reacție emoțională de ușurare, de calmare, de desprindere dintr-o suferință dramatică; cu rol de *catharsis* curativ (Merloo); un mod de eliberare din astfel de situații, supapă de siguranță pentru stări de mare încordare emoțională.

Dar plînsul mai poate fi și expresia altor sentimente: în afară de plînsul-durere mai există plînsul de mînie, de contrarietate, de indignare și chiar al unor sentimente contrare, pozitive: de bucurie, de fericire (în care caz, spune Merloo, conține totuși oarecare tristețe sau, adăugăm noi, au fost precedate de o tensiune psihică de grijă, de nelinişte). Mai poate fi apoi, expresia unei emoţii artistice (în faţa unei opere de artă, a unei frumuseţi), a unei emoţii tandre sau a unui sentiment de compasiune (în faţa durerii altcuiva), mai ales că plînsul este, ca şi rîsul, pînă la un anume punct contagios. De aceea, fiind o expresie de stare psihică emoţională, plînsul se produce mai uşor la persoane sensibile, sentimentale, cu capacitate afectivă deosebită; şi poate de aceea femeile plîng mai uşor decît bărbaţii. (Fapt pentru care, sînt persoane care apreciază că plînsul nu este viril, el reprezentînd o dovadă de slăbiciune sufletească.)

În fine, plînsul mai poate fi şi provocat artificial, intenţional: fie prin evocarea unei situaţii emoţionale şi chiar aducerea în prim plan al conştienţei a unei stări emoţionale (cum fac actorii, spre exemplu), fie pur şi simplu prin mimarea actului. Există astfel, plînsul ipocrit, fals, mimat, artificial şi plînsul stratagemă, expresie a unui reflex de apărare, al unei dorinţe (la copii, femei, care vor să obţină ceva, măcar o mîngîiere, compasiune; sau care vor să scape de o sarcină, o datorie, o responsabilitate, o pedeapsă), sau din contrarietate.

Sub raport fiziologic, plînsul este — ca şi rîsul — un act complex automat, dar care poate fi reprodus şi voluntar şi care se desfăşoară pe o claviatură amplă, începînd din scoarţă prin hipotalamus şi centrii lui, apoi centrii vegetativi şi motori din trunchiul cerebral.

Declanşarea actului, emoţională sau voluntară, are loc în cortex: prin inhibiţie corticală (în caz de emoţie, tensiune afectivă) sînt eliberaţi centrii subiacenţi şi are loc desfăşurarea automată involuntară a plînsului emotiv; sau din contră, prin dirijare conştientă sînt puşi în mişcare, voluntar şi ordonat, aceşti centri (în caz de plîns voit, voluntar).

Declanşarea somatică, expresivă, cu tot cortegiul ei amplu, are loc în hipotalamus, care, prin centrii lui, constituie un comutator al influxului emoţional sau voluntar venit de la scoarţă, constituie un centru de elaborare a comportamentului somatic afectiv (un centru somatizant al emoţiilor).

Mai departe, influxul pune în acţiune nucleii muşchilor faciali şi respiratori subiacenţi, nucleii vegetativi superiori ai secreţiilor şi mai ales ai lăcrimării, nucleii care dirijează celelalte funcţii viscerale (circulaţie, digestie ş.a.).

Trebuie deosebită, însă, lăcrimarea emotivă, care este plînsul, de lăcrimarea neemotivă, care poate fi produsă şi de alte cauze: fie de o emoţie artificială, de o transpunere emotivă ori de voinţă (la actori spre exemplu), fie de excitanţi fizici exteriori, ca frig, vapori iritanţi de formol, ceapă etc. (dar despre lăcrimare ca atare, se vorbeşte într-alt capitol).

*

Ca orice act comportamental, plînsul poate trăda (cu oarecare relativitate, însă), prin variaţiile lui de producere şi de manifestare, anumite trăsături temperamentale şi/sau caracteriale ale individului respectiv, sau poate exprima anumite stări patologice.

Sînt *indivizi care plîng uşor*, la cea mai mică emoţie şi care odată porniţi se opresc greu: aceştia sînt sentimentalii, sensibilii, plîngăreţii (mai ales femei, copii); dar uşurinţa de a plînge ţine nu numai de sensibilitatea emoţională a individului, ci poate trăda şi o anume fragilitate patologică a sistemului complex al actului plînsului, cu deosebire a cortexului (fragilitate nevrotică, pseudobulbară etc.). Sînt *indivizi care plîng greu* sau deloc, fiindcă nu au reacţii emotive sau dacă le au, pot să-și domine reacțiile somatice, au selfcontrol, pot să-și rețină lacrimile. Această rezistență la plîns în fața durerii fizice sau morale denotă în genere, o vigoare psihică deosebită, o virilitate mare, o mare capacitate de autodominare, virtute demnă de admirație, caracterizînd pe eroi, dar poate caracteriza și un anumit primitivism psihic de tip animalic (ca în cazul criminalilor, spre exemplu).

Modul cum cineva plînge, poate denota temperamentul lui, caracterul lui, educația și gradul de civilizație. Sînt plînsete decente, potolite, reținute, demne, echilibrate, cu toată durerea mare care le provoacă: ele denotă un caracter ferm, un temperament echilibrat, o educație aleasă. Sînt plînsete agitate, deslănțuite, cu hohote, gemete, tînguiri, invocări, strigăte, urlete, bocete, intonări, lamentări, sughițuri, cu gesturi dramatice, teatrale, cu leșinuri spectaculoase (uneori reale, alteori bine regizate), care denotă o anumită mentalitate, psihologie, cultură, un anumit nivel mintal, de subcivilizat dezlănțuit sau de pozeur, de constituție psihică isterică sau isteroidă. Și mai sînt și plînsete false, perverse, prefăcute, artificiale, precum și plînsete doar schițate, timide, ori simple succedanee de plîns (ticuri oculare sau mimică de plîns și atît), care trădează nesinceritate, interes, fals, sau temperament fățarnic, caracter pervers etc.

Dintre **condițiile patologice care pot produce plînsuri anormale,** două sînt de luat în considerație în mod deosebit: sindromul pseudobulbar și nevroza astenică.

În *sindromul pseudobulbar*, plînsul anormal prezintă cîteva caractere speciale: izbucnește fără motiv emoțional (doar privind pe bolnav, spre exemplu); este spasmodic, cu agitația trunchiului și a feței; durează un oarecare timp; alternează cu perioade de rîs, tot așa nemotivat și spasmodic.

În *nevroza astenică* plînsul se declanșează cu rapiditate, la incitații emoționale minore (are deci, un substrat emotiv, dar pe un fond de hiperexcitabilitate emoțională) însă nu are caractere speciale de manifestare.

În ambele cazuri (atît în sindromul pseudobulbar cît și în nevroza astenică) mecanismul patogenic stă în suprimarea controlului frenator al scoarței: în nevroză acest lucru fiind de ordin funcțional, prin epuizarea scoarței, în sindromul pseudobulbar fiind vorba de leziuni cortico-subcorticale și mai ales cortico-nucleare, de origine vasculară (verificări Krupina ș.a.).

Uneori, mai rar, chiar și leziuni în talamus și în palidostriat (miotonii postencefalitice) pot produce plîns și rîs spasmodic, cu condiția numai ca leziunile să cuprindă și scoarța cerebrală (Levy-Valensi, Krupina). Afectări mai joase (în nucleii bulbari), sau fără participare corticală, nu dau loc la plîns spasmodic (dovadă că în sindromul bulbar, el nu apare — Levy-Valensi).

ARE PLÎNSUL UN EFECT TERAPEUTIC?

Pentru efectul de destindere pe care îl are plînsul cu lacrimi, Merloo recomandă ca el să fie lăsat să se desfășoare și lacrimile să curgă un timp, atunci cînd s-au produs; să nu se abuzeze de tranchilizante, care le suprimă, le închid. Plînsul ar constitui un „*catharsis* curativ", un mod natural de descărcare a durerii psihice, de eliberare dintr-o tensiune morală. De aceea, lacrimile, produse chiar artificial, ar fi utile în cazuri de suferinţă psihică, de stres emotiv-afectiv cronic, ele producînd o destindere psihică remarcabilă (Merloo a încercat metoda, în timpul războiului, producînd lacrimi prin amoniac, eter, ceapă şi deseori a obţinut bune rezultate, cu aceste „lacrimi de uşurare".)

EXISTĂ UN TRATAMENT PENTRU PLÎNSUL EXCESIV, ANORMAL?

Dacă este determinat psihologic, de o mare tristeţe, se pot folosi pentru a-l tempera, euforizante şi stimulente cerebrale: bromhidrat de scopolamină, Antideprin, Meclofenoxat, eventual alcool în doze mici (? de încercat; reacţiile individuale sînt foarte variate); în nici un caz sedative, tranchilizante; în plus, psihoterapie inteligentă, înţeleaptă, în prim rînd prin crearea de condiţii divertisante adică prin călătorii, antren discret nu gălăgios, fixarea interesului pacientului pe un anume obiectiv preocupant, de ordin filantropic, artistic, poate chiar sentimental etc.

În caz de plîns condiţionat neurologic (prin afecţiuni ale sistemului nervos central) se pot încerca sedativele, tranchilizantele, neurolepticele, ca Diazepam, Hidroxizin, Meprobamat, Napoton, Clordelazin, Levomepromazin.

DEPRESIUNI PSIHICE NORMALE ŞI PATOLOGICE, MINORE ŞI MAJORE

Aşa cum există stări sufleteşti tonice, de voie bună, de euforie, care pot ajunge la forme anormale, exuberante, exagerate, de euforie patologică, cu rădăcini în patologia neuropsihiatrică (uneori, indirect, şi în cea generală), există şi stări sufleteşti opuse, de indispoziţie, de depresiune morală, tonus psihic scăzut, de hipotonie vitală, cu diferite intensităţi, nuanţe, aspecte, care uneori sînt constituţionale, alteori dobîndite, legate de anumite condiţii psihodeprimante.

Ca şi stările de euforie, aceste stări de depresiune psihică se întîlnesc cu relativă frecvenţă în viaţa de toate zilele (ba chiar mai frecvent decît stările euforice) şi pot ajunge la forme majore, patologice, de domeniul psihiatric. Ele pot pune medicului practician probleme de interpretare, diagnostică, nosologică, terapeutică.

Oarecum fiziologice nedepăşind limitele dintre normal şi anormal, neintrînd în domeniul patologicului, atunci cînd sînt de intensitate moderată, sînt plictiseala şi tristeţea. La limita dintre normal şi patologic se situează pesimismul, formă de depresiune psihică constituţională. În fine, la cealaltă extremă, se află psihoza depresivă, formă psihiatrică de depresiune psihică.

Plictiseala este o stare sufletească neplăcută, apăsătoare, de dezgust de viaţă şi de acţiune, legată de singurătate, de inacţiune, de inactivitate, de lipsa de ocupaţie şi preocupări; sau legată de o activitate lipsită de interes, monotonă, stereotipă; este o stare sufletească legată de stereotipia, monotonia, banalitatea preocupărilor, mediului, ambianţei, modului de viaţă, activităţii, existenţei în general (care poate fi doar aparentă, aşa socotită de persoana respectivă), o stare sufletească exprimînd saturaţia faţă de o anume acţiune, persoană, situaţie, condiţie sau modalitate de viaţă, de viaţă în general. Ea se plantează în general, pe anume psihisme, sărace în idei, în conţinut intelectual; apare la persoane lipsite de viaţă interioară, incapabile de a vibra, a reacţiona la frumosul din jur, la natură, la animale, flori, prietenie, zîmbet (şi sînt atîtea lucruri în jurul nostru, în natură, artă, ambianţă socială, care pot face să vibreze un suflet, chiar de o sensibilitate minoră!). Apare, de obicei, la persoane cu suflet rece, lipsite de afectivitate, de sensibilitate, de căldură sufletească, incapabile de detaşare, de gînduri înalte, de expansiune (căci persoanele capabile de a gîndi, de a fi impresionate de frumos, de muzică, capabile de a visa, de a elabora, nu se plictisesc niciodată şi ştiu să culeagă satisfacţii din ceea ce le oferă cei din jur, să găsească în orice formă de viaţă din jur, un punct de sprijin şi de antren către voie bună, bună dispoziţie, elan vital, raţiune de a exista).

Tristeţea este tot o stare sufletească de apăsare; mai pronunţată decît plictiseala; mai grea, mai greu suportabilă, mai greu reversibilă. O stare sufletească jalnică, predispunînd la plîns; avînd de cele mai deseori un conţinut, o motivare (dar nu totdeauna paralelă, proporţională cu starea de tristeţe). O stare de amărăciune sumbră, penibilă; de nemulţumire de viaţă. O „înceţoşare a seninătăţii" (Pamfil) care nu înseamnă boală, prin care poate trece orice persoană.

Deşi tristeţea, aşa cum am mai spus, are de obicei o cauză, fie acută (nenorocire, stres emoţional negativ, deces etc.), fie cronică (nemulţumiri, lovituri repetate ale sorţii, decepţii), la producerea ei participă într-o oarecare măsură şi un factor endogen, fondul psihic al individului, înclinarea lui spre tristeţe, depresiune psihică care se numeşte pesimism.

Pesimismul este acea înclinare psihică constituţională (adică stare de fond sufletesc, constituţie psihică depresivă) caracterizată prin tendinţa de a vedea şi lua în considerare, cu precădere, latura negativă, defavorabilă, a lucrurilor, în prezent şi pentru viitor: tendinţa de a crede că totul este rău şi va merge rău, că tot ce se face, că viaţa şi propria persoană sînt expuse la rău, au un destin rău, întunecat, tragic; înclinarea de a vedea totul în negru, în culori sumbre, în perspective întunecate; de a reacţiona prin tristeţe la orice lovitură sau contrarietate, oricît de mică, a vieţii. O atitudine psihică de neîncredere în prezent şi viitor, în fapte, în lume, în lucruri, acţiuni, viaţă, propria persoană; de aşteptare a tot ce este mizerabil, dăunător, nenorocire, catastrofă, în existenţă, în viitor. De unde şi starea sufletească sub care persoana respectivă apare celor din jur: dominată de tristeţe (mai totdeauna nemotivată sau greu motivabilă), de plictiseală, de depresiune psihică, de astenie morală, cu toate elementele lor anexe (psihice, comportamentale, vegetoviscerale).

DEPRESIUNEA PSIHICĂ PATOLOGICĂ

Depresiunea psihică patologică constituind psihoza depresivă cu diferitele ei forme şi nuanţe, depăşind normalul, intră în domeniul psihiatriei, al psihopatologiei. Dar fiindcă şi această varietate extremă de depresiune psihică se întîlneşte (şi nu chiar rar) în viaţa curentă, deseori sub forme fruste, larvate, înşelătoare, şi poate apare la consultaţiile internistului, este bine ca acesta să cunoască unele din caracterele ei distinctive.

Este caracterizată printr-o stare de tristeţe extremă, care domină fiinţa, anormală prin intensitatea dar şi prin nelogica ei, lipsa de justificare; ajunsă la descurajare profundă, persistentă, la demoralizare şi demobilizare totală: *tristeţe decompensată*, care a ajuns să schimbe radical şi evident întreaga personalitate a bolnavului, atitudinea lui faţă de viaţă şi de toate condiţiile ei (activitate, ambianţă, relaţii sociale); *tristeţe devenită boală* şi ajunsă la întunecarea întregii vieţi sufleteşti a bolnavului, cu diminuarea tuturor sentimentelor şi senzaţiilor, a impulsului vital, a moralului, dispoziţiei, dragostei de viaţă; la prăbuşirea forţelor afective (± a celor intelectuale şi fizice), a tonusului vital; la totală areactivitate faţă de tot ce ar putea mobiliza psihismul; mergînd pînă la starea de „disperare cronică" (Robin), pînă la negarea sensului vieţii, la nemaisuportarea ei, la dorinţa de a renunţa la ea.

Clinic, această stare sufletească complexă se traduce printr-o serie de simptome şi semne, care conturează un tablou de suferinţe multiple, de dereglaje, toate în hipo, în negativ, în minus: proastă dispoziţie, scăderea antrenului spre muncă, („dispoziţie spre inactivitate", Bleuler), scăderea poftei de viaţă, a curajului, iniţiativei, interesului, a ideaţiei, puterii; a gesticulaţiei, mişcărilor chiar; cu sentimentul de neputinţă, lîncezeală, decădere, prăbuşire, dezgust, indiferenţă, o atitudine de demobilizare totală, de izolare, solitudine, tăcere, necomunicabilitate, de nihilism psihic şi social, cu idei de inutilitate a existenţei, de renunţare la viaţă, de capitulare, sinucidere ca soluţie salvatoare. *Important este faptul că, în mod constant, la suferinţele psihice şi consecinţele lor comportamentale se adaugă o mulţime de suferinţe de ordin somatic, visceral (care uneori sînt dominante şi pacientul pentru ele îl consultă pe medic; iar acestea îl pot orienta greşit pe medic):* inapetenţă, pirozis, greţuri, eructaţii, ameţeli, astenie sexuală, cefalee, mialgii, palpitaţii, constipaţie, tulburări de somn, diferite cenestezii curioase, transpiraţii, limbă saburală etc. Iar la examenul clinic se evidenţiază hipotensiune arterială, hipotermie, respiraţie scurtă superficială, diferite tulburări circulatorii de tip hipoton, mîini reci şi cianotice, ptoze şi atonii în sfera digestivă, hiposecreţie gastrică şi salivară. Bolnavul apare, astfel, ca un om slăbit, decăzut, descurajat, doborît, într-o stare de mizerabilă hipotonie psihică, morală, intelectuală, afectivă, vitală, comportamentală, total insensibil-areactiv la compasiune, logică, raţionament, argumentare care încearcă a-l ajuta, fixat într-o stare de dezagregare psihofizică depersonalizantă, neinfluenţabilă de nimic şi neschiţînd nici o mişcare cît de mică de redresare.

Diagnosticul, în fața unei atari situații psihologice și a unui atare tablou clinic nu este greu de făcut, în general. Dar se și poate greși, cînd experiența psihologică și psihiatrică a medicului nu este prea solidă și cînd boala prezintă unele particularități de manifestare, capabile să orienteze greșit.

Pentru diagnosticul pozitiv, fundamental este să se sesizeze tristețea dominantă, copleșitoare, împinsă pînă la demoralizare, demobilizare totală, pe care o prezintă pacientul, care imprimă un caracter depresiv tuturor fenomenelor vitale: proceselor intelectuale, vieții afective, activității curente și gesticei, comportamentului personal și social, proceselor vegetoviscerale și metabolice, concepției de viață și modului de desfășurare a existenței; toate acestea fără o motivare valabilă și absolut neinfluențabile de vreo acțiune lămuritoare, explicativă, oricît de compasională sau de rațională. Diagnosticul se bazează atît pe declarațiile bolnavului (dezgustul de viață mergînd pînă la dorința de a termina cu ea; dar aceste declarații pot lipsi uneori sau pot fi făcute neclar) cît și pe comportamentul general, fizionomia și mimica bolnavului (pe care ochiul experimentat în observația psihologică, al medicului, trebuie să știe să le releve): dezinteres față de viață, oameni, familie, muncă, viitor; decădere într-o pasivitate totală, indiferență, apatie, izolare, tăcere, lipsă de vlagă; în discuție numai teme sumbre, gînduri negre, pesimism intens, idei de neant și faliment existențial, descurajare, autonegare, nefericire etc.; iar în conversație trebuie să izbească aspectul trist, depresiv al bolnavului, cu mimica lui deprimată, trăsăturile exprimînd durere sufletească, aspectul jalnic, vorba puțină și rară, tristă, „vîscoasă", rău articulată, aproape șoptită. Caracterul depresiv „in hipo" și al fenomenelor circulatorii, respiratorii, digestive, pe care îl relevă examenul fizic se înscrie și el în favoarea diagnosti-

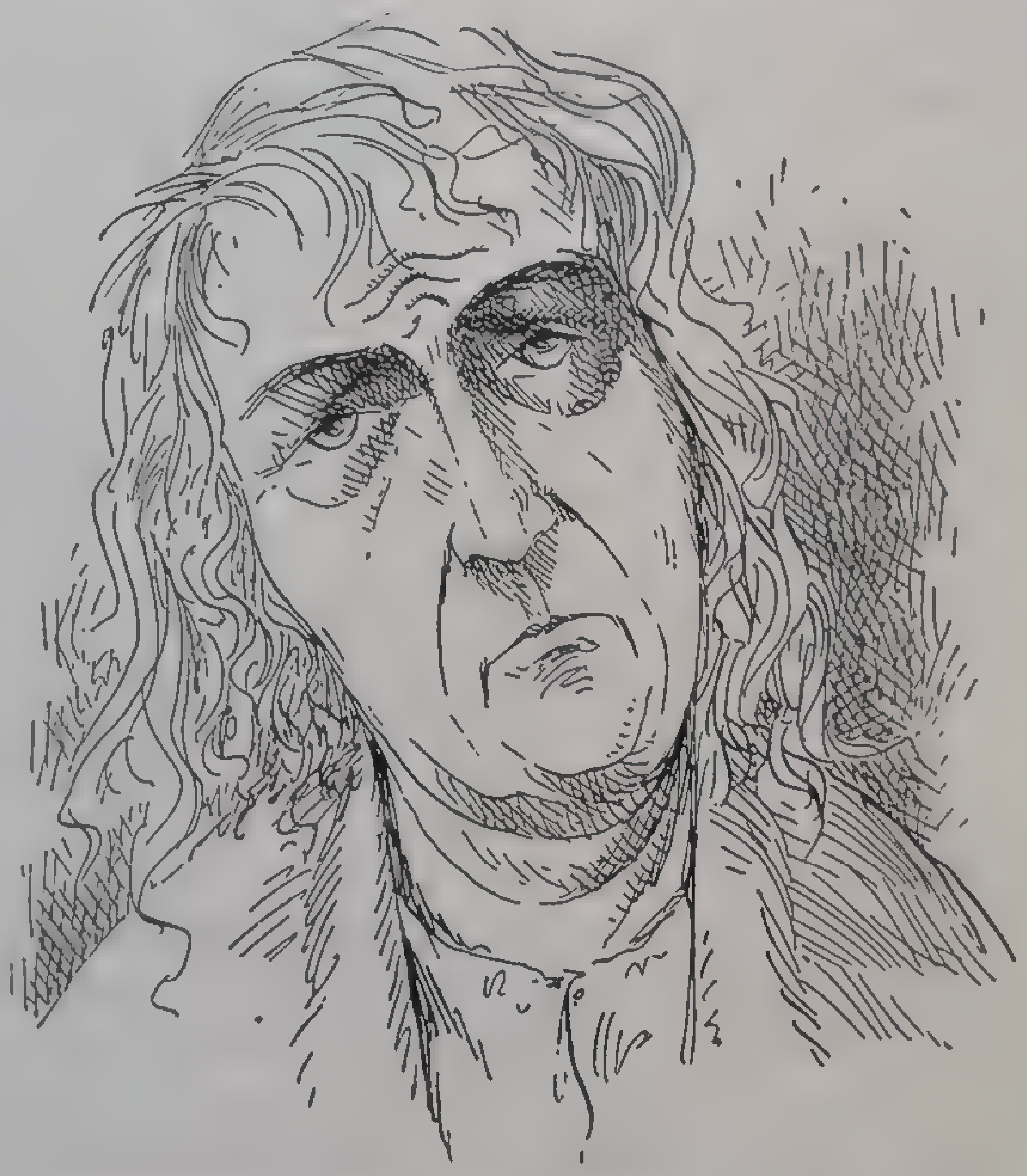


Fig. 46 — Fizionomie și atitudine în stări de depresiune psihică.

O serie de caractere din aspectul figurii pacientului trebuie să sugereze scăderea tensiunii psihice, a tonusului moral: fizionomia serioasă, tristă, întunecată, apatică, suferindă, exprimînd deznădejde și lipsă de elan, de vitalitate; privirea pierdută, lipsită de energie, îndreptată în jos; sprîncenele înclinate în jos și în afară, uneori cu o cută subsprîncenoasă (plica Veraguth); fruntea încrețită, mai ales între sprîncene; pleoapele superioare moi, ușor coborîte; cele inferioare atone, ușor proeminente, plisate; linia buzelor curbată, cu concavitatea în jos, comisurile bucale coborîte, prelungite uneori cu o cută oblică; trăsăturile feței îndreptate în jos, hipotone. În plus, gesturi lente, mers apatic, neglijență vestimentară. (În genere, mare asemănare cu fizionomia astenicului; dar aci apare mai evident depresiunea morală.)

cului. În plus, faptul că nu se găsește nici o rațiune, explicație, pentru starea psihică a bolnavului, decît cel mult, o dispoziție constituțională temperamentală de acest gen (totdeauna pacientul a fost înclinat spre depresiune, a fost un temperament pesimist, dar totul a rămas în limitele normalului).

O greșeală de diagnostic se poate face atunci cînd simptomatologia somatică a bolii apare pe prim plan (scoasă în evidență de bolnav, care pune accentul pe ea), înecînd tulburările psihice (care constituie fondul bolii, factorul primar, de bază), într-un tablou clinic aparent somatic, dînd bolii o tentă visceropatică. Există chiar *forme larvate* (Walcher, 1969) sau *mascate* (Kielholz, 1973 *pur visceropatice*. Dacă nu a remarcat tulburările psihice de fond, cu caracterele lor speciale, medicul alunecă într-un diagnostic de afecțiune viscerală (dispepsie sau altă afecțiune digestivă, afecțiune cardiacă, endocrină etc.) sau în acela de nevroză vegetativă, distonie neurovegetativă, nevroză astenică, epuizare nervoasă (diagnosticuri pe care bolnavul le acceptă cu ușurință, căci îi dau un suport obiectiv, o rațiune pentru suferință, „îl deculpabilizează", îi furnizează un „alibi somatic" al depresiunii, cum spune Luban-Plozza); în fine, poate aluneca în diagnosticul de „bolnav închipuit" sau sub o etichetă nosologică științifică de hipocondrie.

Se înțelege că este nevoie de oarecare experiență clinică, psihologică și chiar psihiatrică din partea medicului (și de oarecare înzestrare și pasiune profesională) pentru a nu se lăsa înșelat, pentru a avea perspicacitatea de a remarca faptul că bolnavul este în realitate un deprimat grav și că fenomenele psihice depresive sînt pe prim plan, ele constituind fenomenul patologic fundamental, celelalte fenomene viscerovegetative decurgînd din el; pentru a remarca faptul că bolnavul este un „dezgustat de viață" și nu un nevrotic care este în „dificultate de a trăi" prin astenia lui psihofizică și nici un hipocondriac, care este dominat de teama de a muri, de a fi bolnav.

Și este nevoie ca depresiunea psihică patologică să poată fi recunoscută și diagnosticată și de medicul internist din mai multe motive: este destul de frecventă și bolnavul se prezintă mai totdeauna la internist, convins că are o boală medicală care explică depresiunea (nu vrea să gîndească la o psihopatie); boala, penibilă și invalidizantă pentru bolnav, este o nenorocire și pentru cei din jur, pe care îi face să sufere tot așa de mult, poate chiar mai mult; apoi are un mare potențial suicidar, încît merită și atenția practicianului internist, merită să fie cunoscută și de el, pentru a fi recunoscută la timp, înainte de a se ajunge la drame (Pichon).

Tratament. Pentru aceleași motive, este bine ca internistul să cunoască și principiile și *modalitățile terapeutice* (Kielholz). Acestea sînt: psihoterapie, fizioterapie, terapie medicamentoasă.

Psihoterapia se bazează, în mod hotărît, pe legătura pozitivă ce se stabilește între pacient și medic. Și are ca forme principale de acțiune: antrenamentul autogen și terapia de grup.

Fizioterapia constă în masaje, exerciții fizice și sport, hidroterapie (pentru care e bine să se folosească ajutorul fizioterapeutului).

Medicația, dispunînd azi de un bun arsenal, se sprijină pe tranchilizante, neuroleptice, timoleptice, medicamente reglatoare pentru psi-

Tabelul 78

Diagnostic diferențial (paralelă clinică)

(După Kielholz, amplificat)

Psihoza depresivă	Nevroza astenică	Hipocondria
Caracter general: dezgust de viață, tristețe, pesimism, cu depresiune generală, complexă multilaterală.	Caracter general: dificultate de a trăi, cu astenie psihofizică, greutate în toate acțiunile.	Caracter general: teama de a muri, de a fi bolnav; cu neliniște și agitație psihologică.
Sentiment de tristețe copleșitoare, dominantă, de neputință, incapacitate de a munci, a trăi, a se bucura de viață; pesimism grav.	Sentiment de oboseală dominantă cu incapacitate de efort mintal și fizic.	Sentiment de teamă, neliniște, neîncredere în viață, sănătate, cuvintele oamenilor; cu concentrare exclusivă asupra cenesteziei și funcțiilor organismului.
Depresiune totală, a tuturor funcțiilor psihice, vegetative, viscerale etc., schimbînd personalitatea.	Activitatea emoțională tulburată, dezordonată.	Autoobservare exagerată. Autoanaliză atentă a celor mai mici senzații; cu suspiciunea (sau credința) permanentă în gravitate, pericol.
Aspect trist, abătut; mimică deprimată, trăsături melancolice, aspect jalnic, vorbă puțină, rară, vîscoasă, tristă. Indiferent față de propria persoană (neglijîndu-se, disprețuindu-se) și față de cei din jur (cu suprimarea contactelor sociale, abandonul preocupărilor plăcute, predilecte). Aspect nenorocit, mizericordios. Puțin reactiv la compasiune, explicații, logică. Stare generală decăzută; slăbire, dispreț de viață, pericol de sinucidere.	Aspect obosit. Uneori incapabil de a mai judeca, a munci, a activa; greșeli, ideație <, incoherență, hipomnezie. Alteori irascibilitate, excitabilitate, cu fals potențial de activitate (înșelător). Cefalalgii, cap greu, amețeli. Insomnii, sculare obosit. Algii diverse, opresiune precordială. Astenie sexuală. Stare generală afectată; slăbire mai ales de forțe.	Aspect anxios, neliniștit±, agitat±, nemulțumit de explicații; în căutarea permanentă de alte explicații, ajutor, compasiune, salvare. Puțin reactiv la alte acțiuni, fapte, oameni din jur (decît dacă au sau pot avea contingențe cu boala presupusă; atunci foarte atenți, ascultînd, implorînd). Suferințe caleidoscopice, variabile, inconsistente, expuse volubil, teatral, dramatic, dar la examenul fizic, nimic deosebit. Stare generală bună. Obiectiv nimic clinic, paraclinic, biologic.
Starea apare nemotivat, somatic sau psihic (a nu confunda cu depresiuni psihice secundare, somatogene sau psihogene). Fond constituțional (constituție depresivă). Antecedente personale și familiale. Uneori ca factor declanșator, o boală acută schimbînd cadrul de existență (infarct miocardic) sau un stres acut afectiv; (pierdere zdrobitoare, doliu, pensionare, decădere materială, psihică, socială, catastrofă socială, umană).	Motivare psihică = epuizare corticală cu: prin suprasolicitare intelectuală; eforturi mari, tensiune de efort; prin stresuri afectiv emotive repetate, cronice; prin stresuri neurosenzoriale repetate ± fond constituțional astenic sau labil.	Nu există motivare, evidentă, logică. Fond constituțional (constituție paranoidă, obsesivă, anxioasă).

hic, sedative pentru vegetativ. În ceea ce privește datele referitoare la doze, reguli de administrare, efecte secundare, incompatibilități și precauții, acestea vor fi căutate în tratatele de specialitate.

DEPRESIUNI PSIHICE SECUNDARE

Trebuie știut că există și depresiuni psihice secundare, în cadrul unor afecțiuni neuropsihice și somatice sau în cadrul unor circumstanțe ocazionale. Ele pot face parte din tabloul clinic al acestora, ca o fațetă simptomatică uneori, însă (rareori) determină o formă specială, depresivă, a afecțiunii cauzale. Este bine de știut acest lucru, pentru că în asemenea cazuri, căutînd și găsind cauza depresiunii, se ajunge la revelarea unei afecțiuni care dă un anume suport etiologic (implicit și diagnostic) depresiunii, evitîndu-se astfel o greșeală de diagnostic; apoi poate orienta în altă direcție tratamentul. — Cauze posibile de depresiune psihică secundară sînt:

— *Ateroscleroza cerebrală, senilitatea, decrepitudinea de involuție; afectări cerebrale posttraumatice; epilepsia ajunsă la stadii avansate; oligofrenia; schizofrenia; luesul cerebral eventual.*

— *Afecțiuni viscerale și endocrine, condiții ocazionale ca: toxine, exogene și endogene (substanțe toxice acționînd cronic, ca alcoolul, unele toxine industriale ș.a.); infecții cronice cu acțiune toxică asupra creierului, cum este infecția tuberculoasă, luesul, poate malaria cronică; afecțiuni endocrine ca hipotiroidia, mai rar chiar hipertiroidia, insuficiența oestrogenică, climacteriul; unele medicamente ca bromuri, barbituricele, dar mai ales reserpina, amfetamina, corticoizi, sau chiar droguri.* Atenție: uneori rar, și un cancer poate începe clinic cu o stare depresivă paraneoplazică.

— *Nevroza astenică* (care poate avea o formă depresivă).

Cunoscînd deci aceste date, este bine ca în fața unei depresiuni psihice, să se caute și eventualitatea unei atare cauze, a unui atare substrat, înainte de a se fixa diagnosticul de depresiune psihică primară, psihoză depresivă. Se poate întîmpla să se găsească, în spatele depresiunii, o schizofrenie, o discrinie, o infecție tuberculoasă larvată, un lues, o intoxicație cronică, un uzaj (poate ocult, ilicit) de droguri sau de anumite medicamente depresoare. Și, în astfel de cazuri, se pot obține rezultate mai bune prin tratament etiologic.

De altfel și în depresiunea primară, declanșarea poate fi condiționată uneori: de o boală acută care a perturbat modul obișnuit de viață al bolnavului și l-a contrariat (un infarct de miocard) sau un stres acut puternic (o pierdere zdrobitoare, un doliu, pensionare, decădere materială sau psihică sau socială etc.). Descoperind o astfel de cauză declanșatoare, atenția terapeuticii psihologice se va îndrepta și asupra ei.

Addendum. Medicația stărilor de depresiune psihică s-a îmbogățit în ultimii 15 ani cu o serie de produse de mare eficacitate (care este bine să fie cunoscute de medicii interniști-generaliști).

Pe prim plan se află antidepresoarele triciclice. Sînt trei clase: iminodibenzili (avînd în frunte Imipramina), dibenzocicloheptene (cu Amitriptilina în frunte), dibenzoxipine (cu Doxepina în frunte); cu un șir mare de preparate: Antideprin, Tofranil, Surmontil, Elavil, Laroxyl, Noveril, Anafranil, Psychostil, Debrumil ş.a. Cu o posologie adaptată fiecărui bolnav, începînd cu doze mici, crescînd treptat, administrate seara la culcare, cu doze mai mici la aterosclerosi şi epileptici, evitînd administrarea la constipaţi atoni, prostatici şi bolnavi cu glaucom, supraveghind apoi apariţia efectelor secundare (care sînt destul de dese: gură uscată, constipaţie, hipotensiune ortostatică, eventual manifestări cutanate de tip alergic, ameţeli, cefalee, tremor ş.a.) se pot obţine deseori ameliorări evidente, nesperate altădată. Atenţie însă: nu doze mari (accidente toxice) şi încetare treptată şi nu deodată, bruscă, a tratamentului.

Bune rezultate au dat şi preparatele IMAO (inhibitori ai monoaminooxidazelor): Marplan, Marsilid, Niamide, Neuralax, Sursum, Tylciprine, Xiamol ş.a. Acestea însă dau serioase accidente secundare (mai ales asociate fiind cu bere, vin, cafea, brînză, levuri care conţin triptamină, apoi cu amfetamină, picături nazale etc.); azi sînt mai puţin folosite. În nici un caz nu se folosesc împreună, căci se potenţializează şi pot duce la accidente severe.

Litiul (sub formă de carbonat) a intrat şi el de curînd în arsenalul terapeutic (deşi empiric, sub formă de ape litinate, se folosea de mult); şi rezultatele sînt bune, dozele variabile, fenomenele secundare mai rare şi mai slabe (iritaţie gastrică, greţuri, tremurături, oboseală); dar trebuie evitată asocierea cu diuretice şi nu la bolnavi cu iritabilitate miocardică crescută.

Electroşocul a rămas ca o terapie de nevoie, în insuccesul altora.

Neurolepticele, tranchilizantele, sedativele vegetative şi reglatoarele psihice sînt şi ele utile.

Asocierea unui psihiatru la indicarea tratamentului este, totuşi, un act înţelept.

VOCEA

Caractere și modificări. Semnificația psihologică și patologică. Valoare semiologică

Asociație de zgomote modulate, emisă în timpul expirației, vocea constituie elementul de suport al vorbei, cîntecului, strigătului și prin aceasta servește pe deoparte comunicării inter-umane, iar pe de altă parte, expresiunii psihologice și biologice a ființei respective.

Există o *voce vorbită* și o *voce cîntată*. Ambele se caracterizează și se individualizează prin anumite însușiri, de intensitate, timbru, înălțime, ton, culoare, nuanțe cu care este îmbrăcată vorba și cu care se desfășoară cîntecul sau strigătul. Prin aceste însușiri, caractere proprii, vocea se definește pe ea însăși ca o voce fermă, melodioasă, caldă, bărbătească, pițigăiată, gîjiită, baritonală, catifelată, sonoră sau voalată, mlădioasă sau dură, aspră sau moale ș.a.m.d., dar poate indica cu privire la persoana care a emis-o, o mulțime de date biologice și psihologice: sexul sau anumite deviații sexuale, anumite calități de fond (temperamentale, caracteriale), anumite sentimente, stări sufletești de moment, și pînă la un punct chiar starea tonusului vital, biologic.

Mai întîi, oricine poate distinge vocea masculină de cea feminină (vocea constituind chiar un caracter sexual secundar de diferențiere): vocea masculină, virilă, groasă, fermă, vibrantă (cu cît mai vibrantă cu atît mai virilă) și vocea feminină mai înaltă, mai tandră prin inflexiunile și modulațiile ei melodioase, agreabile, atrăgătoare, care o fac să constituie și ea, o modalitate de „apel sexual". Și evident că o voce feminină la un bărbat și o voce masculină la o femeie, trebuie să atragă atenția că în echilibrul sexual al individului respectiv se petrece ceva anormal.

Apoi, prin diferite caractere ale ei, prin modulațiile, timbrul, sonoritatea ei ș.a. *vocea poate sugera însușirile psihologice ale emitentului:* timid sau încrezător, sigur de el, obraznic chiar, îndrăzneț, cutezător, sincer sau lingușitor, emfatic sau simplu-deschis, afectuos sau rece, grosolan sau politicos, ferm sau moale-indecis, blînd-bun sau dur-rău ș.a.m.d. *Ea poate semnala mai departe, sentimentele de care este stăpînit cel care o emite:* cerînd îndurare, milă, atenție, solicitînd ascultare, atenție, interes sau disciplină; oferind înțelegere sau generozitate sau din contră azvîrlind urgie, pedeapsă, nenorocire, cerînd sau oferind mulțumire, liniște, dragoste, înțelegere ș.a. sau exprimînd oboseală, deznădejde, depresiune, amărăciune, dispreț ori tensiune nervoasă, frică, groază, neliniște, încordare de forță sau abandon etc. *În fine, poate exprima și exprimă deseori, prin amploarea, forța, întinderea și rezistența ei, bio-tonusul, capacitatea fizică de înfruntare și vigoarea individului respectiv, suflul lui vital* (Birkmayer), forța cu care întîmpină și se opune vicisitudinilor existenței. De aceea pentru un bun psiholog (medic sau chiar nemedic) vocea poate fi un util îndrumător în recunoaşterea personalităţii emiţătorului ei, un bun indicator dezvăluitor de însuşiri şi sentimente, de potenţial biologic (bineînţeles, într-o apreciere globală, subiectivă şi relativă, care poate înşela uneori). Motiv pentru care este bine ca şi vocea pacientului să fie luată în considerare, la explorarea pacientului, ea putînd da, uneori, relaţii mai importante decît nu ştiu cîte examene biologice!

Astăzi vocea poate fi studiată cu ajutorul mijloacelor tehnice: pentru că poate fi înregistrată nu numai sonor şi analizată astfel prin toate particularităţile ei (între altele, în ce priveşte „culoarea" ei, „căldura" ei, fonogenitatea, formantul vocal cu obertonurile ş.a.) dar poate fi transpusă în imagini vizuale exprimate osciloscopic, oscilografic, în imagini televizate, fixată în fonograme pe hîrtie ş.a.m.d. (Burton, Kersta). A născut *foniatria*; şi s-a văzut că fiecare individ are o voce proprie, specifică, care constituie un unicat, deosebindu-se de toate celelalte voci, neputîndu-se confunda cu nici o alta, neputînd fi imitată, reprodusă; s-a văzut că fiecare individ are o „amprentă vocală" proprie individualizantă, identificîndu-l ca şi amprenta digitală tot aşa de specifică ca şi aceasta (lucru intuit altă dată, chiar prin simplul auz, dar dovedit azi în mod ştiinţific, grafic). S-a ajuns astfel la constituirea de arhive foniatrice, de spectre sonore şi grafice (ca şi arhivele de amprente digitale, cu aceleaşi utilizări şi foloase), şi prin aceasta, la identificări de bandiţi şi răufăcători; s-a ajuns la studiul vocii prin anumiţi indici matematici scoşi din analiza spec-

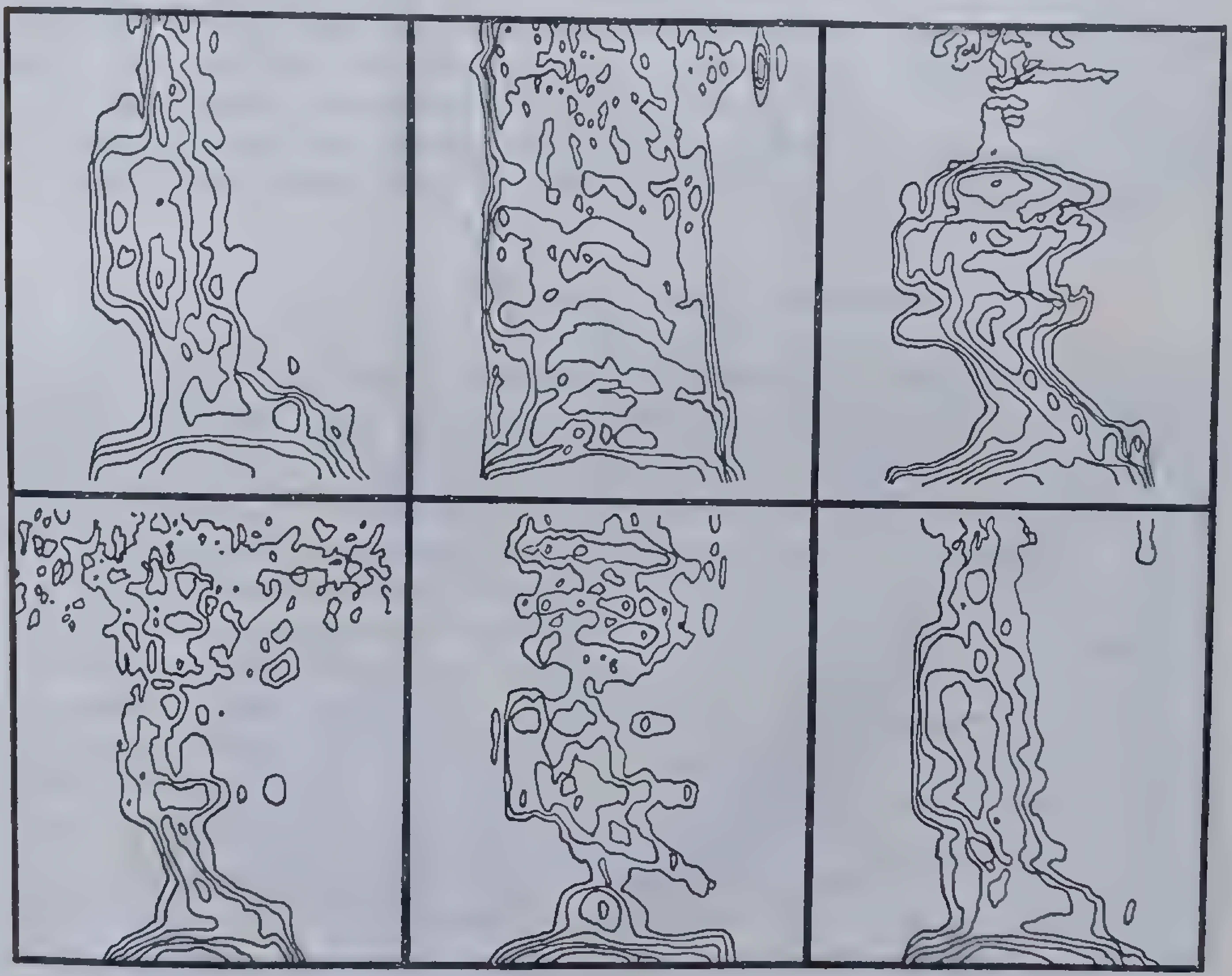


Fig. 47 — Înregistrare grafică electronică a undelor emise prin vorbire. Metoda L. G. Kersta (după Monnerot-Dumaine).

Imaginile reprezintă amprenta vocală a cuvîntului *you*, pronunţat de 5 indivizi (prima şi a şasea imagine sînt ale aceluiaşi subiect). Se vede că fiecare persoană are o amprentă proprie (nu există două imagini asemănătoare): o adevărată semnătură vocală. Se poate face, astfel, identificarea unui individ, după amprenta lui vocală, tot aşa de bine ca şi după cea digitală.

îndrumător în recunoaşterea personalităţii emiţătorului ei, un bun indicator dezvăluitor de însuşiri şi sentimente, de potenţial biologic (bineînţeles, într-o apreciere globală, subiectivă şi relativă, care poate înşela uneori). Motiv pentru care este bine ca şi vocea pacientului să fie luată în considerare, la explorarea pacientului, ea putînd da, uneori, relaţii mai importante decît nu ştiu cîte examene biologice!

Astăzi vocea poate fi studiată cu ajutorul mijloacelor tehnice: pentru că poate fi înregistrată nu numai sonor şi analizată astfel prin toate particularităţile ei (între altele, în ce priveşte „culoarea" ei, „căldura" ei, fonogenitatea, formantul vocal cu obertonurile ş.a.) dar poate fi transpusă în imagini vizuale exprimate osciloscopic, oscilografic, în imagini televizate, fixată în fonograme pe hîrtie ş.a.m.d. (Burton, Kersta). A născut *foniatria;* şi s-a văzut că fiecare individ are o voce proprie, specifică, care constituie un unicat, deosebindu-se de toate celelalte voci, neputîndu-se confunda cu nici o alta, neputînd fi imitată, reprodusă; s-a văzut că fiecare individ are o „amprentă vocală" proprie individualizantă, identificîndu-l ca şi amprenta digitală tot aşa de specifică ca şi aceasta (lucru intuit altă dată, chiar prin simplul auz, dar dovedit azi în mod ştiinţific, grafic). S-a ajuns astfel la constituirea de arhive foniatrice, de spectre sonore şi grafice (ca şi arhivele de amprente digitale, cu aceleaşi utilizări şi foloase), şi prin aceasta, la identificări de bandiţi şi răufăcători; s-a ajuns la studiul vocii prin anumiţi indici matematici scoşi din analiza spec-

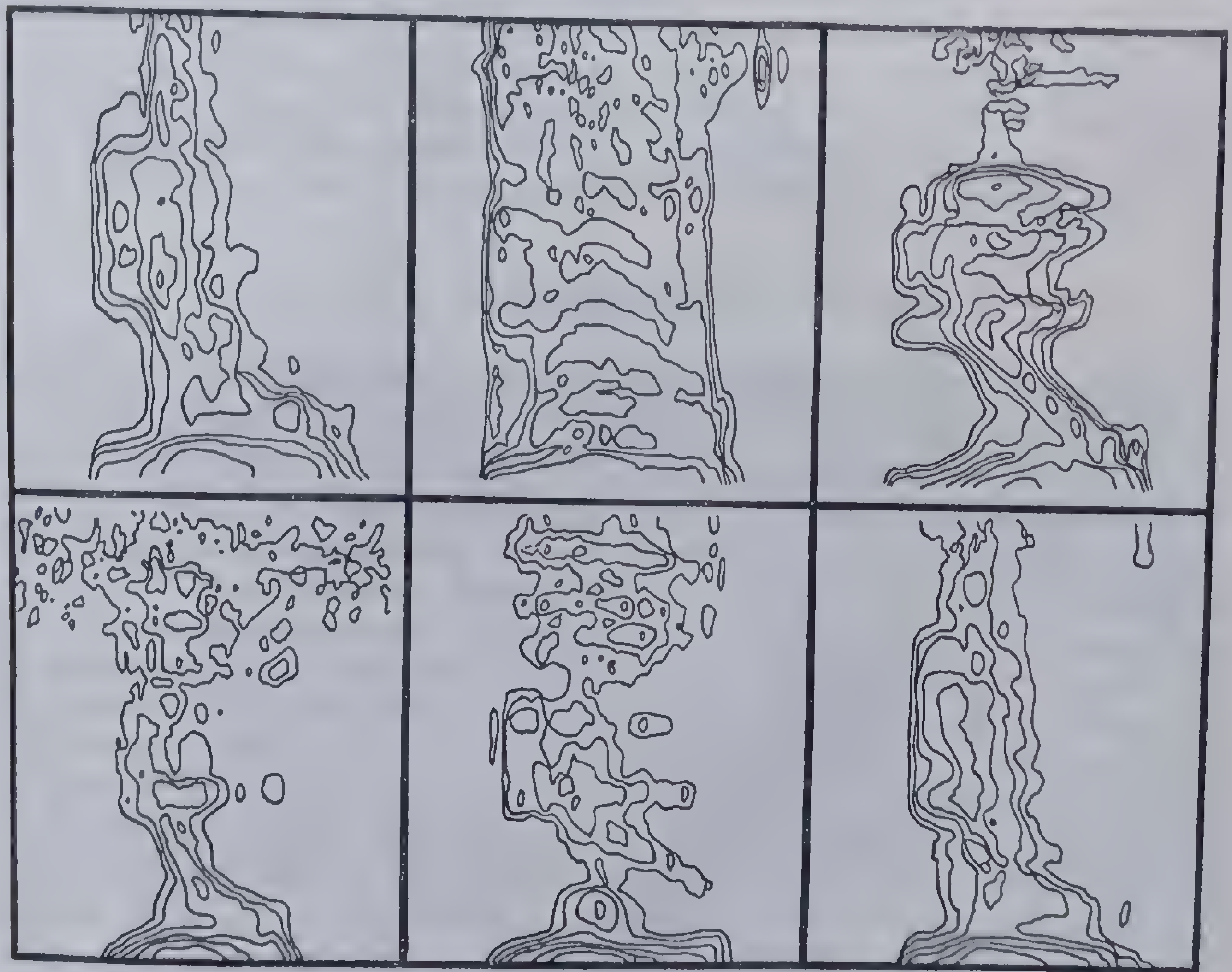


Fig. 47 — **Înregistrare grafică electronică a undelor emise prin vorbire.** Metoda L. G. Kersta (după Monnerot-Dumaine).

Imaginile reprezintă amprenta vocală a cuvîntului *you*, pronunţat de 5 indivizi (prima şi a şasea imagine sînt ale aceluiaşi subiect). Se vede că fiecare persoană are o amprentă proprie (nu există două imagini asemănătoare): o adevărată semnătură vocală. Se poate face, astfel, identificarea unui individ, după amprenta lui vocală, tot aşa de bine ca şi după cea digitală.

trului ei, la identificarea vocii prin telefon, la utilizarea imaginilor oscilografice pentru instruirea surzilor *(caligrafonia)*, la construcţia de broaşte de uşi care nu se deschid decît la vocea stăpînului (Reitborck), la identificarea de stări patologice încă ascunse, încă nedesluşite, la depistarea unor tare la copii mici (cercetători suedezi), în o mulţime de stări patologice existînd modificări oarecum caracteristice ale vocii.

De menţionat două particularităţi: *vocea dublă* (unii indivizi din Tuva, putînd cînta simultan două melodii) şi *ventrilocvia* (vocea din abdomen).

MODIFICĂRI ALE VOCII. DISFONII, AFONII

Cum sistemul fonator este compus dintr-un organ emiţător de sunete, laringele, şi o serie de organe supraglotice care transformă sunetul în voce (faringe, fose nasale, vălul palatului, limba, gura, buze) se înţelege că o alterare a vocii poate fi produsă de afecţiuni ale oricăruia din organele menţionate şi că prin aceste afecţiuni vocea poate suferi modificări în diferite din însuşirile şi caracterele ei.

RĂGUŞEALA

Este o disfonie de origine laringiană şi constă în voalarea vocii, scăderea intensităţii ei, a sonorităţii, cu modificarea timbrului ei.

Patogenic, substratul este totdeauna laringian: afectarea corzilor vocale lezional sau funcţional (spastic sau paralitic).

Dar *etiologia* poate fi atît locală (de cele mai deseori) cît şi de ordin general sau de la distanţă, repercusivă (mai rar).

Cauze locale pot fi oricare din afecţiunile laringelui care prind corzile vocale: inflamaţii acute sau cronice (laringite) banale sau specifice (tuberculoase, luetice, actinomicotice, difterice), edeme simple (inflamatorii sau alergice), prezenţa de corpi străini sau contuzii prin traumatisme, noduli laringieni, pericondrite, tumori (polipi, fibrom papilom, cancer), anomalii laringiene (laringocele, guşă congenitală); în geneza cărora pot interveni factori ocazionali foarte variaţi: iritaţii prin praf, fum, răceală, exces de strigăt, surmenaj vocal, ţipete nechibzuite, fumat excesiv, băuturi reci.

Diferite afecţiuni la distanţă şi stări patologice generale pot fi şi ele cauză de răguşeală, prin repercusiunile lor asupra corzilor vocale: mixedemul şi cretinismul (prin îngroşarea corzilor), acromegalia boala Cushing, virilismul suprarenal (de asemenea), infecţia tuberculoasă larvată, în stadiu de impregnaţie toxică, la copii şi tineri mai ales (ceea ce odinioară se eticheta drept constituţie scrofuloasă), intoxicaţia cu taliu, afecţiuni nervoase bulbare (poliomielită, sindroame bulbare, scleroză în plăci, siringobulbie), stări şi afecţiuni psihice repercutîndu-se asupra tonicităţii şi mobilităţii corzilor vocale (histerie, stresuri psihice, psihoză depresivă), afecţiuni musculare de asemenea repercusive (miastenie, miopatii); administrare de steroizi masculini, apoi hidantoin, aldactonă (rar) şi chiar sarcina poate fi uneori fonodistonogenă, tot prin răsunet asupra corzilor; apoi senescenţa.

VOCEA BITONALĂ

Este o disfonie care constă în dedublarea vocii prin concomitența a două sunete.

Patogenic este legată de paralizia sau disfuncția uneia din corzile vocale (ceea ce face ca vibrațiile lor devenind inegale, asincrone, sunetul laringian să-și piardă puritatea și unitatea, să apară bitonal).

Cauzele pot fi: — locale (inflamație, polip, tumoare, a unei singure corzi); — regionale, afectînd laringeul superior pe traseul lui periferic (mai des pe cel stîng, mai vulnerabil prin traseul lui lung, subaortic: prin anevrism aortic, adenopatii hilare, tumori și inflamații mediastinale, pulmonare, esofagiene, tiroidiene și chiar o mare dilatație de atriu stîng la mitrali, semnul Ortner; dar și pe cel drept, mai rar: prin celulite, procese tiroidiene, adenopatii și tumori ale bazei gîtului, fracturi ale claviculei drepte etc.); — centrale, rar (prin procese bulbare: encefalite, lues, tumori, agresiuni toxice).

VOCEA CU UN TIMBRU SPECIAL

Este produsă, sub raport *etiopatogenic* de modificări ale tonusului corzilor vocale, tranzitorii sau permanente, mai rar de afecțiuni ale organelor supraglotice, care se repercutează asupra complexului tonal al sunetului laringian, — poate fi vorba (la bărbat) de o voce ascuțită, pițigăiată, infantilă sau feminină, de eunuc: în caz de insuficiență testiculară spontană, patologică sau provocată (eunuci, scapeți); — poate fi vorba, la femeie, de o voce îngroșată, aspră: în caz de virilizare, masculinizare, care poate fi spontană (la climacteriu sau prin tumori suprarenale virilizante), sau provocată (mai ales prin folosire de testosteron și alte anabolizante steroidice masculinizante; azi prin unele anticoncepționale — Bourdial, Müller); — poate fi vorba de o deviație într-un sens sau altul, indiferent de sex, putînd fi produse de variate cauze: condiții psihice afective (tensiune nervoasă, anxietate, depresiune sau, din contra, bună dispoziție, veselie, optimism, dimineața în aer curat sau făcînd gimnastică), histerie, psihoză depresivă, nevroză astenică sau anxioasă, și chiar stresul psihic sau oboseala generală ori vocală, afecțiuni musculare (miastenie, miopatii), mixedem, eventuale afecțiuni ale pereților laringelui și faringelui. După cum se vede deci, modificările de timbru ale vocii țin aproape exclusiv de cauze extralaringiene și atrag atenția asupra unor stări patologice de ordin general, endocrin sau neuropsihic (au deci o însemnată valoare semiologică medicală, pe care medicul internist trebuie să știe să o folosească).

VOCEA NAZONATĂ (CA DE RAȚĂ, CA DE CAPRĂ), RINOLALIA DESCHISĂ

Este caracterizată prin jena și alterarea pronunției consoanelor explozive (p, b, d, t) cu o nuanță particulară, vibrantă a sunetelor respective și este datorită paraliziei sau parezei, sau dificultăților de mișcare ale vălului palatului.

Cauzele pot fi de ordin local, de ordin general sau de ordin nervos central: inflamații sau tumori velopalatine, paralizii velopalatine, prin atingerea spinalului (de cele mai deseori prin infecție difterică), sau a centrilor bulbari (encefalite, tumori, lues nervos, scleroză laterală amiotrofică ș.a.). În mod aproape constant se asociază tulburări de deglutiție, constînd în refluarea lichidelor ingerate pe nas (din cauza paraliziei vălului palatin).

VOCEA ÎNFUNDATĂ, RINOLALIA ÎNCHISĂ

Este caracterizată prin asurzirea vocii, înfundarea timbrului ei și alterarea pronunției consoanelor și diftongilor nazali (m, n, an, on) și este datorită scăderii cutiei de rezonanță nazală prin procese patologice care afectează această cutie: cataruri cronice, polipi, macroglosie (care poate ține de procese patologice generale sau locale: acromegalie, mixedem, amiloidoză bucală, edem Quincke, tumori etc.), tumori ale cavumului și foselor nasale sau ale peretelui posterior al laringelui cu scăderea volumului și permeabilității acestora. După cum se vede, acest gen de disfonie semnalează afecțiuni locale mai ales (dar uneori cu substrat general). Ea se însoțește, obișnuit, de tulburări de deglutiție și de tulburări respiratorii.

VOCEA TREMURATĂ, NEREGULATĂ, INEGALĂ, ONDULATĂ

Se datorește tremorului corzilor vocale sau vibrației lor neregulate. Substratul etiologic este de obicei neurologic. Cauze posibile: boala Parkinson, nevrite toxice (alcool, mercur, plumb; în care caz se însoțește de mișcări ritmice și ale limbii ± maxilarelor), scleroza în plăci (tremorul vocii crește cu progresiunea emisiunii), coree și atetoză uneori; mai rar în procese ataxice (tabes, polinevrite,), în procese paretice cu afectarea nervilor laringelui (de obicei în cadrul unor sindrome neurologice speciale ca sindromul Avellis, Tapia, Collet, Schmidt, Wallenberg ș.a. vezi și Addendum).

VOCEA SLĂBITĂ SAU DISPĂRUTĂ (AFONIA)

Poate fi produsă de afecțiuni locale laringiene (de obicei cu caracter profund distructiv: laringite acute sau cronice masive, severe, tuberculoze sau lues laringian, cancer etc.) sau de paralizia ambilor nervi recurenți, fie organică (prin afectare centrală, procese encefalitice, vasculare, neoplazice, degenerative sau periferice, procese nevritice, compresive, prin afecțiuni regionale), fie funcțională.

Mai poate fi însă și consecința unor procese generale care scad forța curentului de aer laringian necesar emisiunii vocale: insuficiență cardiacă gravă, stări de șoc (hemoragii etc.), pneumonie, infarct miocardic, mixedem, boală Addison, intoxicații profunde, diabet avansat, hemocromatoză, deshidratare pronunțată, cașexii, insuficiență renală, alcoolism cronic, miastenie, colagenoze severe, dislipoidoze.

În fine, reducerea sau dispariția vocii mai poate fi condiționată funcțional sau voluntar-artificial: psihoze depresive, isterie, apoi mimetism și patomimie, intenția de a înșela. Atenție deci și în acest sens!

UNELE MODIFICĂRI MAI COMPLEXE ALE VOCII. UNELE CAUZE DEOSEBITE DE TULBURARE A EI

Sînt modificări ale vocii care se referă la mai multe din caracterele ei. Prin acest fapt, ele devin mai specifice și o ureche medicală fină, experimentată, poate sesiza firul diagnosticului chiar numai auzind vocea (și implicit vorba) pacientului*. Așa este cazul într-o serie de boli și afecțiuni neurologice și endocrine. *În mixedem* vocea pacientului are un timbru coborît, grav, profund, un caracter nazal, o emisiune păstoasă, aspră, răgușită, împiedicată; și toate aceste caractere împreună sînt destul de caracteristice încît să izbească, mai ales dacă se ia în considerare și vorba care este păstoasă, rău pronunțată, greoaie, înceată, lentă, monotonă. *În schizofrenie* izbește timbrul uniform, monoton, fără inflexiuni al emisiunii, fără modulări, fără melodie, fără căldură, ca o melopee mecanică aproape. *În boala Parkinson* este caracteristică emisiunea slabă, abia șoptită, uniformă, des tremolată, în care vorba se inseră deabia pronunțată prin buze (foarte puțin folosit laringele), rău articulată, repezită, uneori cu repetiții (tahilalie, palilalie). *În sindromul pseudobulbar* vocea nu are forță (aproape ca la parkinsonian), este stinsă, se epuizează repede iar vorbele se inseră și aci abia pronunțate abia articulate, mestecate mai mult din buze. Bună parte din bătrîni, în vîrstă avansată, au și ei cam aceleași caracteristici ale vocii. *În coree și atetoză,* vocea are modificări în cursivitatea emisiei, este tremurată cu oscilații neregulate, cu variații bruște de tonalitate, cu articulații uneori explozive (ca și mișcările proprii bolilor respective). În fine, *în insuficiența testiculară la bărbat,* vocea ia un caracter feminin: devine ascuțită, înaltă, pițigăiată. *În caz de virilizare la femeie* (menopauză, hiperandrogenism suprarenalian, administrare de androgeni etc.) capătă caracter bărbătesc: timbru coborît, fermitate, vigoare, vibrație. Iar *în isterie,* vocea este plină de inflexiuni și inegalități de ton și intensitate, de miorlăituri și ondulări, însoțindu-se de diverse bizarerii de comportament, caracter, temperament (care împreună cu starea generală bună a pacientei, ajută orientării spre diagnostic; dar pentru siguranță este nevoie de un examen integral al pacientei, cu eliminarea altor cauze posibile). Cum se vede, există voci patologice, care nu pot să nu atragă atenția unei urechi experimentate de medic și să nu ajute la orientarea diagnosticului!

Cîteva cauze mai deosebite, mai rare, de disfonie, merită să fie și ele cunoscute și trecute în inventarul cauzelor posibile: *amiloidoza* (Siguier), *dermatomiozita subacută* (Henry) și chiar *mirosul de trandafiri, violete, tuberoze, la persoane sensibile față de flori.* Iar la cei ce uzează mult de voce, *oboseala și stresul* (crampa oratorilor, cîntăreților).

---

* Urechea bine antrenată a medicului poate percepe și analiza uneori, mai bine ca un ordinator (spune Kurașvili).

ATITUDINE PRACTICĂ

Practic, cum trebuie să gîndească şi cum trebuie să procedeze, în faţa unei disfonii, medicul internist-generalist în vederea diagnosticului etiologic? (dat fiind faptul că aşa cum am văzut, adeseori disfonia poate avea o cauză extralaringiană, de ordin visceral sau general, deci poate fi expresia unei afecţiuni sau boli de domeniul medicinei interne sau al neurologiei).

Dacă este vorba de o voce înfundată, substratul este de obicei local, de ordin rinofaringian şi impune intervenţia ORL-istului. Pînă la apariţia acestuia, internistul poate gîndi la eventualitatea unui substrat inflamator (mai ales dacă există febră) şi poate începe un tratament antibiotic (mai ales dacă se adaugă tulburări de respiraţie prin jenă a aerului, stridor, tiraj, cornaj şi tulburări de deglutiţie, care conferă situaţiei un caracter de gravitate, de urgenţă).

Dacă este vorba de o voce nazonată (şi se mai adaugă şi refluarea lichidelor pe nas) paralizia velopalatină este cvasicertă. Un examen vizual confirmă acest lucru, arătînd că vălul rămîne imobil la stimulările bucale; şi relevă (sau nu) un proces local (care este rar). Lipsind o motivare locală, velopalatină, de ordin inflamator sau tumoral, diagnosticul rămîne cel de paralizie a vălului, de origine periferică sau centrală (deci chestiunea este de neurolog). Rămîne însă o eventualitate de cercetat, neapărat, de către internist: nu este vorba de o paralizie difterică? nu a survenit ea ca expresie a unei difterii, eventual larvată, mascată, frustă, înşelătoare? (Ancheta clinică, anamnestică, bacteriologică, îndreptate în acest sens, vor proceda şi hotărî urgent; pentru că în cazul unei asemenea eventualităţi nu trebuie pierdut timp, nu trebuie pierdut momentul util de tratament şi trebuie aplicat urgent tratamentul cu ser antidifteric, cu antibiotice, cu stricnină).

Dacă este vorba de o voce bitonală, diagnosticul de paralizie unilaterală de coardă vocală este cert şi se poate afirma chiar fără ajutorul ORL-istului. Dacă există posibilitatea consultării acestuia, el va confirma, va preciza care coardă este paralizată şi va arăta dacă este vorba de o afectare locală, a corzii respective. Dar chiar în absenţa ORL-istului şi a participării lui, internistul trebuie să caute care este partea paralizată (palpînd cu indexul şi policele, laringele de o parte şi de alta, în timp ce pacientul vorbeşte, îşi dă seama de partea care nu vibrează); apoi dacă nu există o cauză de paralizie recurenţială în domeniul cervico-toracic: se examinează cu atenţie (şi cu ajutorul radiologiei) mediastinul, esofagul, plămînii, aorta, vîrfurile pulmonare şi hilurile, regiunile paratraheale ale gîtului, tiroida, pentru a depista un eventual proces local, care ar putea explica paralizia recurenţială (şi concomitent, pe cît e posibil, un examen neurologic + reacţii serologice pentru lues, pentru a lua în considerare şi eventualitatea unei paralizii de origine centrală: orice semn de afectare neurologică implică consultarea neurologului). Tratament nu se face decît după soluţionarea etiologică, terapeutica nefiind decît cauzală.

O *modificare de timbru a vocii* este rar de origine otorinolaringologică locală (poate o afecţiune supralaringiană, modificînd camera de rezonanță a vocii: dar în acest caz mai apar și alte semne și simptome, de deglutiție, de respirație). În genere (aproape totdeauna), este vorba de tulburări de ordin endocrin-gonadic, creînd modificări în statutul endocrino-sexual al pacientului (feminizînd pe bărbat, masculinizînd pe femeie) sau de tulburări de ordin neuropsihic (schimbări ale tonusului psihic, în negativ sau în pozitiv, prin emoții, stresuri, iar la femeie mai ales, atenție la tulburări nevrotice, isterice), în fine, poate un oarecare grad de hipotiroidism (care poate fi frust chiar), o miopatie sau miastenie (care poate fi chiar incipientă, insignifiantă încă). Nu se uită, la femeie, a se căuta dacă nu se folosesc medicamente steronice masculine, androgene sau anticoncepționale. Tratamentul care se aplică este, bine înțeles, cel etiologic.

Vocea răgușită constituie, dintre disfonii, problema cea mai frecventă și mai delicată; fiindcă poate fi produsă de cauze multiple atît locale-directe, cît și generale și la distanță, acționînd indirect. Cum totdeauna este vorba de o afectare laringiană organică (inflamatorie, neoplazică sau măcar iritativă, edematoasă) sau de o afecțiune funcțională (spastică sau paralitică) se înțelege că de mare utilitate este examenul ORL, care trebuie să precizeze substratul, natura răgușelii, a afectării laringiene. Dar chiar în lipsa acestuia sau pînă la acesta, internistul poate și trebuie să se gîndească la cauzele posibile.

Într-o răgușeală care s-a instalat insidios, progresînd lent, mai totdeauna este vorba de un proces laringopatic sever, grav: tuberculoză sau neoplasm în primul rînd. Mai rar o laringită cronică banală. (Soluția diagnostică aparține ORL-istului.) Se poate anticipa și activa căutarea cauzei, internistul căutînd un eventual lues (prin anchetă clinică și investigații serologice), informîndu-se asupra unei eventuale infecții tuberculoase (prin cercetarea plămînilor, a antecedentelor personale și familiale ale pacientului), informîndu-se asupra unor eventuale motive de iritație cronică laringeană (fum, praf, gaze, răceli; fumat excesiv, băuturi reci repetate; strigăte și țipete peste măsură; picioare reci sau umede în mod prelungit; profesie expunînd la astfel de agresiuni; inflamații faringiene repetate în trecut? sau guturaiuri?); în fine coexistența eventuală de tuse, tulburări de deglutiție (procese locale!), fenomene spasmodice (epilepsie, spasmofilie?), fenomene neurologice (proces neuropatologic central cu răsunet laringian?).

Iar într-o răgușeală care s-a instalat acut, rapid, cu cîteva zile înainte, internistul poate încerca să afle dacă procesul are caracter inflamator (s-a însoțit de febră, dureri locale, tulburări de deglutiție, guturai, tuse, angină?) și chiar dacă a fost sau este un proces difteric, gripal, aftos (prin date clinice și bacteriologice), sau izbucnirea acută a unei infecții cronice (tbc, luetică, actinomicotică), a unei afectări neurologice (tabes, scleroză pseudobulbară sau bulbară, epilepsie, encefalită, siringobulbie etc.) sau miopatice-miastenice; dacă nu este vorba de o hemoragie intralaringiană, de o manifestare acută alergică, un edem Quincke laringian (bolnavul se știe sensibil la anumite alimente, medicamente, a mai făcut manifestări de acest fel, urticarii eventuale? coexistă manifestări de acest fel?); și mai departe se va informa dacă pacientul nu a suferit recent un traumatism local cervical, dacă nu a aspirat un corp străin, dacă nu şi-a maltratat vocea prin strigăte excesive, praf, umezeală, ingestie de apă rece sau inhalare de aer rece, dacă nu a stat un timp cu picioarele la rece, dacă nu a fost expus la acţiunea unor gaze (iod, sulf, amoniac, acizi ş.a. incidental sau prin profesie), în fine, dacă nu a suferit un stres psihic puternic (cu consecinţe nervoase eventuale asupra laringelui, mai ales pe un fond nevrotic, isteric). De asemenea, nu este de prisos (şi poate fi uneori de importanţă hotărîtoare) a se lua informaţii cu privire la profesia şi activitatea pacientului, apoi prin antecedente, cu privire la eventuale tare sau afecţiuni de care suferă, la fondul patologic eventual: se poate descifra eventual, tuberculoza sau luesul în trecutul sau prezentul lui? este un renal, hepatic, vascular, hemoragipar, nevrotic, spasmofil? un individ care se neglijează în ce priveşte higiena vocală, fumînd mult, neluînd seama la răceală, praf etc.? Iar examenul fizic-obiectiv nu se va limita la zona laringiană sau respiratorie ci va fi cît mai complet, cuprinzînd toracele cu aparatul cardiovascular (şi aorta), respirator, mediastinul (şi esofagul), folosind şi radiologia; în privirea generală neuitînd ficatul şi rinichii, aspectul general pentru glande endocrine (mixedem, acromegalie, virilizare la femeie sau feminizare la bărbat), starea muşchilor (pentru a nu scăpa o miopatie, miastenie), examenul nervos (pentru a nu scăpa o afecţiune neurologică). Totul completat cu cercetări serologice pentru lues, formula morfologică sanguină, sputa, urina ...

Căci nu se poate face un tratament bun al răguşelii decît ajungînd la diagnosticul de afecţiune locală (care este procesul local?) şi la cel de substrat general, de boală (care sînt factorii extralaringieni care condiţionează suferinţa laringelui?).

Dacă este vorba de *o voce slăbită sau dispărută (afonă)* internistul încă se poate orienta, sumar şi relativ, asupra cauzei posibile şi chiar probabile, chiar în absenţa ORL-istului, pînă la confruntarea cu acesta. Revelarea prin interogator a unor defecţiuni în igiena vocală, în folosirea vocii, în condiţiile respiratorii (fum, praf, frig etc.), apoi a unor eventuale fenomene conexe (ca disfagie, dispnee, stridor etc.), trebuie să îndrepte spre o cauză locală probabilă. De asemenea dacă afonia a fost precedată de răguşeală. Dar trebuie să avem în vedere dacă nu este vorba de o boală generală (cardiovasculară, respiratorie, endocrină, toxică, metabolică, etc. din cele mai înainte arătate, care scad suflul aeric generator al vocii) şi trebuie să se facă un examen fizic complet al bolnavului. Cercetînd în acest sens şi descoperind o cauză (posibilă) de ordin general, putem ajuta pe colegul ORL-ist, în confruntarea ulterioară a acestuia cu bolnavul, oferindu-i datele culese. Mai trebuie să avem în vedere şi posibilitatea afoniei depresionale sau isterice precum şi a afoniei mincinoase, false. Problema aceasta este mai greu de rezolvat şi trebuie rezolvată împreună cu ORL-istul, eventual şi cu neurologul. Există o serie de examene, manevre, trucuri care pot contribui la soluţionare. Cel mai simplu: provocarea pe neaşteptate a unei dureri-surpriză (spre exemplu, o înţepătură vie): rareori mincinosul sau isterica se pot abţine a nu izbucni într-un ţipăt sau măcar într-un oftat ori un gemet nereţinut!

Addendum

Sindromul Avellis: hemiplegie+hemiparalizie homolaterală velofaringolaringiană+disfonie+disfagie; prin leziune a nucleului X şi fasciculului piramidal, de o parte.

Sindromul Tapia: paralizie unilaterală a limbii şi a corzilor vocale de aceeaşi parte; prin leziune a nucleilor IX, X, XI, unilateral.

Sindromul Collet-Martigli-Hoffman: sindrom Tapia+sindrom Claude Bernard-Horner; unilateral.

Sindrom Collet-Sicard-Vernet: paralizie a faringelui, vălului, corzilor vocale, sternocleidomastoidianului şi trapezului de o parte, cu hemianestezie faringolaringiană şi cu hemiparalizie atrofică a limbii; prin afectarea nucleilor IX, X, XI, XII de o parte.

Sindromul Schmidt: sindrom Avellis+paralizie de trapez şi de sternocleidomastoidian de o parte; prin leziune a nucleilor X şi XI şi a fascicolului piramidal de o parte.

Sindromul Wallenberg: paralizie unilaterală a vălului palatului, a faringelui, a laringelui+sindrom Claude Bernard-Horner+hemianestezie alternă; prin afectare a centrilor şi fibrelor-cordoanelor situate în zona arterei cerebeloase inferioare (care este trombozată de obicei).

Tabelul 79

Modificări ale vocii
(cauze)
schematic

VOCE BITONALĂ =Paralizia unei corzi vocale	— *Local:* afectarea unei corzi prin inflamaţie, polip, tumoră, hemoragie. — *Paralizie prin compresie a nervului pe traseu:* *în stînga:* anevrism aortic, adenopatii hilare, pericardite, tumori şi inflamaţii mediastinale, pulmonare, esofagiene, diverticul esofagian, dilataţie mare de atriu stîng la mitrali (Ortner). *în dreapta:* celulite: tumori la baza gîtului în dreapta, fractură a claviculei, adenopatii cervicale, tiroidă mărită compresivă. — *Paralizie de origine centrală:* procese bulbare, encefalită, lues, tumoră, agresiune toxică, proces vascular.
VOCE NASONATĂ —Paralizia vălului palatin (+tulburări de deglutiţie=refluarea lichidelor)	— *Local:* afecţiune a vălului palatin; inflamaţie; tumoră. — *Paralizie prin afectarea nervului spinal* local, pe traseu: difteria în primul rînd central, bulbar: encefalită, lues, tumoră, scleroză laterală amiotrofică.
VOCE ÎNFUNDATĂ =Afectare de nas, cavum (+tulburări de deglutiţie şi de respiraţie)	*Local:* cataruri cronice sau acute polipi, tumori — în cavum, pe pereţii posteriori, corpi străini în nas macroglosie (acromegalie, mixedem, amiloidoză bucală, edem Quincke), tumori şi inflamaţii.
VOCE CU TIMBRU SCHIMBAT =Modificări în tonusul coardelor sau afecţiuni supraglotice	*Local* (rar) — inflamaţii sau tumori ale pereţilor faringelui, laringelui. *General* (cvasitotalitatea cazurilor) Stări psihice de tensiune nervoasă, anxietate, depresiune sau de bună dispoziţie, veselie, optimism; dimineaţa-seara.

Tabelul 79 (continuare)

	Afecțiuni psihice — isterie, psihoză depresivă; nevroză astenică, anxioasă, stres psihic. Afecțiuni musculare — miastenie, miopatii. Afecțiuni endocrine — mixedem, acromegalie. La bărbat: insuficiență testiculară-spontană patologică sau provocată chirurgical. La femeie: virilizare, masculinizare — spontană (climax sau tumoră suprarenală); provocată prin hormoni androgeni; anticoncepționale; uneori sarcina. Chiar numai oboseala corzilor vocale (la cîntăreți etc.) și chiar oboseala generală.
VOCE SLĂBITĂ SAU DISPĂRUTĂ (afonie) = scăderea tonusului coardelor sau paralizia lor sau = scăderea tonusului fluxului aerian generator de voce	*Local:* inflamații sau tumori paralizante sau obstruante (tbc, lues, morvă, reumatism local); edem laringean; paralizie recurențială bilaterală; logoree, abuz vocal, surmenaj vocal, miastenie laringiană, amiloidoză, colagenoze, dislipoidoze locale. *General:* insuficiență cardiacă, avansată, pneumonie și alte stări infecțioase grave, infarct cardiac sever, intoxicații profunde depresive, deshidratare, cașexie, ciroze, insuficiență renală, diabet avansat, hemocromatoze, mixedem, Addison, acromegalie avansată; colagenoze, dislipoidoze, miastenie depresiune profundă, psihoză depresivă, isterie, patomimie.

Tabelul 80

Răgușeala acută

Etiologie

	PROCESE LARINGIENE	
Cauze din afară, acționînd local asupra laringelui:	Inflamații acute: banale, de răceală, microbiene sau virale (± guturai ± angină ± bronșită) ± spastice (pseudocrup); difterică (crup adevărat); în cadrul unor boli infecțioase generale (scarlatină, febră tifoidă, variolă etc.); micotice; ș.a.	*Cauze din afară, acționînd local, asupra laringelui:*
Praf, fum, gaze, ingestie de lichide reci inhalare de aer rece	Edem Quincke (alergic sau ereditar) Corpi străini ± inflamație secundară; Rar: afte, erisipel laringian, caustice;	Strigăte, țipete, eforturi vocale, surmenaj laringian.
Traumatisme, corpi străini	Inflamații specifice în momente acute: tuberculoză miliară, lues primar sau secundar, actinomicoză ș.a.	Arsură locală Insolație, îngheț
Inhalare de aer viciat de tutun, vapori, sudoare, CO_2	Hemoragie în coardele vocale Paralizie de recurenți sau de coarde vocale, de cauze locale; Spasme ale coardelor vocale, de cauze locale (mai ales inflamatoare: pseudocrup); Ictus laringeu de origine locală.	Inhalare de aer cu mici cantități de amoniac, sulf, brom, benzină etc.

Tabelul 80 (continuare)

CAUZE INTERNE ACȚIONÎND DE LA DISTANȚĂ ASUPRA LARINGELUI

Procese de vecinătate:
- guturai, angine, gripe cu faringite etc.
- procese cervico-mediastinale acute sau cronice dar în momente acute: inflamații celulitice, tiroidiene, ganglionare și periganglionare; anevrism aortic, diverticul esofagian etc.

Cauze generale:
- boli infecțioase generale, producînd laringite (difterie, gripe, viroze, afte, erisipel, febră tifoidă, scarlatină, variolă ș.a.);
- boli infecțioase specifice, în momente acute (tuberculoză, sifilis, actinomicoză ș.a.);
- reacții alergice generale cu răsunet laringian (urticarii, edem Quincke);
- procese patologice în sistemul nervos central, acute sau cronice dar în momente de acutizare: encefalite, lues, hemoragie cerebrală, stări toxice, stress psihic, isterie ș.a., apoi coree, siringobulbie, scleroză în plăci, scleroză laterală amiotrofică, tabes, sindrom pseudobulbar, epilepsie.
- miastenie, miopatie cu determinare laringiană;
- spasmofilie cu răsunet laringian; insuficiență tiroidiană, menopauză;
- administrare de medicamente cu iodură de potasiu, săruri de arsenic, bismut, androgeni; sau substanțe curarizante (în doze depășind pe cele normale, dar nu foarte mari).

Răgușeala cronică

Etiologie

	PROCESE LARINGIENE CRONICE	
Cauze din afară acționînd local asupra laringelui, cronic.	Inflamații cronice, banale-catarale: de răceală sau de iritație prelungită; microbiene sau virale; noduli, pahidermie, laringite uscate, atrofice; pericondrite. Inflamații specifice: tuberculoză cronică (±pulmonară); lues terțiar, actinomicoză.	*Cauze din afară acționînd local asupra laringelui, cronic.*
Praf, fum, gaze, fumat, alcool, lichide reci, aer rece repetat; aer impur, contaminat.	Corpi străini ±inflamație secundară cronică; ulcerații; Tumori benigne (polipi, fibroame, laringocel etc.); leucoplazii; tumori maligne.	Strigăte, țipete, eforturi vocale, surmenaj laringian.
Contact prelungit sau repetat cu atmosferă viciată de tutun, CO_2, vapori sau din contră, uscată.	Arsuri și stări posttraumatice, vindecate cu cicatrice deformante. Anomalii laringiene înnăscute. Paralizii de recurenți sau de coarde vocale, de cauze locale (inflamatorii, tumorale, nevritice etc.). Spasme cronice sau repetate ale coardelor vocale, de cauze locale (constituind spine iritative: mai ales inflamatoare minore, noduli mici etc.).	Contact prelungit sau repetat cu aer poluat cu amoniac, sulf, vapori nitroși ș.a. (în industrie).

CAUZE INTERNE ACȚIONIND DE LA DISTANȚA ASUPRA LARINGELUI

Procese de vecinătate:
- faringite cronice, rinite cronice, spondilite cronice (rar);
- procese patologice cervico-mediastinale cronice, cu răsunet laringian: gușe

Tabelul 80 (continuare)

compresivă, celulită cervicală cronică, adenopatii cronice cu periadenită, diverticul esofagian, anevrism aortic, adenopatie hilară, neoplasme mediastinale, cervicale etc.

Cauze generale:
- boli infecțioase generale cronice, ca tuberculoza, lues terțiar (gome, scleroze), actinomicoza ș.a.;
- afecțiuni și boli cronice ale sistemului nervos central, cu răsunet laringian: ca meningite cronice, lues nervos, coree cronică, scleroză în plăci, scleroză laterală amiotrofică, siringobulbie, sindrom pseudobulbar, tabes, epilepsie, ș.a. (ducînd la paralizii sau spasme laringiene);
- miastenie sau miopatii cu determinare laringiană pseudoparalitică;
- spasmofilie cu răsunet laringian cronic (spasme repetate); insuficiență tiroidiană; tumori testiculare sau suprarenaliene cu hiperandrogenism; menopauză;
- administrare masivă de testosteron (la femeie mai ales), de ioduri, medicamente cu arsenic;
- colagenoze, amiloidoză, dislipoidoze, xantomatoze, gută, sclerom (cu răsunet sau determinări laringiene).

În ambele situații, adică atît în răgușeala acută cît și în cea cronică, se poate adăuga *un fond patologic favorizant* (care este bine să fie căutat și el); tuberculos (pulmonar mai ales), luetic, micotic; profesii iritante pentru laringe (fum, gaze, praf); strigăte, etc.); profesii nevrozante, solicitante, cu muncă încordată (nervi, mușchi); fumat excesiv; alcool abuziv; proastă igienă vocală și laringiană (ingestie de băuturi reci, inhalare de aer rece, țipete etc); afecțiuni hepatice, renale, hematice, hemoragipare, vasculare; nevroze, stare de alergie, mai ales față de alergene inhalatorii (polen, praf), stări sau afecțiuni endocrine cronice: mixedem, acromegalie, menopauză sau sarcină la femeie etc.

VORBIREA, LIMBAJUL ŞI TULBURĂRILE LOR

Vorbirea, exprimare prin cuvinte, este o calitate exclusiv umană. Destinată exprimării exterioare a gîndurilor, ideilor, sentimentelor şi comunicării între oameni, ea constituie o formă superioară de activitate cerebrală, mintală: constituie „cel de al doilea sistem de semnalizare". (I. P. Pavlov). Cuvîntul, vorbirea, limbajul, ca şi munca conştientă l-au făcut pe om, îl caracterizează, îl definesc. Ele l-au ridicat pînă la nivelul actual de inteligenţă, capacitate mintală, forţă intelectuală; pentru că reprezintă expresia unor posibilităţi cerebrale superioare, la om, faţă de toate celelalte vietăţi; posibilităţi cerebrale pe care tot ele le-au creat în bună parte, prin capacitatea de intercomunicare pe care au determinat-o.

Animalele au şi ele, în genere, un limbaj propriu, destinat înţelegerii, comunicării între ele. Este vorbă însă, de un limbaj rudimentar, neverbal, neajuns la forma cuvîntului elaborat, emis, articulat, modulat, exprimînd noţiuni; la asociaţiile de cuvinte exprimînd gînduri, idei, sentimente de mare complexitate, subtilitate, fineţe, care caracterizează limbajul uman. Iar papagalul, dacă emite prin învăţare cîteva cuvinte articulate, face acest lucru în mod mecanic, imitativ, fără o participare cerebrală în sensul de înţelegere sau de elaborare conştientă, cu anume semnificaţie.

Dar vorbirea nu exprimă numai idei, gînduri, sentimente. Odată cu acestea, ea exprimă direct sau trădează indirect, o mulţime de alte însuşiri ale celui care vorbeşte: exteriorizează capacitatea lui intelectuală adică bogăţia lui în noţiuni, cunoştinţe, idei; bagajul lui de cultură, gradul lui de civilizaţie, de rafinament, de subtilitate spirituală, de profunzime în gîndire; trădează apoi deseori calităţile lui sufleteşti, caracterul, temperamentul. Aceasta nu numai prin ceea ce cuvintele reprezintă, exprimă; dar şi prin modul cum ele sînt folosite în asocieri, „în imagini"; prin felul cum sînt emise, pronunţate; prin întreaga modalitate de desfăşurare a vorbirii (fluenţă, ton, melodicitate sau duritate, forţă de emisiune, articulaţie ş.a.m.d.).

Vorbirea constituie astfel o bună oglindă a personalităţii omului: a înzestrării lui intelectuale, a bogăţiei lui sufleteşti şi de cultură, *a capacității lui de a manevra ideile, de a mînui noțiunile, a rafinamentului lui intelectual și sufletesc.* Prin ea se poate citi cu ușurință (dacă se știe a se citi în limbaj), desprinzîndu-se din modul de emisiune și desfășurare, din conținutul, debitul, muzicalitatea ei, — amănunte despre structura psihologică a persoanei emițătoare, despre calitățile ei biologice și sociale, despre mentalitatea acesteia, sentimentele care o stăpînesc și chiar despre echilibrul ei mintal (uneori și despre cel somatic sau neuroendocrin). Cu oarecare experiență, se poate pătrunde în cunoașterea omului pe care îl ai în față, după cuvintele pe care le-a spus și le spune, după modul cum le rostește, sensul pe care li-l dă ș.a.m.d. Se cere numai un oarecare dar psihologic, o oarecare înzestrare în acest sens (care poate și este bine să fie cultivată).

Pentru medic, limbajul bolnavului constituie așadar, o sursă de informare asupra acestuia, de o mare valoare. Căci din vorbire, din diferitele ei calități, particularități, perturbări, modificări, se pot face o mulțime de deducții importante cu privire la persoana care vorbește; deducții atît de ordin patologic cît și psihologic. Într-adevăr, vorbirea poate da, prin anumite particularități și tulburări ale ei, *indicații asupra sistemului nervos central,* relevînd anumite afecțiuni, tulburări, leziuni ale acestuia; relevînd prin anumite tulburări de ordin afazic, disartric, afectarea unor anumite zone din encefal (zone ale limbajului) sau anumite boli și afecțiuni neurologice (scleroză în plăci, Parkinson ș.a.). Vorbirea poate da *indicații asupra psihologiei persoanei care vorbește, asupra temperamentului și caracterului ei, asupra inteligenții și culturii,* bagajului de cunoștințe și chiar *asupra educației, stilului ei de viață;* apoi asupra nivelului ei intelectual, asupra sentimentelor ei, stărilor sufletești fundamentale și de moment; și chiar asupra structurii morale, asupra capacității de comunicare, elocinței etc. Mai poate da apoi, *indicații asupra echilibrului psihic al vorbitorului* în sensul că poate revela anumite tulburări psihopatologice ale acestuia (stări delirante, stări de dezechilibru mintal, stări depresive, de agitație ș.a.). *În fine, din vorbire se pot deduce, uneori, indicii chiar asupra unor stări patologice somatice* (căci vorba poate suferi anumite modificări în anumite afecțiuni ale laringelui, faringelui, gurii, în anumite afecțiuni pulmorespiratorii, cardiocirculatorii, în diferite afecțiuni endocrinohormonale).

Instrument fundamental pentru oratori, juriști, actori, speakeri, preoți, cîntăreți, profesori, comercianți etc. vorbirea constituie o calitate generală, proprie fiecărui om, pentru care poate constitui o podoabă, o zestre de preț, un minunat dar de a-și ilustra și a-și pune în valoare personalitatea sau, din contra, o fațetă deplorabilă a acesteia, un instrument de vrajbă, un mijloc de a face rău, de a semăna ură, de a răspîndi neliniște, groază, îndemn la crimă, la sinucidere. Vorbirea poate constitui, ca și cîntul, o însușire sublimă sau din contră, o sursă de rău și de venin. La ea s-a raportat, în realitate, Esop, atunci cînd a spus că „limba este ce poate fi mai bun, dar și ce poate fi mai rău, pe lume". Căci vorbirea poate fi corectă, elegantă sau vulgară ca expresie; poate fi prestigioasă, declamatoare, emfatică sau păstoasă, confuză, amorfă, ca emisie, pronunție; poate fi patetică, înflăcărată, pasionată sau indiferentă, monotonă, apatică, depresivă ca ton şi vibraţie; poate fi blîndă, melodioasă, catifelată, muzicală, armonioasă sau, din contra, dură, aspră, rea, feroce, distonantă ca tonalitate afectivă. De aceea poate fi, prin calităţile ei, atractivă sau respingătoare, poate avea efecte mobilizatoare sau din contră liniştitoare; poate entuziasma sau decepţiona; poate calma sau irita; poate semăna bucurie sau tristeţe; poate insufla curaj, resemnare, rezistenţă sau delăsare; poate semăna, în jur, idei clare sau întunecoase, sentimente rele sau bune, de ură, invidie, dragoste, dispreţ, furie, plictiseală, spaimă, nelinişte, groază etc.

Şi tot aşa cum poate exercita seducţie, cum poate sugera ataşament sau antipatie, cum poate sugera şi crea diferite sentimente la cei cărora li se adresează, animînd sau potolind, întărind sau demobilizînd, ea poate trăda în toate amănuntele fiinţei lui, pe vorbitor, ca o adevărată „oglindă a personalităţii" acestuia: optimist sau pesimist, deprimat sau euforic, inteligent sau redus sub raport intelectual şi al bagajului de cunoştinţe generale sau profesionale, politicos sau grosolan, cultivat, instruit, rafinat sau incult, obtuz, neşlefuit, sentimental-visător sau pozitiv-rece ş.a.m.d.; şi poate sugera chiar anumite deranjamente de ordin psihopatolgic: melancolic, maniac, paranoid etc.

Dar atenţie! Căci aşa cum vorbirea poate constitui o oglindă a personalităţii, revelatoare sub multiple raporturi ale diferitelor faţete ale acesteia (psihologic, adică temperamental, caracterial, al sentimentelor momentane-actuale; neuropatologic, psihopatologic, social, cultural, somatic, endocrin), ea reprezentînd o admirabilă „carte de vizită", de identitate a vorbitorului, *vorbirea poate constitui şi o „mască"* a acestuia. Aşa cum poate exprima, dezvălui, trăda, exterioriza gîndurile, conţinutul ideilor, sentimentele reale, însuşirile adevărate ale persoanei vorbitorului, vorbirea poate şi ascunde aceste lucruri: poate ascunde gîndurile, ideile, intenţiile, sentimentele persoanei care vorbeşte; poate masca pasiuni, răbufniri, porniri; poate îmbrăca — cu clară intenţie şi cu perfectă capacitate mimetică — aspectul adevărului, ea fiind în realitate încărcată de minciună; căci putînd fi manevrată şi conştient, vorbirea poate constitui şi un instrument de transfigurare al adevărului, al realităţii, oferind celui căruia i se adresează, venin drept miere... Lucrul acesta a fost exprimat cum nu se poate mai bine în fraza următoare: „vorba a fost dată omului, pentru a-şi putea ascunde gîndurile" (Şi cine putea exprima mai bine acest profund adevăr, decît cinicul Talleyrand!).

În fine, tot aşa ca şi vorba, *tăcerea* omului sau tăcerile lui, de pe parcursul vorbirii, conversaţiei, au şi ele, semnificaţia lor; pot exprima o mulţime de lucruri, unui medic bun psiholog: sentimente, capacitate şi/sau atitudine mintală, intelectuală, afectivă; pot exprima mărginire, teamă, prudenţă, înţelepciune sau prostie. „Tăcerea are glasul ei de înţelepciune. Ascult-o" (a spus Iorga).

Şi aşa cum vorbirea e studiată azi prin fonologie şi fonetică, psiholinguistică, stilistică, structuralism ş.a., s-a introdus şi studiul special al pauzologiei.

Despre marea putere a cuvîntului şi despre farmecul lui s-au scris multe lucruri frumoase. Iată cîteva din ele:

C-an basme-i a cuvîntului putere,
El lumi aevea face din păreri,
Şi chip etern din umbra care piere,
Şi iarăş azi din ziua cea de ieri.
Aprinde-n inimi ură sau iubire,
De moarte, de viaţă-i dătător,
Şi neamuri poate-împinge spre pieire,
Cum poate-aduce mîntuirea lor.

(Al. Vlahuţă)

sau

...Unde conceptele se-ntîmplă să lipsească,
Se înfiinţează la dorinţă un cuvînt,
Poţi cu cuvinte admirabil să te cerţi,
Poţi din cuvinte un sistem să făureşti,
O, în cuvinte poţi cu fanatism să crezi,
Cuvîntului, o iotă nu poţi să-i răpeşti.

(Goethe, Faust)

sau

Fraza nu poate fi decît filtrul gîndului. **(J. Renaud)**

Cuvintele nu trebuie să fie decît haina gîndului, făcută foarte riguros pe măsură (idem).

Cuvîntul este sunet şi culoare, este mesagerul gîndului uman **(T. Vianu).**

Fără a cunoaşte puterea cuvintelor, este imposibil să cunoşti oamenii. **(Confucius)**

Acei care au darul vorbirii şi sînt oratori, au în mînă un mare instrument de şarlatanism; ferice de ei dacă nu abuzează de acest instrument **(Sainte Beuve).**

Şi *despre tăcere:*

Cîtă vreme taci, cei din jur nu-ţi cunosc nici merite nici cusur **(M. Saadi).**

Oamenii care tac, par superiori **(I. Teodoreanu)**

Tăcerea este uneori, cuminţenia proştilor **(M. Sadoveanu).**

*

Pentru semnificaţia ei revelatorie cu privire la adîncurile persoanei care vorbeşte, *se poate stabili oare, o semiologie psihologică a vorbirii?*

În genere, nu trebuie ca cineva să fie mare psiholog, pentru a-şi putea da seama, din vorba unei persoane, de unele însuşiri şi sentimente ale ei. O analiză sistematică măreşte, însă, puterea observării.

În acest sens, ce calităţi ale vorbirii sînt de luat în considerare? — Sînt: cantitatea, debitul, forţa, fluenţa, tonul, pronunţia, mişcările care o însoţesc; apoi conţinutul-fondul, expresie-stil-formă, corectitudine gramaticală, conţinut emoţional şi încărcătură afectivă, capacitate de influenţare psihologică.

Vorba multă, cu emisie uşoară, debit viu, forţă, fluenţă, trădează uşor, un temperament vioi, energic, dinamic, activ, cu vivacitate spirituală, minte ascuţită, facilitate în exprimare. Dar cînd s-a depăşit măsura, ajungîndu-se la *logoree,* debit extrem de viu, acest lucru poate exprima exaltare (isterică, maniacală, paranoică, PGP), sau o excitaţie mintală toxică (alcoolică, cocainică), o afazie tip Wernicke sau poate o simplă lipsă de bună creştere, defect de măsură, de autocontrol. Iar cînd forţa este dominantă, puternică peste măsură, aceasta reprezintă traducerea unei mari încrederi în sine; şi mai poate însemna grosolănie, necivilizaţie, proastă educaţie, impertinenţă chiar.

Vorba puţină, laconică, exprimă înţelepciune, prudenţă, timiditate, rezervă; dar poate însemna şi lentoare mintală, sărăcie de idei, limitare de spirit, oligofrenie, sau — de moment — siderare. Toate acestea apar mai pregnant, încă, atunci cînd se adaugă un debit slab, o emisiune ştearsă, o fluenţă defectuoasă, cu întreruperi, pauze sau monotonă, uniformă; poate fi vorba numai de o epuizare a vorbitorului, de o mare slăbiciune a lui.

Tonul relevă cu deosebire caracterul interlocutorului: după cum este muzical, ondulat, sau dur, aspru, ori teatral, declamator, emfatic, expresiv sau inexpresiv, el destăinuie ceva din sufletul celui care vorbeşte: blînd, bun, înţelegător sau dur, rău, rigid, aspru sau sarcastic, ironic, sau încrezut, dornic de a părea mai mult decît este în realitate. *Şi tot tonul dezvăluie încărcătura afectivă a vorbei, precum şi conţinutul ei emoţional:* persoana care vorbeşte îşi trădează prin tonul vorbei, starea de tristeţe, deznădejde, deprimare sau de veselie, optimism, încredere, satisfacţie, frică, groază; se arată a fi un caracter sincer, deschis, sau din contra închis, incert; iradiază prin vorbă sentimente de dragoste, bunătate, bunăvoinţă, sau de răutate, invidie, perfidie etc.

Conţinutul vorbirii, prin temele abordate, modul de tratare, idei, constituie o oglindă a fondului vorbitorului: nivel de cultură, de instrucţie, bogăţie sau sărăcie de idei, de noţiuni şi cunoştinţe; îi evidenţiază înclinări spirituale (de filozofie, ştiinţă, artă), înclinări temperamentale, talent, rafinament, capacitate imaginativă şi de manipulare a ideilor, capacitate intelectuală, inteligenţă speculativă sau intuitivă, originalitate sau banalitate; şi poate trăda uneori şi aspecte patologice: idei obsesive, fixe; rigiditate în gîndire, defecte în înlănţuire, în logică; lapsusuri în memorie, deficite în claritatea raţiunii.

Iar forma de exprimare, stilul, conturează cum nu se poate mai bine, ansamblul personalităţii vorbitorului: prin vorbă distinsă, elegantă, sau din contră, vulgară, se arată calitatea umană; prin vocabularul bogat sau sărac, prin asocierile reuşite, plastice sau, din contra, prin repetări şi stereotipii, se evidenţiază talentul şi strălucirea ori întunecimea spiritului; prin modulaţiile şi asocierile frumoase spontane se evidenţiază facilitatea mentală, iar prin împerecherile forţate, neadecvate nereuşite dar pompoase, pretenţioase, se dă la iveală dorinţa de a părea, de a face impresie, a unei goliciuni de spirit. Şi tot forma de exprimare relevă o minte riguroasă, metodică, deosebind-o de alta răvăşită, deslînată.

Mai sînt apoi mişcările care însoţesc vorbirea. Uneori ample, maiestuoase, teatrale (denotînd îngîmfare, delir de grandoare), alteori automate, stereotipe, repetate (denotînd că centrii subcorticali domină pe cei corticali), sau caraghioase (dizarmonie psihică), alteori abia perceptibile, ele sînt întotdeauna revelatoare.

În fine, cînd cineva repetă întrebarea înainte de a răspunde este semn de neîncredere, nelinişte, prudenţă, teamă (timp de gîndire).

AFAZII

Afazie înseamnă pierderea semnificației cuvintelor, limbajului; înseamnă suprimarea simbolismului cuvintelor, ștergerea sensului lor. Este situația în care o persoană, care nu este nici alienată, nici paralitică, nici cu ataxie a mușchilor elocuției, nici surdă, nici oarbă, este incapabilă să se exprime prin vorbă sau scris, să înțeleagă vorba sau scrisul (fiind vorba așadar, atît de limbajul vorbit și auzit, cît și de cel scris și citit).

După cum tulburarea se referă primitiv la expresia limbajului (vorbire, scris) sau la înțelegerea lui (audiție, lectură), este vorba de o afazie motorie ori de expresie sau de o afazie senzorială ori de înțelegere.

După cum tulburarea afectează sau nu limbajul interior, există două grupe mari de afazii: afazii cu atingerea limbajului interior și afazii fără atingerea limbajului interior (din prima grupă fac parte, afazia motorie Broca și afazia senzorială Wernicke; din a doua grupă, afazia motorie pură, surditatea verbală pură, cecitatea verbală pură).

În afazia Broca se pierde vorba articulată (afemie); bolnavul aude și înțelege cuvintele dar nu se poate exprima și-și dă seama de această incapacitate; în plus, are și o ușoară surditate verbală (pentru că la imaginea auditivă, cînd ni se vorbește, asociem și pe cea motorie), o cecitate verbală, mai pronunțată chiar (pentru că atunci cînd citim, vorbim mintal), are și agrafie (căci atunci cînd scriem, vorbim gîndirea noastră, emitem vorba apoi o scriem), copia scrisului rămînînd normală.

În afazia Wernicke se pierde înțelegerea vorbirii (surditate verbală). În plus, deși vorba articulată (emisiunea) există, bolnavul putînd vorbi, vorbele emise sînt fără rost, lipsite de sensul lor corect (parafazie), emisia cuvintelor nemaifiind controlată de centrul auditiv verbal; iar lectura este și ea considerabil tulburată (dislexie), pentru că în lectură asociem la fiecare cuvînt, imaginea lui auditivo-motrice; și pentru aceleași motive este tulburat și scrisul.

(În fiecare din afaziile menționate, adică Broca și Wernicke, există deci, alături de tulburarea directă, principală, și unele tulburări funcționale, a celorlalte forme; aceasta datorită atingerii limbajului interior, bazat pe sinergia a diferiți centri, în vederea concretizării gîndirii).

Afazia motorie pură constă doar în tulburarea emisiunii cuvintelor (afemie), fără alte tulburări.

Surditatea verbală pură constă în neînțelegerea vorbei, la care se asociază pierderea scrierii sub dictare (datorită tot neînțelegerii vorbei).

Cecitatea verbală pură constă în neînțelegerea scrisului: bolnavul poate scrie spontan și sub dictare, dar nu poate reciti; nu poate copia un scris decît servil (adică neînțelegîndu-l, îl copiază ca pe un desen).

ELEMENTELE INDIVIDUALIZANTE ALE DIFERITELOR VARIETĂŢI DE AFAZIE

Afazia Broca (afazia motorie cu tulburări de limbaj interior) constă în pierderea emisiei şi articulaţiei cuvintelor, asociată cu tulburarea înţelegerii cuvintelor emise verbal sau scrise. Şi are următoarele caractere:

— bolnavul este deseori un hemiplegic drept;

— vorba spontană este mai mult sau mai puţin redusă, limitată uneori la cîteva cuvinte (deseori o înjurătură); bolnavul dîndu-şi seama de imposibilitatea de a găsi cuvîntul căutat, făcînd eforturi de a emite cuvinte, deseori spunînd că îl ştie dar nu-l poate spune; uneori cuvintele putînd fi emise cînd se însoţesc cu un cîntec sau cînd sînt cuvinte de serie (numărătoare, spre exemplu);

— vorba repetată este foarte defectuoasă *(disartrică)* sau imposibilă, deşi intonaţia este normală; uneori bolnavul se fixează pe un cuvînt şi îl repetă mereu *(intoxicaţie cu cuvînt)*;

— audiţia verbală, adică înţelegerea cuvintelor, este afectată şi ea; dar incomplet, bolnavul înţelegînd, de obicei, ordinele simple, dar nu pe cele complicate sau debitate rapid (ordinele trebuind să fie date fără gesturi, care ajută înţelegerea).

— viziunea verbală, adică înţelegerea limbajului scris, este mai atinsă (căci necesită neapărat, limbajul interior) şi poate ajunge pînă la *cecitate verbală*, mai ales a frazelor (bolnavul putînd recunoaşte cuvintele, dar nu frazele); foarte deseori neînţelegerea vizînd cuvintele-simbol (C.F.R., R.S.R.), sau cuvintele scrise vertical;

— scrisul nu este nici el corect, *agrafia* completînd afemia; incorectitudinea privind şi scrisul sub dictare; scrisul copiat putînd fi corect (dar nu fiindcă ar fi înţeles ci fiind reprodus automat, ca un desen);

— în plus, există tulburări de inteligenţă, memorie didactică, de calcul, simţ muzical şi de orientare, de mimică expresivă-convenţională.

Afazia motorie pură constă doar în tulburarea emisiunii şi articulării cuvintelor, limbajul interior fiind păstrat, implicit celelalte modalităţi ale limbajului, cititul, scrisul. Se caracterizează prin următoarele particularităţi:

— se însoţeşte şi ea deseori, de hemiplegie dreaptă;

— este foarte rară în stare absolut pură (deseori însoţindu-se totuşi de mici tulburări din grupa afaziei senzoriale, dar atît de slabe că apar numai la un examen atent şi competent al bolnavului);

— vorbirea spontană este tulburată la maximum (pînă la anatrie); emisiunea este greoaie, penibilă, articulaţia cuvintelor este dificilă; vorba este scandată, deformată, spasmodică, cu o mimică de efort; exprimarea este plină de agramatisme, redusă, simplificată, telegrafică, efortul vizînd în mod evident nu evocarea ci elaborarea, emisiunea, articularea cuvintelor *(disartrie, anartrie)*, afemie;

— vorba repetată este de asemenea disartrică;

— la fel lectura cu glas tare;

— cîntarea este imposibilă (doar în forme incomplete, poate fi uşor schiţată);

— în schimb, limbajul interior este păstrat, imaginea motrice verbală este conservată (bolnavul putînd indica cu mîna, cîte silabe are un cuvînt; proba Dejerine, Lichtheim);

— audiţia verbală şi viziunea verbală (adică înţelegerea cuvintelor pronunţate sau scrise) precum şi scrisul manual, sînt normale;

— la fel sînt integre, facultăţile mintale, inteligenţa, memoria faptelor şi lucrurilor, calculul, mimica.

Afazia Wernicke constă în pierderea înţelegerii vorbirii (surditate şi cecitate verbală, element agnostic) la care se asociază şi pierderea vocabularului şi a altor elemente didactice (element amnezic) precum şi diferite elemente disfazice (parafazie, paragrafie, agrafie, prin pierderea sensului vorbelor); cu predominenţa uneori a elementelor senzoriale (cînd leziunea este mai posterioară), alteori cu predominanţa elementelor disfazice (cînd leziunea este mai anterioară). Are drept caractere esenţiale:

— bolnavul nu este hemiplegic; uneori poate fi anopsic;

— vorba spontană este vie; bolnavul este vorbăreţ, flecar, vorbeşte continuu, cu antren şi convingere (*logoree, diaree verbală, verbal hyperplasia*), fără a-şi da seama de incoherenţa vorbelor lui, de greşelile pe care le face; vorbele sînt de cele mai multe ori corect pronunţate, dar nu se înlănţuie corect sau sînt schimbate

ELEMENTELE INDIVIDUALIZANTE ALE DIFERITELOR VARIETĂȚI DE AFAZIE

Afazia Broca (afazia motorie cu tulburări de limbaj interior) constă în pierderea emisiei și articulației cuvintelor, asociată cu tulburarea înțelegerii cuvintelor emise verbal sau scrise. Și are următoarele caractere:

— bolnavul este deseori un hemiplegic drept;

— vorba spontană este mai mult sau mai puțin redusă, limitată uneori la cîteva cuvinte (deseori o înjurătură); bolnavul dîndu-și seama de imposibilitatea de a găsi cuvîntul căutat, făcînd eforturi de a emite cuvinte, deseori spunînd că îl știe dar nu-l poate spune; uneori cuvintele putînd fi emise cînd se însoțesc cu un cîntec sau cînd sînt cuvinte de serie (numărătoare, spre exemplu);

— vorba repetată este foarte defectuoasă *(disartrică)* sau imposibilă, deși intonația este normală; uneori bolnavul se fixează pe un cuvînt și îl repetă mereu *(intoxicație cu cuvînt);*

— audiția verbală, adică înțelegerea cuvintelor, este afectată și ea, dar incomplet, bolnavul înțelegînd, de obicei, ordinele simple, dar nu pe cele complicate sau debitate rapid (ordinele trebuind să fie date fără gesturi, care ajută înțelegerea).

— viziunea verbală, adică înțelegerea limbajului scris, este mai atinsă (căci necesită neapărat, limbajul interior) și poate ajunge pînă la *cecitate verbală,* mai ales a frazelor (bolnavul putînd recunoaște cuvintele, dar nu frazele); foarte deseori neînțelegerea vizînd cuvintele-simbol (C.F.R., R.S.R.), sau cuvintele scrise vertical;

— scrisul nu este nici el corect, *agrafia* completînd afemia; incorectitudinea privind și scrisul sub dictare; scrisul copiat putînd fi corect (dar nu fiindcă ar fi înțeles ci fiind reprodus automat, ca un desen);

— în plus, există tulburări de inteligență, memorie didactică, de calcul, simț muzical și de orientare, de mimică expresivă-convențională.

Afazia motorie pură constă doar în tulburarea emisiunii și articulării cuvintelor, limbajul interior fiind păstrat, implicit celelalte modalități ale limbajului, cititul, scrisul. Se caracterizează prin următoarele particularități:

— se însoțește și ea deseori, de hemiplegie dreaptă;

— este foarte rară în stare absolut pură (deseori însoțindu-se totuși de mici tulburări din grupa afaziei senzoriale, dar atît de slabe că apar numai la un examen atent și competent al bolnavului);

— vorbirea spontană este tulburată la maximum (pînă la anatrie); emisiunea este greoaie, penibilă, articulația cuvintelor este dificilă; vorba este scandată, deformată, spasmodică, cu o mimică de efort; exprimarea este plină de agramatisme, redusă, simplificată, telegrafică, efortul vizînd în mod evident nu evocarea ci elaborarea, emisiunea, articularea cuvintelor *(disartrie, anartrie),* afemie;

— vorba repetată este de asemenea disartrică;

— la fel lectura cu glas tare;

— cîntarea este imposibilă (doar în forme incomplete, poate fi ușor schițată);

— în schimb, limbajul interior este păstrat, imaginea motrice verbală este conservată (bolnavul putînd indica cu mîna, cîte silabe are un cuvînt; proba Dejerine, Lichtheim);

— audiția verbală și viziunea verbală (adică înțelegerea cuvintelor pronunțate sau scrise) precum și scrisul manual, sînt normale;

— la fel sînt integre, facultățile mintale, inteligența, memoria faptelor și lucrurilor, calculul, mimica.

Afazia Wernicke constă în pierderea înțelegerii vorbirii (surditate și cecitate verbală, element agnostic) la care se asociază și pierderea vocabularului și a altor elemente didactice (element amnezic) precum și diferite elemente disfazice (parafazie, paragrafie, agrafie, prin pierderea sensului vorbelor); cu predominența uneori a elementelor senzoriale (cînd leziunea este mai posterioară), alteori cu predominanța elementelor disfazice (cînd leziunea este mai anterioară). Are drept caractere esențiale:

— bolnavul nu este hemiplegic; uneori poate fi anopsic;

— vorba spontană este vie; bolnavul este vorbăreț, flecar, vorbește continuu, cu antren și convingere (*logoree, diaree verbală, verbal hyperplasia*), fără a-și da seama de incoherența vorbelor lui, de greșelile pe care le face; vorbele sînt de cele mai multe ori corect pronunțate, dar nu se înlănțuie corect sau sînt schimbate ca sens, deformînd astfel fraza, alterîndu-i conţinutul şi înţelesul *(parafazie, agramatism)*; alteori deşi bine articulate, vorbele sînt deformate prin asociaţii neprevăzute de silabe, ajungîndu-se la cuvinte noi, uneori lipsite de sens *(jargonafazie)*; alteori, în fine, un cuvînt este repetat continuu *(intoxicaţie prin cuvînt)*; şi cu toată ampla vorbărie pe care o revarsă bolnavul, se remarcă o evidentă sărăcie a limbajului lui (Dejerine), un număr relativ redus de cuvinte revenind mereu în expresiile bolnavului (de aceea, cînd sărăcia de cuvinte este foarte pronunţată, afazia ar putea fi luată drept afazie motorie: atenţie deci); în ansamblu, izbesc aşadar, dificultăţile şi greşelile de exprimare cu uitarea vocabularului şi alterarea-deformarea lui prin parafazie, jargonafazie, ceea ce conferă limbajului un caracter curios, grotesc, mai ales că este şi logoreic-jargonoreic;

— vorbirea repetată şi lectura cu voce tare sînt şi ele tulburate, lacunare, cuvintele fiind deseori deformat citite *(paralexie)* sau greşit înţelese *(dislexie)*;

— cîntecul este şi el defectuos, cu lacune;

— scrisul este tulburat la maximum, cel spontan fiind redus doar la linii în forme, semnătura fiind efectuată desenînd, ca o emblemă; uneori ajungîndu-se la scriere de fraze fără rost *(paragrafie)*, sau la cuvinte noi, fără înţeles *(jargonografie)*; iar scrisul dictat este de neînţeles; scrisul copiat, doar prin imitaţie, desen;

— înţelegerea vorbei pronunţate şi scrise este evident tulburată, deficitară, (există aşadar, pronunţată surditate verbală şi cecitate verbală);

— în fine, inteligenţa este şi ea afectată, slăbită, deficitară, în ce priveşte amintirile didactice de specialitate (termeni, fapte, calcul), uneori asociindu-se încă, deficite de recunoaştere a obiectelor, a destinaţiei lor, a bucăţilor de muzică *(agnozie, asimbolie, amuzie, apraxie ideatorie)*, defecţiuni în mimică *(amimie)*, pierderea direcţiei.

Surditatea verbală pură constă în neînţelegerea limbajului, emisiunea cuvintelor fiind păstrată:

— bolnavul vorbeşte normal, citeşte bine cu voce tare, scrie bine spontan şi după model (adică prin copiere);

— dar nu înţelege cuvintele, nu le poate repeta, nu poate scrie sub dictare.

Cecitatea verbală pură constă în neînţelegerea scrisului şi are drept caractere următoarele elemente:

— bolnavul vorbeşte şi aude normal; înţelege cuvintele şi frazele vorbite; scrie spontan şi sub dictare (dar cu litere mai mari şi cu înclinare spre dreapta, din cauza hemianopsiei omonime laterale drepte, care coexistă des);

— nu înţelege însă scrisul, nu se poate reciti, nu poate copia un scris decît automat, desenîndu-l neînţelegerea raportîndu-se uneori numai la litere, alteori la cuvinte *(cecitate literală, asilabie, alexie complexă)*; bolnavul recunoaşte totuşi literele prin pipăit.

Însumînd toate tulburările de vorbire care au fost mai înainte înfăţişate (minus parafazia), se conturează *afazia totală Broca-Wernicke*, formă complexă, amplă, de afazie; dar şi rară relativ.

Într-o formulare şi mai succintă, mai lapidară şi în acelaşi timp mai plastică şi mai pregnantă, cele două forme majore de afazie pot fi caracterizate astfel:

— *o afazie în care bolnavul vorbeşte mult, dar rău, cu multe greşeli, mergînd pînă la grotesc şi ininteligibil, pentrucă a pierdut neînţelegerea reală a cuvintelor prin pierderea limbajului interior, este afazia senzorială Wernicke;*

— *o afazie în care bolnavul nu vorbeşte sau vorbeşte puţin şi greu pentru că nu poate, nu mai este capabil să emită cuvintele, este o afazie Broca sau o afazie motorie pură.*

*

În fine, în afară de formele comune, clasice, tipice de afazie (care au fost înfăţişate mai înainte, prin caracterele lor principale) mai există *unele forme particulare*, prin aceea că prezintă anumite perturbări deosebite ale limbajului, mai rare şi mai greu de diagnosticat (ele constituind din această cauză, forme de patologie pur neurologică). Iată-le:

Afazia optică (Freund) se caracterizează prin aceea că bolnavul recunoaşte natura unui obiect dar nu-l poate denumi decît dacă îl identifică cu ajutorul unui alt simţ (prin palpare, spre exemplu); este vorba aşadar, de o cecitate psihică cu pierderea amintirilor vizuale şi a imaginii cuvîntului corespunzător.

Afazia amnestică (Dejerine-Pitres) sau de evocare constă tot în incapacitatea bolnavului de a denumi un obiect, un om, un fapt, de unde folosirea de perifraze (pentru a acoperi şi compensa defectul); cu menţiunea că atunci cînd bolnavului i se spune cuvîntul, el este recunoscut şi este repetat corect. O modalitate particulară a acestei forme se conturează la poligloţi, care uită limba cea mai recent învăţată.

Amuzia este pierderea capacităţii de citire şi interpretare a notaţiilor muzicale (acestea constituind şi ele tot un limbaj); putînd fi vorba fie de perturbarea executării unei bucăţi după note, fie de perturbarea recepţiei, adică a recunoaşterii unei bucăţi muzicale (după note sau după caracterele sonore ale ei); adică amuzie senzorială sau motorie.

DIAGNOSTICUL UNEI AFAZII

Orientarea spre diagnosticul de afazie porneşte de la dificultăţile sau greşelile de vorbire ori de la dificultăţile de înţelegere a vorbei, pe care le prezintă pacientul. Ele fac (şi trebuie să facă) să nască ideea unei eventuale afazii. Dar astfel de tulburări pot fi produse şi de anumite alte afecţiuni neuropsihice; pot fi expresia şi a unor perturbări de ideaţie sau motorii neafazice (nelegate, adică, de funcţia specială a vorbirii). De aceea, pentru diagnosticul pozitiv de afazie este nevoie să se procedeze şi la un diagnostic diferenţial eliminatoriu, vizînd condiţiile patologice care ar putea preta la confuzie, pentru a se evita erorile posibile; (diagnosticul pozitiv de afazie trebuie să fie asigurat neapărat, printr-un diagnostic diferenţial, filtrant, eliminatoriu).

CARE SÎNT CONFUZIILE, ERORILE POSIBILE?

Dacă bolnavul nu poate vorbi deloc, nu poate răspunde la întrebările care i se pun: el poate fi un *afazic motor sau Broca* sau poate fi *surd* (neauzind deci comenzile), poate fi în stare de *confuzie sau obnubilaţie mintală;* poate prezenta un *mutism* care poate avea diferite substraturi: schizofrenic, emoţional, melancolic, isteric, akinetic, voluntar-mincinos-patomimic. Diagnosticul diferenţial cere, după cum se vede, cunoştinţe de psihiatrie şi un bun examen neurologic, psihiatric, otologic al bolnavului (deci concursul specialiştilor). În principiu însă: afazicul, care este deseori şi hemiplegic, face întotdeauna eforturi de a pronunţa cuvintele, în timp ce ceilalţi sînt pasivi, imobili, chiar în stare stuporoasă (schizofrenicul, melancolicul, akineticul) sau vădit resemnat (isterica) sau nebinevoitor (mincinosul); fiecare dintre aceştia prezintă şi anumite simptome şi semne conexe psihice, de ajutor pentru diagnostic.

Dacă bolnavul vorbeşte, dar cu greutate, cu eforturi vizibile cu importante greşeli de pronunţie, atunci el poate fi un *afazic motor sau Broca* (ca mai sus), dar poate fi şi un *disartric* (defectul de vorbire nefiind la elaborarea cuvintelor ci la articularea lor): un *pseudobulbar sau bulbar, Parkinsonian, cerebelos, cu scleroză în plăci, PGP,* coree,

Tabelul 81

Confuzii — erori posibile în diagnosticul de afazie. Diagnostic diferențial

O tulburare a limbajului?	O tulburare neuropsihică?
I. BOLNAVUL NU RĂSPUNDE LA ÎNTREBĂRI	
Nu poate. *AFAZIE MOTORIE SAU BROCA* deseori + hemiplegie sau hemipareză dreaptă; bolnavul face eforturi de a pronunța cuvintele, dîndu-și seama de incapacitate, dificultate; + emisiunea este grea, scandată, deformată nu poate repeta cuvintele cerute sau le repetă mereu (intoxicație prin cuvînt); ordinele-cerințele complicate sînt deseori neînțelese (în Broca); defecte și în înțelegerea limbajului scris și în scrisul activ (în Broca);	● Nu aude? — *surditate propriu-zisă?* — (se cercetează auzul, eventual cu ajutorul ORL-istului). ● Nu poate vorbi de la naștere? *mutitate înnăscută?* (informații de la familie). ● Este vorba de o stare psihică patologică? *Stare confuzională, stare de obnubilare?* bolnavul are psihicul voalat, este dezorientat, cu facultățile mintale slăbite, o stare ca în vis... *Mutism schizofrenic, autistic?* (negativism verbal): coexistă indiferență, pasivitate, aspect de zăpăceală, stupiditate, fizionomie rigidă, negativism; ± catatonie; ± bizarerii. Nici un efort de a încerca a vorbi. *Mutism melancolic?:* fizionomie depresivă, tristă, pasivă, plîngăreață, mizericordioasă... tendință la sinucidere. *Mutism emotiv?:* aspect șocat, siderat, descumpănit al pacientului, în fața unei surprize șocante. *Mutism histeric?:* mimică vie; în scris se obține o exprimare ușoară binevoitoare ± clară (ceea ce afazicul nu face); atitudine resemnată față de incapacitatea de a vorbi (nu încearcă, nu face efort); de obicei + afonie; dar la manevre sugestive, persuasive, insistente, cedează cu relativă ușurință. *Mutism akinetic?:* sînt suprimate odată cu vorba și reacțiile sensitivo-senzoriale și emoționale; pacientul este cufundat într-o stare de indiferență și areactivitate totală, nerăspunzînd nu numai la cuvîntul adresat, dar la orice excitație externă. (Este vorba de afectarea sistemului reticular ascendent, activator, prin traumatism cranian, leziuni vasculare, inflamații, tumori...). Este vorba de o situație falsă, voluntară? *Mutismul voluntar, fals, mincinos, patominic?* Se vede că lipsește bunăvoința; bolnavul nu face efort de a vorbi sau doar mimează, teatralizează; uneori se întrevede chiar atitudinea de rezistență (± prost regizată) sau apare motivul pentru care vrea să înșele.
II. BOLNAVUL VORBEȘTE, DAR GREU, CU EFORTURI MARI ± GREȘELI DE PRONUNȚIE, DEFORMAT	
Nu poate emite cuvintele	● Nu poate pronunța, articula cuvintele?

Tabelul 81 (continuare)

O tulburare a limbajului?	O tulburare neuropsihică?
AFAZIE MOTORIE SAU BROCA — ca mai sus — Se vede că defectul stă în elaborarea cuvintelor, în comanda corticală.	*Disartrie* — în cadrul unui *sindrom pseudobulbar sau bulbar;* boala Parkison, leziuni de corpi striați, leziuni cerebeloase, scleroză în plăci, boala Friedrich, PGP, coree, atetoză, bîlbîială... Se vede că defectul stă în emisiunea pronunției cuvintelor, în articularea lor (a se vedea capitolul respectiv și tabelul anexat).
III. BOLNAVUL VORBEŞTE VOLUBIL DAR ± INCOERENT	
Nu înțelege cuvintele, nu are sensul lor, memoria lor și a pronunției lor. Face greșeli de cuvinte, combinații etc. (parafazie, jargonofazie) limbaj sărac, alterări de cuvinte, greșeli de expresie. *AFAZIE SENZORIALĂ WERNICKE*	● Este o tulburare psihică? *Stare confuzională?:* stare de zăpăceală, incoherență de idei și cuvinte, dezorientare, pierderea sensului real al noțiunilor, ideilor, datelor... *Delir?* erupție verbală incoherentă. *Manie?:* vorbărie rapidă, în torent, cu variații de temă de la un moment la altul („fugă de idei"). *Demență?:* indiferență, neinteres, dezordine în vorbe și acte, lipsă de afectivitate, alterarea funcțiilor intelectuale, dezintegrarea conduitei sociale.
Atenție însă, căci nu rareori, tulburările se asociază: afazie+tulburări mintale diverse (mai ales în afazia senzorială Wernicke). Pentru soluționare este mai bine să se apeleze la competența neurologului.	

atetoză. Un examen neurologic atent este necesar pentru a tranșa problema diagnostică.

În fine, dacă bolnavul vorbește mult, volubil, dar incoerent, cu greșeli de exprimare, limbaj sărac, deformări de cuvinte etc. el poate fi un *afazic senzorial Wernicke,* dar poate prezenta *o stare confuzională, o stare maniacală, delirantă, demențială.* Și în acest caz, este nevoie de discernămînt, de cunoștințe psihiatrice deci (a vedea tabelul).

Diagnosticul poate fi greu, de multe ori, și pentru faptul că nu rar, tulburările afazice se asociază cu tulburări mintale; sînt deci complexe. Ajutorul unui neuropsihiatru este necesar mai totdeauna.

EXAMENUL LIMBAJULUI

Pentru descoperirea, evidențierea și precizarea unei tulburări de limbaj și a formei respective, este nevoie de o anumită tehnică (care a putut fi întrevăzută chiar de la prezentarea diferitelor forma de afazie, prin caracterele lor fundamentale). Examenul este foarte delicat și cere din partea medicului oarecare discernămînt, experiență; și este obositor atît pentru medic, cît și pentru pacient, de aceea este bine să fie făcut în mai multe reprize, scurte, repetate (mai ales fiindcă oboseala, mai ales a pacientului, ar putea genera perturbări adăugate, ale limbajului sau de ordin nervos general).

Elementele esențiale ale examenului sînt: vorbirea spontană, vorbirea repetată, audiția verbală, lectura cu glas tare și lectura mintală, scrisul, în fine examenul neuropsihic.

Vorbirea spontană oferă indicii importante privind limbajul, orientînd, de cele mai multe ori de la început, spre diagnostic (pozitiv și de varietate, al afaziei). Pacientul este invitat să vorbească liber (să-și povestească boala, spre exemplu). Se notează mai întîi dacă el vorbește mult sau puțin; este locvace sau tăcut (o primă orientare spre afazia senzorială sau motrice). Se notează cuvintele pronunțate, bogăția vocabularului, adaptarea cuvîntului la idee, eventuale fraze de neînțeles (parafrazie), cuvinte scîlciate (jargonafazie), incorectitudini (agramatisme), repetiții (intoxicație cu cuvinte), eventuale perifraze, fiecare din acestea avînd semnificația lor.

Vorbirea repetată este posibilă? Este corectă? Tulburarea ei constituie un semn de afazie motorie, iar gradul tulburării indică severitatea afectării: simple dificultăți (disfazie) sau alterarea apreciabilă (disartrie); medicul propunînd pacientului, spre repetare, cuvinte și fraze progresiv mai greu de pronunțat.

Audiția verbală, adică înțelegerea limbajului vorbit se explorează prin punere de întrebări: cerîndu-se executarea unor ordine (de la simplu la complicat), cerîndu-se recunoașterea unor obiecte, numirea lor. Interpretarea răspunsurilor este însă delicată și trebuie făcută cu prudență și discernămînt (fiind nevoie, de obicei, de un specialist cu experiență). Neexecutarea ordinului sau executarea greșită a lui poate însemna neînțelegerea cuvintelor respective (deci surditate verbală) dar mai poate fi datorită și neatenției bolnavului, unei deficiențe mintale, unei surdități reale. Necunoașterea unui obiect poate însemna, și ea, neînțelegerea cuvintelor cererii (adică surditate verbală), dar mai poate fi condiționată de necunoașterea cuvîntului sau uitarea lui (amnezie verbală), de necunoașterea obiectului (agnozie, asimbolie, cecitate psihică), de neputința de a face gestul de recunoaștere (apraxie), de neputința de a-l pronunța (anartrie), de incapacitatea de a-l recunoaște decît prin palpare (afazie optică). În fine, incapacitatea de a denumi obiectul poate exprima neînțelegerea cuvintelor cererii (surditate verbală) dar poate însemna și o amnezie verbală (uitarea denumirii) sau anartrie (incapacitatea de exprimare; în care caz pacientul recunoaște numele din mai multe propuse de medic), în fine necunoașterea obiectului (cecitate psihică, agnozie).

Lectura cu glas tare exprimă, cînd este tulburată, fie cecitate verbală (neînțelegerea scrisului adică afazie senzorială), fie anartrie (afazie motorie, adică incapacitate de exprimare).

Lectura mintală a unor ordine date în scris explorează viziunea verbală: se înțelege cuvîntul scris? Deficitele sau greșelile exprimă cecitate verbală (dar ca și la probele de audiție verbală, pot fi condiționate de o amnezie verbală, de agnozie, apraxie; este nevoie deci de atenție, discernămînt, experiență, prudență, în interpretare).

Scrierea spontană, după dictare și prin copiere, moderat sau puțin alterate în afazia motorie pură și în cecitatea verbală pură, sînt mult tulburate în afazia Broca (agrafie) și în afazia Wernicke (agrafie, paragrafie, jargonagrafie); dar și aici trebuie luată în considerare posibilitatea unor interferențe psihice (cecitate psihică, agnozie) sau motorii (pareze, artroze) ș.a.

În fine, *se explorează concomitent și funcțiile intelectuale*, pentru un bilanț (măcar sumar) al acestora: memoria didactică (a datelor învățate, profesionale, culturale etc.), calcul, simțul muzical, de orientare, mimica (convențională, descriptivă, emoțională) etc.; deseori cu afazia coexistînd tulburări intelectuale.

ORIENTAREA ÎN DIAGNOSTICUL DE FORMĂ A AFAZIEI

Se poate face chiar de la primul contact cu bolnavul: în raport cu vorbirea spontană.

Cînd vorbirea spontană este tulburată:

— dacă aceasta este grea, penibilă, și este singura tulburare (neexistînd cecitate sau surditate verbală, limbajul interior, înțelegerea cuvintelor, imaginea lor motrice, fiind păstrate) este vorba de afazie motorie, pură, anartrie, afemie;

— dacă se adaugă un oarecare grad de surditate și cecitate verbală, moderată, de scădere a imaginei motrice verbale (de tulburare a limbajului interior deci) este vorba de afazie motorie Broca;

— dacă la perturbarea vorbirii spontane se adaugă surditate și cecitate verbală pronunțată, este vorba de o afazie totală;

— dacă vorbirea este ușoară ca emisiune, abundentă și vioaie chiar, dar plină de greșeli (parafazie, jargonafazie, agramatisme, intoxicație cu cuvinte), repetarea cuvintelor fiind dificilă, atunci este vorba de o afazie Wernicke, afazie senzorială, de înțelegere a cuvintelor;

— iar dacă tulburarea constă în perifrazie (ocolirea unor cuvinte, exprimîndu-le în perifraze), fără alte alterări, este vorba de o afazie amnezică.

Cînd vorbirea spontană nu este tulburată:

— neînțelegerea vorbirii înseamnă surditate verbală pură;
— neînțelegerea scrisului înseamnă cecitate verbală pură;
— neînțelegerea ambelor înseamnă afazie Wernicke.

DIAGNOSTIC ETIOPATOGENIC

Leziunea, în afazii, este totdeauna de partea stîngă (doar la stîngaci este în dreapta):

— în afazia Broca este atins centrul cuvîntului articulat (centrul Broca), situat la piciorul circumvoluției frontale a 3-a, leziunile întinzîndu-se atît cortical, cît și subcortical;

— în afazia Wernicke este atins centrul audiției verbale situat în partea posterioară a circumvoluțiilor 1 și 2 temporale;

— în afazia motorie pură, centrul nu este afectat, substanța cenușie nu este atinsă, leziunea este subcorticală, sub circumvoluția 3-a frontală, fiind atinse comunicările cu centrul motor de expresie;

tulburate în afazia Broca (agrafie) și în afazia Wernicke (agrafie, paragrafie, jargonagrafie); dar și aici trebuie luată în considerare posibilitatea unor interferențe psihice (cecitate psihică, agnozie) sau motorii (pareze, artroze) ș.a.

În fine, se *explorează concomitent și funcțiile intelectuale*, pentru un bilanț (măcar sumar) al acestora: memoria didactică (a datelor învățate, profesionale, culturale etc.), calcul, simțul muzical, de orientare, mimica (convențională, descriptivă, emoțională) etc.; deseori cu afazia coexistînd tulburări intelectuale.

ORIENTAREA ÎN DIAGNOSTICUL DE FORMĂ A AFAZIEI

Se poate face chiar de la primul contact cu bolnavul: în raport cu vorbirea spontană.

Cînd vorbirea spontană este tulburată:

— dacă aceasta este grea, penibilă, și este singura tulburare (neexistînd cecitate sau surditate verbală, limbajul interior, înțelegerea cuvintelor, imaginea lor motrice, fiind păstrate) este vorba de afazie motorie, pură, anartrie, afemie;

— dacă se adaugă un oarecare grad de surditate și cecitate verbală, moderată, de scădere a imaginei motrice verbale (de tulburare a limbajului interior deci) este vorba de afazie motorie Broca;

— dacă la perturbarea vorbirii spontane se adaugă surditate și cecitate verbală pronunțată, este vorba de o afazie totală;

— dacă vorbirea este ușoară ca emisiune, abundentă și vioaie chiar, dar plină de greșeli (parafazie, jargonafazie, agramatisme, intoxicație cu cuvinte), repetarea cuvintelor fiind dificilă, atunci este vorba de o afazie Wernicke, afazie senzorială, de înțelegere a cuvintelor;

— iar dacă tulburarea constă în perifrazie (ocolirea unor cuvinte, exprimîndu-le în perifraze), fără alte alterări, este vorba de o afazie amnezică.

Cînd vorbirea spontană nu este tulburată:

— neînțelegerea vorbirii înseamnă surditate verbală pură;

— neînțelegerea scrisului înseamnă cecitate verbală pură;

— neînțelegerea ambelor înseamnă afazie Wernicke.

DIAGNOSTIC ETIOPATOGENIC

Leziunea, în afazii, este totdeauna de partea stîngă (doar la stîngaci este în dreapta):

— în afazia Broca este atins centrul cuvîntului articulat (centrul Broca), situat la piciorul circumvoluției frontale a 3-a, leziunile întinzîndu-se atît cortical, cît și subcortical;

— în afazia Wernicke este atins centrul audiției verbale situat în partea posterioară a circumvoluțiilor 1 și 2 temporale;

— în afazia motorie pură, centrul nu este afectat, substanța cenușie nu este atinsă, leziunea este subcorticală, sub circumvoluția 3-a frontală, fiind atinse comunicările cu centrul motor de expresie;

Tabelul 82

AFAZII

Diagnostic (după Levy Valensi — completat)

Forma	Vorbirea spontană: vocabular, lexic, elaborare, emisiune, articulaţie, fluenţă, coerenţă	Vorbirea repetată	Cîntec	Audiţie verbală (înţelegere)	Lectură (înţelesul scrisului)	Scriere spontană, dictată, copiată	Altele: muşchii elocuţiei Membre, vedere, intelect
1	2	3	4	5	6	7	8
AFAZIA BROCA	Vocabular redus, vorbă puţină relativ Pronunţare defectuoasă Fluenţa şi coerenţa frazelor deficitară. Există conştienţa tulburării: bolnavul face eforturi de corectare, de a vorbi.	Incorectă. Deşi bolnavul aude şi înţelege cuvintele, nu le poate repeta.	Posibil	Uşor atinsă căci limbajul interior este şi el atins.	Afectată mai ales la început atît ca înţelegere cît şi ca pronunţare	— Defect; — Defect; — Corectă, rar uşor tulburată	Muşchii elocuţiei sînt normali. Des hemiplegie dreaptă. Limbajul interior atins uşor sau moderat. Des + tb. de inteligenţă, memorie, calcul, mimică.
AFAZIA MOTORIE PURĂ	Ca mai sus: vocabular redus Articulare: pronunţare grea, defectuoase. Fluenţa şi coerenţa frazelor, defectuoase. Conştienţa tulburărilor există: bolnavul face eforturi de a vorbi.	Foarte incorectă	Imposibil	Normală	Normală ca înţelegere, defectuoasă ca pronunţie	N; N; N	Muşchii elocinţei normali. Des hemiplegie dreaptă. Limbaj interior normal. Proba Lichtheim-Dejerine pozitivă (numărul silabelor).

Tabelul 82 (continuare)

1	2	3	4	5	6	7	8
AFAZIE SENZORIALĂ WERNICKE	Vorbire spontană multă: polilocvie (locvoree, bavaradaj, diaree verbală) Vocabular aparent amplu; în realitate sărac (aceleaşi cuvinte des folosite). Pronunţare bună, articulare corectă, dar structuralizarea cuvintelor şi frazelor defectuoasă: parafazie, jargonofazie. Bolnavul nu se aude, nu se înţelege vorbind; nu se descifrează, nu-şi sesizează greşelile; nu are conştienţa tulburării. De aceea vorbe fără rost, fără sens corect, incoerenţă, agramatism, repetări.	Imposibilă sau foarte grea.	Defectuos, cu lacune, greşeli	Foarte atinsă. Vorba nu este înţeleasă (surditate verbală)	Foarte atinsă. Scrisul nu este înţeles (dislexie, cecitate verbală)	Tulburată agrafie, paragrafic; Tlb.; Tlb.; doar prin copiere	Muşchii elocuţiei normali; Muşchii membrelor normali ±hemianopsie bitemporală; Limbaj interior mult tulburat; Inteligenţa şi ea uneori apreciabil afectată; memoria didactică, direcţie, mimică, calcul, orientare).
SURDITATE VERBALĂ PURĂ	Vocabular bun; Vorbă normală ca pronunţare	Foarte tulburată (din cauza neînţelegerii vorbei)		Foarte tulburată; vorba nu e înţeleasă	Normală	N; Tlb; N	Muşchii elocuţiei normali Muşchii membrelor normali Limbaj interior normal
CECITATE VERBALĂ PURĂ	Vocabular bun; Vorbă normală ca pronunţare	Normală		Normală	Foarte tulburată. Scrisul nu este înţeles	N; N; Servilă, copiată Tulburată	Muşchii elocuţiei normali Muşchii mem-

Tabelul 82 (continuare)

1	2	3	4	5	6	7	8
						doar de hemianopsie, (înclinată, mai mare)	brelor normali Limbaj interior normal Hemianopsie bitemporală deseori.
AFAZIE TOTALĂ MIXTĂ	Ca şi în afazia Broca; adică: vorbă puţină relativ; vocabular redus. Pronunţare, articulare defectuoase. Fluenţa şi coerenţa frazelor şi a cuvintelor deficitare şi defectuoase. Există ± conştienţa tulburărilor: greutate de elaborare a cuvintelor, de a găsi şi a emite anumite cuvinte şi asocieri de cuvinte.	Tulburată, imposibilă, incorectă		Tulburată intens	Tulburată intens	Tb.; Tb.; Tb.	Muşchii elocuţiei normali. Hemiplegie dreaptă deseori. Limbajul interior tulburat. Deseori şi un oarecare grad de afectare a inteligenţei.
AFAZIE AMNEZICĂ (Déjerine)	Vocabular normal sau redus; pronunţie, articulaţie normale. Nu poate fi denumit un obiect care este însă recunoscut, decît perifrazic	N	N	N	N	N	Muşchii elocuţiei normali Muşchii membrelor activi Limbaj interior normal. Doar amnezie de cuvinte.

Tabelul 62 (continuare)

1	2	3	4	5	6	7	8
						doar de hemianopsie, (înclinată, mai mare)	brelor normali Limbaj interior normal Hemianopsie bitemporală deseori.
AFAZIE TOTALĂ MIXTĂ	Ca şi în afazia Broca; adică: vorbă puţină relativ; vocabular redus. Pronunţare, articulare defectuoase. Fluenţa şi coerenţa frazelor şi a cuvintelor deficitare şi defectuoase. Există ± conştienţa tulburărilor: greutate de elaborare a cuvintelor, de a găsi şi a emite anumite cuvinte şi asocieri de cuvinte.	Tulburată, imposibilă, incorectă		Tulburată intens	Tulburată intens	Tb.; Tb.; Tb.	Muşchii elocuţiei normali. Hemiplegie dreaptă deseori. Limbajul interior tulburat. Deseori şi un oarecare grad de afectare a inteligenţei.
AFAZIE AMNEZICĂ (Déjerine)	Vocabular normal sau redus; pronunţie, articulaţie normale. Nu poate fi denumit un obiect care este însă recunoscut, decît perifrazic	N	N	N	N	N	Muşchii elocuţiei normali Muşchii membrelor activi Limbaj interior normal. Doar amnezie de cuvinte.

Tabelul 82 (continuare)

1	2	3	4	5	6	7	8
AFAZIE OPTICĂ (Freund)	Vocabular normal, cu pronunție normală. Nu poate fi denumit un obiect decît prin palpare.	N	N	N	N	N	Ca mai sus. Este vorba de o amnezie vizuală, cecitate psihică.
AMUZIA	Vorbă normală	N	Nu se pot citi notele (amuzie senzorială). Nu se poate cînta o bucată (amuzie motorie)	N	N Tulburată cînd e vorba de note muzicale	N; N; N; Tulburată cînd e vorba de note muzicale	
DISARTRII							
	Vorbirea este tulburată, greoaie, cu opriri, întreruperi, eforturi, greșeli de articulare, greșeli gramaticale...	Tulburată de asemenea	Tulburat în pronunțarea cuvintelor	N	N	N; N; N Sau tulburate în măsura asocierii altor tulburări motorii	Sînt afectați centrii motori sau coordonatori subcorticali sau nervii, mușchii, organelor efectoare (laringe, faringe, gură)

— în surditatea verbală pură, același lucru; centrul senzorial al auditiei verbale este neafectat, ca și cel al auditiei propriu-zise; este afectată, însă, conexiunea dintre ele;

— în cecitatea verbală, pură, la fel: centrul viziunii verbale și cel al viziunii propriu-zise, sînt normale, sînt afectate, însă, conexiunile dintre ele;

— în afazia amnestică, leziunile se găsesc la nivelul părții posterioare a celei de a 3-a circumvoluții temporale.

Cauzele variază în raport cu durabilitatea afaziei:

În afaziile durabile, cauzele principale sînt: hemoragia cerebrală (la vîrstnici, deseori pe fond de hipertensiune arterială sau nefrită, precedată de multe ori de o simptomatologie nervoasă cu amețeli, cefalee, ș.a., instalîndu-se brusc, afazia însoțindu-se obișnuit de hemiplegie, care persistă și ea, ca și afazia); embolie cerebrală (apărînd la orice vîrstă, brusc, des pe fond mitral, reumatismal, la un bolnav în decompensare cardiacă repetată, cu atriu stîng mărit și deseori în fibrilație atrială); tromboză cerebrală (vîrstnici, des ateromatoși, cu precesiune de manifestări cerebrale de ischemie, coexistînd cu alte manifestări de aterom, coronarian, membre, însoțindu-se de fenomene de regresiune intelectuală și pseudobulbare, de decădere senilă); arterită sifilitică (la orice vîrstă, deseori tineri, afazia fiind anticipată de diferite manifestări cerebrale ca cefalee, nocturne mai ales, modificări de caracter, mici accidente motorii sau sensitive tranzitorii, instalîndu-se încet, treptat; examenul clinic descoperind și alte semne de lues, visceral și nervos, iar seroreacțiile atestînd infecția luetică, în fine tratamentul specific făcînd să se reducă în bună parte, tulburările de vorbire); tumori cerebrale (la orice vîrstă, fenomenele afazice instalîndu-se progresiv, precedate și însoțite de alte manifestări nervoase de hipertensiune intracraniană și de focalizare: cefalee, amețeli, vărsături, pareze etc.; toată simptomatologia progresînd neîntrerupt); traumatisme cerebrale (în care caz, afazia este de la început foarte severă, de obicei, tulburările restrîngîndu-se treptat, în lunile care urmează, pentru a se cristaliza în una din formele cunoscute, clasice, în raport cu sediul leziunilor sechelare).

Afazii tranzitorii, de ore sau zile, deseori repetîndu-se (pentru ca în final să se definitiveze), pot apare în migrene (mai ales în forma oftalmică), după crize comițiale, în care caz diagnosticul de substrat este relativ ușor de făcut. Cînd apar, însă, insolit, neînsoțite de alte manifestări revelatoare, trebuie avute în vedere următoarele posibilități: lues cerebral? (arterită luetică incipientă sau o paralizie generală progresivă, care poate fi la început, nerevelată încă), ateroscleroză cerebrală? (la primele manifestări, ischemia fiind încă tranzitorie, neajunsă la leziuni constituite), nefrită uremică? hipertensiune arterială într-o fază mai avansată, cînd se produc mici edeme cerebrale și se tinde către encefalopatie? diabet, gută? intoxicație cu beladonă, opiacee, tutun, plumb? (în care caz afazia se însoțește și de alte manifestări patologice, uneori revelatoare, alteori doar stimulante pentru investigații complementare; epilepsie parțială prin o leziune frontală în emisferul sting, la început? și chiar numai surmenaj cerebral mare după o muncă intelectuală intensă? (mai ales dacă e vorba de o persoană mai vîrstnică, hipertensivă, ateromatoasă, nedormită, mult solicitată nervos). Ar putea fi vorba eventual și de isterie? (Poate da, poate nu: căci sînt autori care acceptă existența afaziei isterice, sînt alții care o resping).

Oricum, munca de cercetare a substratului etiopatogenic e utilă, căci unele cauze pot fi tratate cu folos (lues, fond vascular, toxic).

ALTE TULBURĂRI ALE VORBIRII: DISARTRII, DISFAZII, DISLALII

Limbajul mai poate prezenta o mulțime de alte tulburări, importante și ele, pentru ajutorul pe care îl pot da diagnosticului unei stări patologice: tulburări de pronunție, tulburări de construcție a cuvintelor și de folosire a lor, de înșiruire în construcția frazelor.

Disartriile sînt perturbări ale emisiei și pronunției cuvintelor, produse nu prin tulburarea elaborării lor ci a articulației verbale, prin dezorganizarea procesului periferic de coordonare și desfășurare a contracțiilor mușchilor laringofaringieni, ai limbii și buzelor angajați în vorbire; și pot avea o origine central-nervoasă, subcorticală, în centrii motori ori de asociație sau o origine periferică, în mușchii, nervii, organele pronunției. De aceea, ele exprimă, de cele mai multe ori, afectări ale sistemului nervos, dar pot fi legate și de unele afecțiuni somatice, viscerale. Unele din ele sînt destul de particulare, caracteristice, încît să poată constitui semne de valoare pentru diagnosticul unor stări patologice: — *în sindromul pseudobulbar,* vorbele sînt rău articulate, vorbirea împăstată, greu inteligibilă uneori, cu emisiune montonă, slabă, aproape numai din buze, vocea fiind ștearsă; — la fel *în paraliziile bulbare (labio-gloso-laringee),* în care tulburarea este cu atît mai pronunțată cu cît afectarea este mai înaintată, cuprinzînd numai limba la început, apoi buzele, vălul palatului, în fine laringele (însoțindu-se și de atrofia mușchilor respectivi); — în *boala Parkinson,* vorba este lentă, rară, scurtă, tremurătoare, întretăiată deseori, pronunțată cu voce slabă, surdă, deseori greu de auzit; — și cam aceleași caractere le are vorba la un individ cu *leziuni ale corpilor striați;* — o vorbă lentă, scandată, monotonă, uneori cu explozii, au bolnavii cu *leziuni cerebeloase sau cu scleroză în plăci;* iar în *boala Friedreich,* la aceste caractere se adaugă uneori și vocea bitonală; — în *paralizia generală progresivă,* vorba exuberantă a bolnavului, uneori excesivă pe un fond dezechilibrat, lipsit de control, este de obicei ezitantă, împiedicîndu-se des, cu greșeli de pronunție și dificultăți de articulare a cuvintelor (dificultăți care ies mai clar în evidență cînd bolnavul este pus să reproducă unele cuvinte mai complicate: „sînt sergent în regimentul 33 de artilerie grea" sau „33 de cocostîrci pe casa lui Kogălniceanu"); — iar în *coree* și în *atetoză,* vorbirea fiind subordonată mișcărilor dezordonate, capătă caractere similare, adică întreruptă, scandată, ezitantă, „ciopîrțită", în coree; și la fel oarecum, dar mai lentă şi mai păstoasă, mai cu efort, în atetoză. Disartrii de origine periferică se întîlnesc în: — *insuficienţa tiroidiană,* în care vorbirea este lentă, păstoasă, greoaie, înceată (ca şi ideaţia), pe o voce gravă, aspră, iar în forme grave (cretinism, idioţie) poate ajunge incomprehensibilă chiar; — *inflamaţii buco-linguale, tumori linguale şi faringiene,* vorbirea suferă transformări, în sensul că devine înfundată, prost articulată, dificilă (ca şi deglutiţia); — în *paraliziile de văl palatin,* în care vorbirea are un caracter nasonat, ca şi vocea pe care se sprijină.

Dislalia, sigmatismul şi bîlbîiala constituie forme speciale de tulburări ale pronunţiei verbale; sînt forme cu o individualitate proprie, care merită a fi privite aparte.

Dislalia constă în incapacitatea sau dificultatea de a emite anumite sunete sau combinaţii de sunete sau litere. Este o tulburare relativ obişnuită la copilul mic, înainte de formarea perfectă a limbajului. La adulţi ea trădează fie o defecţiune motorie înnăscută, în aparatul destinat pronunţiei, fie — mai rar — un deficit auditiv sau un defect neuro-motor subcortical, înnăscut sau dobîndit, minor în genere.

Sigmatismul constă în pronunţarea defectuoasă, sîsîită, a unor litere ca s, j, z, simple sau în complexe ca ps, ts, ms, din care cauză întreaga pronunţie capătă un caracter oarecum bîzîit, cu un fond de *sss* prelungit. Este datorit, de cele mai multe ori, unei rele implantări a dinţilor, mai rar faptului că maxilarele au forme curioase sau că limba are mişcări incorecte.

Bîlbîiala este o tulburare complexă a pronunţiei cuvintelor, caracterizată prin opriri, împiedicări, întreruperi şi repetări spasmodice de silabe, de vocale sau foneme pînă se ajunge, cu eforturi şi întîrzieri (uneori penibil) la completa desfăşurare verbală a cuvîntului. Uneori domină fenomenele clonice de repetare, alteori fenomenele tonice de oprire, întrerupere, mai deseori însă coexistă ambele. Tulburarea este exagerată de concentrarea atenţiei bolnavului asupra ei precum şi de momente de emoţie, de tensiune nervoasă, încordare a minţii înspre a vorbi; şi este atenuată, uneori, de distragerea atenţiei de la vorbire prin conversaţii lungi, prin cîntec, prin concentrarea asupra unei acţiuni meticuloase (de lucru fin, spre exemplu). Patogenic, fenomenul este datorit unei dereglări a automatismului emisiunii şi pronunţării cuvintelor, a articulării lor, unei dizarmonii în coordonarea diferitelor organe care participă la vorbire, cu fenomene clonice şi tonice în muşchii emisiunii şi articulării, o logonevroză. Există şi o varietate cu patogenie mai complexă, disfemia dislogică (Pichon, Borel, 1937), în care la deficienţa lingvo-speculativă se asociază şi o încetinire a evocării termenilor, trădînd un oarecare grad de arieraţie mintală, de insuficienţă intelectuală. Etiologia nu este precizată şi probabil nu este unică: uneori la bază se află o ereditate similară sau nevropatică, alteori procese degenerative-distrofice nervoase dobîndite insidios (?). Bîlbîiala apare mai des la băieţi, instalîndu-se insidios, de obicei, în jurul vîrstei de 5 ani; uneori, mai rar, ea se produce brusc, în legătură cu un şoc emoţionat şi persistă apoi, nedefinit.

În fine, mai sînt de cunoscut și de luat în considerare, o serie de alte tulburări de vorbire, care se raportează fie la emisiunea și desfășurarea acesteia, fie la corectitudinea sau conținutul ei.

Palilalia constă în repetarea de mai multe ori la rînd, în cursul vorbirii, a unor cuvinte întregi sau asocieri de cuvinte, mai rar numai de silabe. Această tulburare este oarecum fiziologică la copiii mici care de-abia încep să vorbească, în perioada de formare a limbajului; este însă patologică începînd din a doua copilărie, și trădează o afectare a centrilor encefalici de coordonare a vorbirii, care este determinată uneori de inflamații (encefalite, stări postencefalitice); poate fi datorită unei paralizii generale progresive, se poate întîlni în sindromul pseudobulbar, în boala Parkinson, aproape totdeauna însoțindu-se de o importantă diminuare intelectuală.

Palilocvia constă în intercalarea între frazele unei emisiuni verbale, mai mult sau puțin incoerentă, a unor fraze, expresii, cuvinte anumite, mereu aceleași, repetate de mai multe ori. Se întîlnește des în cazuri de psihopatii, mai rar în anumite epilepsii.

Ecolalia este tot o repetare, de una sau mai multe ori, de cuvinte sau fraze; dar de cuvinte auzite, ca un ecou al acestora (de unde denumirea). Este expresia unei afectări cerebrale relativ severe și se întîlnește, cu deosebire, în afazii (în perioada de redresare a acestora), în boala ticurilor însoțită de tulburări psihice ș.a.

Logoclonia, formă mai redusă, mai simplă de palilalie, constă în repetarea numai de anumite silabe (se apropie, așadar, mai ales de bîlbîială); și trădează ca toate palilaliile, o afectare cerebrală destul de pronunțată, cu dezorganizare a funcției verbale. Se întîlnește în stări demențiale de diferite cauze; între altele, și în paralizia generală progresivă, ajunsă în fază înaintată, dezintegrantă.

Agramatismul constituie o perturbare psiho-lingvistică caracterizată prin defecțiuni de formă, acord, corectitudine în elaborarea cuvintelor și frazelor. Trădează, în genere, incultură, greutate mintală, spirit rudimentar. Și poate fi legată fie de o insuficientă dezvoltare cerebrală, fie de anumite forme speciale de afazie (afazie amnezică de construcție, amnezie motorie cu deficit de emisie sau articulație), mai rar, doar de o disartrie.

Coprolalia constă în tendința morbidă de a pronunța cuvinte sau expresii sau numai interjecții murdare, urîte, respingătoare, scatologice, vulgare. Este o formă de limbaj grosolan care trădează diferite alterări grave neuropsihice: uneori o simplă deformare caracterială (la tineri, adolescenți, timizi dar dornici de afirmare virilă, de independență), mai deseori o nevroză obsesională, o stare maniacală, o boală a ticurilor (boala Gilles de la Tourette), de obicei severe.

Aprozodia constă în egalizarea pronunțării cuvintelor, a ritmului frazelor, a tonului emisiunii, ceea ce dă vorbirii un caracter uniform, monoton, lipsit de muzicalitate, mașinal. Se datorește pierderii modulării tonice a silabelor care formează un cuvînt și constituie modalitatea obișnuită de vorbire a parkinsonianului, dar se poate întîlni și în alte afecțiuni ale sistemului nervos central, cu atingerea nucleilor cenușii centrali; de asemenea în schizofrenie.

Aftongia este dificultatea de a vorbi datorită unui spasm al limbii şi al buzelor: de îndată ce bolnavul încearcă să vorbească se produc crampe ale muşchiului limbii în teritoriul nervului hipoglos. Cauza: leziuni iritative localizate în nevrax, interesînd nucleul hipoglosului (± facialului).

*

După cum se vede, pentru disaarrii, în general (adică pentru orice defect de pronunţie), cauza trebuie căutată pe de o parte, în aparatul efector (buze, limbă, dinţi, văl palatin) şi, pe de altă parte, în sistemul nervos central. Rareori poate fi o altă origine: insuficienţă tiroidiană, miastenie.

Între cauzele neurologice: poate fi vorba de afecţiuni cronice ca: scleroza în plăci, coreea cronică, atetoza, boala Parkinson, scleroza laterală amiotrofică, sechele encefalitice, lues nervos, tumori etc., sau poate fi vorba de procese degenerative sau de procese de imaturare nervoasă, afectînd pe pacient de la naştere; în fine poate fi vorba de procese vasculare cerebrale localizate, cu consecinţele lor (insuficienţa arterei bazilare, mici focare hemoragice sau de ramoliţie).

În caz de disartrie survenită acut, intempestiv, poate fi vorba de un accident cerebral acut vascular sau toxic (intoxicaţia atropinică sau muscarinică şi barbiturică pot realiza un atare proces); mai rar un proces inflamator localizat (encefalitic) sau în cadrul unei porfirii (cazuri citate).

TRATAMENTUL TULBURĂRILOR DE VORBIRE

Este în primul rînd etiologic: se raportează la substratul tulburării; vizează boala sau afecţiunea cauzală, leziunea care îi stă la bază; şi este eficient în măsura în care acesta este aplicat cît mai precoce.

Şanse relative de recuperare, măcar parţială (în măsura în care ţesutul nervos nu a fost definitiv distrus), prezintă afaziile condiţionate de infecţia luetică, de inflamaţii ale ţesutului nervos (encefalite), leziuni vasculare (hemoragii, ramolismente), tumori accesibile extirpării; pentru că în aceste cazuri există mijloace terapeutice şi prin ele se poate spera la o limitare şi retrocedare a leziunilor produse în creier. Mai puţine speranţe, în cazurile de leziuni degenerative avansate, fixate, ireversibile.

Accesoriu se poate încerca (şi trebuie încercat mai ales la copii), *tratamentul educaţional, logopedic,* cu ajutorul specialiştilor. Condus cu pricepere şi perseverenţă, un astfel de tratament poate ameliora, uneori substanţial, tulburări de vorbire chiar mai vechi. Mai ales pentru copii, la care creierul este încă în dezvoltare, terapia logopedică poate aduce foloase importante. În bîlbîială constituie chiar tratamentul de bază (de la reeducarea vorbirii şi respiraţiei şi de la psihoterapia emotivităţii şi anxietăţii, obţinîndu-se mai mult decît de la mijloacele medicamentoase, sedative corticale şi simpatice, incapabile de a domina tulburarea tonico-clonică a vorbirii).

Tabelul 83

DISARTRII
Diagnostic

Cauza	Vorba spontană	Vorba repetată	Cîntec	Audiție verbală (înțelegere)	Lectură (înțelesul scrisului)	Scris spontan dictat copiat	Altele
1	2	3	4	5	6	7	8
Sindrom pseudobulbar	Voce înăbușită, nasonată, ștearsă. Emisiune monotonă, slabă; aproape numai din buze; Vorbe rău articulate, pronunție împăstată, greu inteligibilă	La fel cu cea spontană	Fără forță, înăbușit, șoptit	N	N	N N N	Mușchii elocuției atinși de tip central. Mai mult jenă decît paralizie. Mușchii membrelor afectați±fenomene piramidale
Paralizii bulbare (labio-gloso-laringee)	Ca mai sus: depinde în bună parte de atingerea majoră, de gradul afectării: ● stadiu lingual=afectată vocala i și consoanele s, g, k; rău articulate, vorbă păstoasă, tremurată. ● stadiu labial =afectate vocalele a, e, o, u; consoanele b, p, m, f, v, r, ș. ● stadiu gutural=văl: nasonare. ● stadiu laringian=vorbă monotonă voce slabă, stinsă	La fel	Vorbele sînt afectate ca în vorba spontană	N	N	N N N	Mușchii elocuției paralizați și atrofiați (limbă, buze, văl). Ceilalți mușchi, variabil. Uneori — o amiotrofie progresivă.

Tabelul 83 (continuare)

1	2	3	4	5	6	7	8
Boala Parkinson	Voce slabă, surdă Vorbă lentă, rară, scurtă, tremurată, întretăiată uneori	La fel	Abia şoptit, tremurat, aproape imposibil	N	N	Tulburat (prin rigiditatea şi tremurăturile imprimate de boală)	Muşchii elocuţiei rigizi şi tremurînzi... De aceea, perturbat automatismul şi mişcările vorbirii Muşchii corpului rigizi± fenomene extrapiramidale
Leziuni ale corpilor striaţi	Voce surdă, ştearsă, slabă, Vorbă lentă, rară, scurtă± tremurată	La fel	Tremurat	N	N	Depinde de coafectările muşchilor membrului superior	Muşchii elocuţiei afectaţi în automatismul lor. Membre± rigiditate extrapiramidală; fără tlb. piramidale
Leziuni cerebeloase	Vorbă lentă, scandată, monotonă, uneori cu explozii	La fel	Tremurat ±incoerent	N	N	Tulburat în raport cu afectări ale coordonării mişcărilor în membrul superior	Muşchii neparalizaţi, dar mişcările necoordonate. În plus alte tulburări şi semne de afectare cerebeloasă.
Scleroza în plăci	Vorbă monotonă, lentă, scandată, ±explosivă uneori	La fel	±tremurat ±incoerent	N	N	±Tulburat în măsura exis-	Muşchii locuţiei în incoordonare. În plus

Tabelul 83 (continuare)

1	2	3	4	5	6	7	8
						tenței de fenomene cerebelospasmodice	fenomene cerebelospasmodice, caracteristice bolii.
Boala Friedreich	Vorbă lentă, păstoasă, inegală, scandată, uneori bitonală	La fel	F	N	N		Mușchii locuției în coordonare. În plus sindrom cerebeloataxic special
P.G.P. (paralizie generală progresivă)	Vorbă exuberantă, multă, expansivă pe fond de dezechilibru mintal, necontrolată. Ezitantă, cu împiedicări dese, bolborosită, greșeli de pronunție, dificultate de articulare. Se evidențiază, accentîndu-se la probe speciale: 33 cocostîrci pe casa lui Kogălniceanu.	La fel	Cu aceleași tulburări ale vorbei	N	N	N; N; N (pot fi totuși unele tulburări din cauza tremurăturilor)	Tremurături ale buzelor și limbii Tremurături ale degetelor. Reflexe osteo-tendinoase exagerate
Coree	Vorbă întreruptă, cu ezitări, scandată, ciopîrțită (hachée).	La fel	La fel	N	N	Tulburate din cauza mișcărilor involuntare	Mișcările coreice care caracterizează și definesc boala
Atetoză	Vorba mai lentă, mai păstoasă, dar tot cu întreruperi, sforțări	La fel	La fel	N	N	Tulburată din cauza mișcărilor involuntare	Mișcările atetozice care definesc boala

Tabelul 83 (continuare)

1	2	3	4	5	6	7	8
Insuficiență tiroidiană	Vorbă lentă, păstoasă, greoaie, înceată pe o voce gravă, aspră, ajungînd în forme grave, a nu fi înțeleasă	La fel	Aspru, greoi, grav, gros	±Afectate în raport cu afectarea mintală		±Afectate în raport cu afectarea mintală	Din cauza îngroşării mucoasei bucale cu hipertrofie linguală şi laringiană.
Inflamații bucale Tumori laringiene-faringiene	Vorbă dificilă, înfundată, fără rezonanță, ştearsă	La fel	±Imposibil	N	N	NNN	Prin influențarea cutiei de rezonanță a vorbirii.
Paralizii ale vălului palatin	Vorbă şi voce nasonate	La fel	Nasonat	N	N	NNN	Din cauza incapacității de ridicare a vălului; la înghițit lichidele revin prin nas.
BÎLBÎIALA	Opriri, împiedicări, întreruperi şi repetări spasmodice, de silabe, pînă a se ajunge la pronunțarea cuvîntului Fenomenul e exagerat de concentrarea atenției, conversații lungi, obositoare, emoții. Este scăzut de distragerea atenției	La fel. Uneori tulburarea e chiar accentuată prin concentrarea atenției	Deseori cîntul face să dispară bîlbîiala	N	N	NNN	Muşchii elocuției sînt tulburați în automatismul lor prin contracții tonice şi clonice=logonevroză Uneori se asociază şi o încetinire a evocării cuvintelor, în raport cu imaginile senzoriale=o disfrenie dislogică (oarecare grad de arierație mintală).

În fine, în toate cazurile, *susţinerea morală a pacientului* este o datorie absolută a medicului; pentru a împiedica sau înlătura deprimarea, nocivă atît pentru funcţia vorbirii, cît şi pentru întreaga fiinţă a deficientului verbal; zîmbetele, încurajările, optimizarea sînt şi ele arme terapeutice importante, de neneglijat.

*

Mai sînt, în fine, două motive pentru care vorbirea pacientului este valoroasă şi trebuie să fie ascultată de medic şi chiar stimulată: importanţa ei informativă, anamnestică, apoi importanţa ei sedativă şi reconfortantă.

Despre importanţa în actul medical, a anamnezei nu mai este nevoie a insista. Aportul informaţiei aduse verbal de către bolnav, cu privire la suferinţele lui şi desfăşurarea lor, cu privire la persoana lui, trecutul normal şi patologic etc. este imens; şi uneori este de importanţă capitală pentru diagnostic; căci sînt afecţiuni şi boli a căror identificare ţine exclusiv, sau aproape exclusiv de relatarea bolnavului (ele avînd o expresie pur sau aproape exclusiv subiectivă: angina de piept, migrena, diferite forme de dureri şi colici, de afecţiuni reumatismale, pruriginoase etc.). Din nefericire însă, în întreaga lume, anamneza, interogatoriul, convorbirea medicală sînt azi tot mai mult neglijate. Şi pentru că tot este nevoie de ele, se tinde tot mai mult ca ele să fie mecanizate, efectuate prin chestionare rigide, prin computerizare. Dar aşa, cum s-a spus (Chagnon), ordinatorul va putea programa şi un pic de căldură umană? Va putea (adaug eu) stabili şi un pic de comunicare sufletească, atît de utilă actului medical terapeutic?

Vorbirea bolnavului în cadrul conversaţiei cu medicul mai are apoi un rost important (acesta şi mai ignorat şi neglijat încă): acela de „catharsis", de „purificare" (Aristotel). Este vorba de acea senzaţie de eliberare, de uşurare, de reconfortare pe care o resimte bolnavul atunci cînd îşi încredinţează suferinţele medicului, cînd îşi „descarcă sufletul"; şi mai ales cînd acesta arată interes pentru ele, stimulînd astfel încrederea bolnavului în eficienţa actului medical şi în medic.

Pentru importanţa acestor două efecte ale convorbirii bolnavului cu medicul, care contribuie, dinspre bolnav spre medic, la stabilirea căldurii sufleteşti şi apropierii sufleteşti atît de utilă în tratament, pacientul merită să fie ascultat cu răbdare şi cu interes. Să-l lăsăm să vorbească şi să-l ascultăm!

Şi tot atît de mare importanţă are, în actul medical, vorba medicului: limbajul lui, tonul, claritatea, forţa psihologică. Fiindcă vorba constituie, cum am mai spus, cel mai important mijloc de comunicare, nu numai de noţiuni dar şi de sentimente, de pulsiuni. Pentru că vorba, cu imensa ei putere de sugestie constituie şi un mijloc terapeutic, de activare a forţelor biologice, vitale, ale omului, de activare a tensiunii psihice curative. Pentru că este cunoscută imensa putere tămăduitoare a logosului, atunci cînd acesta este bine mînuit, corect administrat, susţinut de înţelegere, afecţiune, apropiere sufletească.

Pentru aceste motive, medicul trebuie să ştie să manipuleze cu dibăcie, vorba, cuvîntul; aşa ca să poată face din ele instrumente psihologice auxiliare actului medical, a se ajuta cu ele în activitatea lui de vindecare sau de uşurare a bolnavului; trebuie să înveţe a folosi „vraja verbală", „magia cuvîntului", respectiv conversaţia psihoterapeutică. Pentru aceste motive, vorba medicului trebuie să fie clară, bine articulată, sigură (dar nu violentă, arogantă), dulce (nu mieroasă, leşinată), cu ton blînd (dar nu slab): o vorbă care să pătrundă în sufletul pacientului, să îl poată influenţa.

În această privinţă (ca şi în altele) există o anume înzestrare naturală: sînt unii oameni dotaţi cu o voce şi vorbă atrăgătoare, care pune stăpînire cu uşurinţă pe mintea şi sufletul ascultătorilor iar alţii din contra. Dar ca şi în alte însuşiri, educaţia, controlul, conştientizarea actului vorbirii, pot fi de mare folos, pot face din vorbă un instrument de mare utilitate. Ca şi în actorie, unde vorba cu toate atributele ei constituie esenţialul pentru profesie şi se învaţă, se perfecţionează, se distilează în ani de exerciţii, după modele speciale, şi în medicină se poate realiza acest lucru, cu oarecare atenţie. Nu pentru ca actul medical să devină un act actoricesc, teatral; dar pentru ca, întocmai ca în teatru, cu ajutorul cuvîntului, el să dobîndească mai multă putere de pătrundere, convingere, influenţare, adeziune, capacitate de modelare psihică asupra pacientului; aceste acţiuni psihologice fiind, cum am spus, de mare folos pentru tămăduire.

De altfel, în istoria medicinii, folosirea terapeutică a cuvîntului a cunoscut o mulţime de momente active şi a fost susţinută de personalităţi de seamă. Nu mai vorbim de medicii şi filozofii antichităţii ca Hipocrate, Socrate, Seneca ş.a. Dar, mai aproape de noi, terapiei prin cuvînt i s-a acordat o atenţie deosebită. Încă în 1904 Bechterev a iniţiat, cu pacienţii lui, convorbiri educaţional-terapeutice. Şi lui îi aparţine reflecţia că „atunci cînd după o convorbire cu medicul lui, bolnavul nu se simte mai bine, înseamnă că medicul nu este bun". Mai tîrziu, Loeffler scrie în acelaşi sens: „Ceea ce spune medicul trebuie considerat ca un remediu; el acţionează ca atare; este vorba de un medicament care are efecte principale şi reacţii secundare; el trebuie ales şi dozat individual". Şi mai recent, Franckl (1960) foloseşte metodic *logoterapia*, susţinînd că prin ea, prin intermediul comunicării, are rezultate excelente în numeroase stări patologice, mai ales de ordin nevrotic (şi efectele sînt şi mai bune cînd terapiei verbale i se asociază meditaţia şi acţiunea); iar Mayet (1964) menţionează bunele rezultate obţinute psihoterapic prin relaţia verbală.

Dată fiind imensa putere tămăduitoare a cuvîntului, putere aproape magică, mai ales atunci cînd este legată de medicament şi cînd cuvîntul este folosit sugestiv, cu forţa psihică a compasiunii, milei şi înţelegerii bolnavului, cu dragoste şi dorinţă vie de a-l ajuta, este de înţeles pentru ce este nevoie ca medicul să ştie, să înveţe, să poată să utilizeze cît mai intens şi mai înţelept, *medicamentul cuvînt.*

SCRISUL, SCRIEREA

Scrisul manual constituie — ca și vorba — un mijloc de comunicare, de transmitere a ideilor. Dar scrisul mai are o particularitate, care îl face superior vorbirii: folosind semne vizuale remanente, el mai constituie și un mijloc de fixare a ideilor și de transmitere a lor la distanță și în timp.

Dat fiind faptul că el constituie o emisiune a creierului, ca și vorbirea, că se află sub influența însușirilor intelectuale ale scriptorului, scrisul constituie prin cuprinsul lui (atunci cînd acesta emană de la cel ce scrie), prin ideile exprimate de el (cînd acestea aparțin scriptorului), prin modul de formulare a lor, *o oglindă a calităților și a capacității intelectuale* a acestuia, a culturii și instrucției lui. Fiind vorba, în același timp, de o emisiune grafică, de un act neuro-psihomotor, în care emițător este creierul, mîna fiind doar executorul (s-a și spus: „nu mîna scrie, ci creierul"), scrisul mai constituie prin caracterele lui grafice, prin particularitățile trăsăturilor lui, *o oglindă și a însușirilor de ordin psihologic ale scriptorului:* el reflectă temperamentul acestuia, structura lui neuropsihică, exprimă anumite aptitudini, înclinații, impulsiuni, reacții, anumite trăsături de caracter, unele particularități de comportament, trădează tensiunea lui emoțională, în general, dar mai ales de moment, din timpul scrierii; în fine mai poate suferi anumite influențe profesionale și *poate dezvălui anumite stări patologice,* mai ales de ordin neuropsihic, de care poate fi influențat fundamental; sau poate fi modificat de-a lungul timpului de astfel de stări, încît poate da indicii importante în acest sens.

Dat fiind, așadar, faptul că scrisul unui individ este impregnat de personalitatea acestuia, că o sumă de condiții normale și patologice pot imprima scrisului anumite caractere semnificative, cu putere revelatoare pentru această personalitate, sub raport intelectual și psihoafectiv, pot dezvălui anumite însușiri sau devieri ale scriptorului, anumite tulburări în echilibrul sănătății, se înțelege că scrisul poate fi folosit în explorarea unei persoane, poate servi la descifrarea și interpretarea portretului psihologic și chiar patologic al acesteia. El poate avea, uneori, o capacitate revelatoare nebănuită, demascatoare chiar; cu condiția numai, ca cel care privește și interpretează scrisul, să fie o persoană cu spirit pătrunzător de observație și de analiză, să posede o doză importantă de discernămînt psihologic și, pe cît e posibil, o experiență mare în acest sens. Numai astfel se poate înțelege scrisul, se poate înțelege „omul din scris".

Trebuie știut, pentru aceasta, că *scrisul manual este un proces strict individual și individualizant*, cu caractere proprii definitorii, care fac ca scrisul fiecărei persoane să aibă ceva propriu, să nu se poată suprapune altuia (chiar dacă asemănarea poate fi foarte mare); apoi că este *un proces stabil*, ale cărei trăsături și caractere nu se schimbă, nu suferă modificări fundamentale, rămîn mereu aceleași, ca un stigmat fix al persoanei respective (chiar dacă scriptorul ar dori schimbarea). Scrisul unei persoane păstrează perpetuu acel „ce" propriu lui, chiar dacă de-a lungul timpului el poate suferi unele devieri, modulații, în raport cu modificările produse, în mentalitatea scriptorului, de vîrstă, de unele evenimente sau condiții sociale, de anumite stări psihice sau patologice. Aceste modulații sînt neesențiale, nestructurale; ele nu alterează tipul general al scrisului și caracterele lui fundamentale; constituie modificări doar de nuanță.

O etichetă specială, o mostră oarecum, a scrisului unei persoane, o constituie semnătura ei, *iscălitura*. Ea constituie o adevărată „parafă psihologică" cu importantă valoare semnificativă, simbolică. Mai ales că ea poate varia apreciabil de la o dată la alta, de-a lungul timpului, fiind remarcabil influențată de evenimente, stări psihice, momente patologice, condiții sociale. În această privință, istoria furnizează cîteva exemple provenind de la oameni celebri (Napoleon ș.a.). Umoriștii s-au alimentat și ei mult, în producțiile lor, din această noțiune. Iar oamenii de știință (și chiar simplii oameni de bun simț), cunoscînd faptul că scrisul, chiar deghizat, își păstrează fizionomia și personalitatea, au folosit acest fapt pe diferite planuri și în diferite domenii: în psihologie, în medicină, în justiție, ș.a.m.d.

*

Valoarea scrisului ca element de informație psihologică, psiho- și neuropatologică asupra scriptorului a fost sesizată de oameni încă din cele mai vechi timpuri. Filozofii antichității au formulat o serie de judecăți și aprecieri în acest sens, bazate evident pe unele observații, dar nu pe studii aprofundate (avînd deci un caracter empiric). Notații în acest sens se găsesc chiar la vechii chinezi și japonezi, apoi la greci și romani (Demetrius din Phalera cu 400 de ani î.e.n.; apoi Aristotel, Denis din Halicarnas, Suetoniu, Justinian ș.a.).

Faptul că interpretarea scrisului s-a făcut mult timp fără un fundament științific, cu un mare coeficient de subiectivism, în spirit de amatorism, diletantism, dacă nu chiar de șarlatanie sau de farsă, a făcut ca această îndeletnicire și răsunetul ei să rămînă mult timp sub aprecierea de neseriozitate, superficialitate, fiind supusă ironiilor, neîncrederii, sarcasmelor oamenilor (mai ales a oamenilor de spirit.) S-au ivit, însă de-a lungul timpului, persoane care s-au dedat cu seriozitate

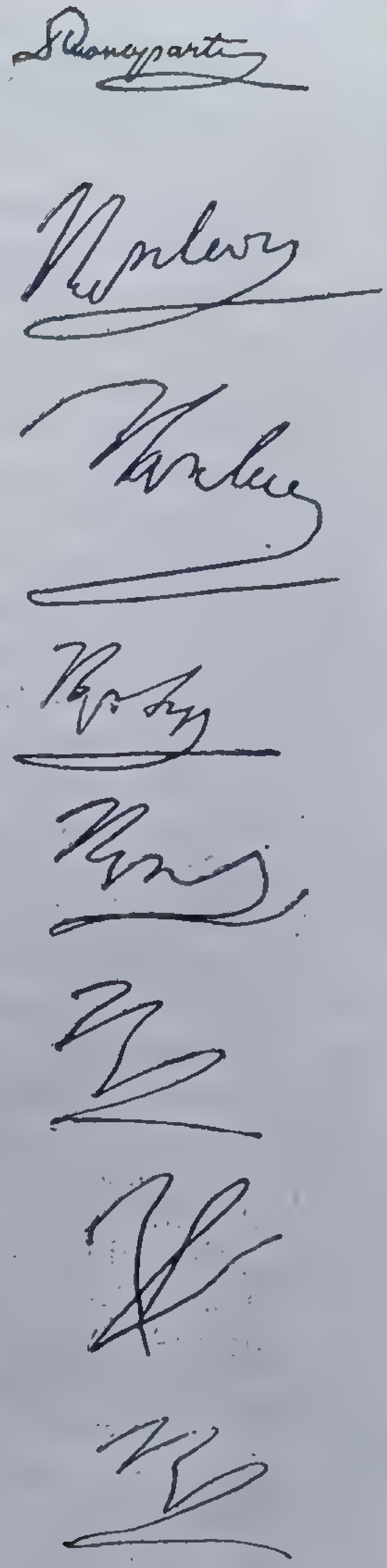


Fig. 48 — Semnificaţia psihologică a semnăturii.

Semnătura lui Napoleon în diferite etape ale vieţii lui, marcînd condiţiile psihologice din aceste etape.

- Cînd era simplu locotenent, înainte de asediul de la Toulon: modestie şi disciplină.
- Ca împărat (1804): pompă, îngîmfare (a schimbat şi semnătura, din Buonaparte în Napoleon).
- Aceleaşi caractere după victoria de la Austerlitz (1805).
- După campania din Prusia (1806), semnătura este mai neregulată, denotînd grabă şi griji; dar păstrează nota de îngîmfare.
- În cursul campaniei din Rusia (1812), semnătura simplificată şi redusă denotă tensiune nervoasă, frămîntare, depresiune.
- În continuare, după bătălia pierdută la Leipzig (1813), semnătura este şi mai redusă, mai simplificată.
- Acelaşi lucru după abdicare (1814): semnătura redusă aproape numai la o literă, trădează mersul către prăbuşirea morală.
- Ultima semnătură, de la Sfînta Elena, redusă la o simplă linie sinuoasă, redă imaginea sfîrşitului apropiat.

Se observă, însă: toate semnăturile se termină cu o linie orizontală, de subliniere, semn al unui spirit voluntar, obişnuit să comande, înclinat spre dominare.

studiului aprofundat al scrisului (Demelle, 1609; Baldi, 1622; Raveneau, 1666; de Bleguy, 1669, ş.a.). Dar deabia în secolul XIX ia naştere, ca ştiinţă şi ca termen, *grafologia* (abatele Michon, 1871), începe să se fixeze criterii de analiză şi de judecată, care se raportează la diferite însuşiri ale scriptorului, relevîndu-se tot mai multe indicii pe care scrisul le poate da. Au apărut, e drept, şi unii entuziaşti, minţi speculative, care au lansat aprecieri extreme şi au pretins grafologiei posibilităţi uluitoare; dar au fost şi spirite ponderate, care au găsit măsura justă între iluzie şi realitate (Max Pulver, Morgenstern, Crémieux-Jamin, Bernstein, Rafael Scherman, Cernakov, Klage ş.a., toţi, în secolul nostru).

Azi, grafologia a intrat în rîndul disciplinelor ştiinţifice şi este admisă în lumea ştiinţifică, pentru indicaţiile pe care ea le poate da în justiţie (identificări de persoane, mai ales în criminalistică), în psihologie (pentru dezvăluirea de aptitudini, orientare profesională, capacitate de a face față anumitor îndatoriri ș.a.), în medicină (ca revelator de psihologie, patologie psihică, nervoasă ș.a.).

Este admis azi că, cu ajutorul unor persoane experimentate în acest sens, care și-au apropiat criterii științifice de apreciere, scrisul manual poate detecta anumite caracteristici ale persoanei scriitorului, poate da indicații importante asupra ei: — poate constitui o piesă de identificare a acesteia, — poate revela aptitudini intelectuale, bogăție de cultură și instrucție, înclinații temperamentale normale sau morbide, particularități caracteriale, profesie, — poate ajuta la dezvăluirea unei stări psihice de mare tensiune prin care trece scriitorul, a unei alterări psihice sau neuromotorii în care el se află (eventual sub acțiunea unor toxice ca alcoolul, droguri sau a frigului, vîrstei ș.a.m.d.), — poate fi de folos în detectarea unei boli incipiente, a unei boli ascunse, sugerînd existența acesteia, — poate ajuta orientarea unui tratament psihologic și urmărirea evoluției și modulației bolilor (mai ales în psihoze). Dar numai cu condiția de a nu crede exagerat de mult în ceea ce grafologia poate da: a nu considera că ea poate constitui o oglindă fidelă a întregii personalități a scriitorului, a nu crede că ea poate oferi un portret psihologic total, integral, al acestuia; adică a nu generaliza și absolutiza. Cu condiția de a considera grafologia doar un aport util la posibilitățile de cunoaștere a omului, un mijloc de utilizat alături de alte forme de explorare, ca un simplu test grafic; necerîndu-i-se mai mult decît poate da, folosindu-o cu prudență, cu bunsimț, în mod relativ; considerînd că ea ajută doar „a înțelege prin scris" ceva din persoana celui care a scris (și nu tot, absolut, ferm). Fiindcă grafologia nu constituie o știință exactă, ci un fel de calcul de probabilități (Fran), un amestec de știință, metodă, tehnică cu intuiție, inspirație, clarviziune din partea lectorului; o „știință a observației și o artă a interpretării", care cere mai mult „a înțelege scrisul și nu a-l judeca" (Tavernier). Și fiindcă în ea persistă mult subiectivism, care face ca interpretările să varieze de la un grafolog la altul, atenție la diletanți, amatori, șarlatani, farsori! Este posibil, însă, ca prin *grafoscopie, grafometrie, grafografie*, apoi cu ajutorul calculatoarelor electronice, forța ei analitică să crească mult.

Cîteva date sumare de metodologie actuală a grafologiei.

S-au propus, pentru o analiză științifică și o interpretare metodică și bine susținută, o mulțime de criterii și formule, de către diferiți grafologi. Iată-le pe cele mai importante: — încadrarea scrisului în filă (repartiția pe pagină, existența sau nu de margini lăsate liber, lateral, sus, jos; apoi distanța dintre linii, mare sau mică); — liniile și direcția lor (drepte, urcînd sau coborînd, ondulate, în jos, în sus, neregulat); — scrisul în ansamblu, ca dimensiuni (mărunt, mic sau mare), ca formă (rotund, ascuțit), ca direcție — înclinare (spre dreapta, spre stînga, drept), ca presiune (subțire-delicat sau gros-ferm), ca viteză (lent, rapid), ca ordine (bună, rea), ca continuitate (bună, discontinuă); ducînd la caracterizări generale cum ar fi acelea de scris simplu sau împodobit, de scris înghesuit-strîns sau larg-dilatat, de scris regulat-îngrijit sau neregulat-neciteț, scris legat-omogen-armonios sau dezlegat-confuz — cu întreruperi ș.a.m.d.; — semnătura-iscălitura cu diferite atribute ale ei (oarecum după cele ale scrisului în ansamblu); — în fine, literele luate în parte sau pe grupe, privind amploarea bastoanelor în sus sau în jos (la d, t, q, p), a buclelor în sus sau în jos (b, l, h, f, sau g, j, y), a ovalelor (din o, a, e), a tăieturii lui t; ș.a.m.d.; — și chiar a punctuației (virgule, puncte, punct și virgulă, semne de exclamare sau de întrebare . . .).

Interpretarea care s-a dat și se dă diverselor variante și modalități ale scrierii este de cele mai deseori concordantă între diferiți grafologi și are la bază bunul simț și o logică severă. Sînt însă și unele aprecieri discordante, contradictorii chiar (nu prea multe, însă). Este evident, astfel, că umplerea hîrtiei cu un scris dens, în linii strînse, nelăsînd margini, înseamnă economie, spirit calculat restrîns (iar cînd densitatea, înghesuiala și absența spațiilor albe este maximă, s-a ajuns la zgîrcenie, meschinărie chiar; și în orice caz, la lipsa de simț estetic), în timp ce un scris, care lasă margini convenabile, care se aliniază cu larghețe, se înșiră fără înghesuială, trădează un spirit echilibrat generos, cu vederi largi (iar dacă aceste caractere sînt exagerate, marchează lipsă de măsură, mînă spartă...). Este evident (și acordul, în acest sens, este general) că liniile drepte, orizontale, semnalează un spirit echilibrat, ordonat (care uneori este, în același timp, un spirit mediocru); că liniile ascendente, mergînd în sus, marchează un spirit ambițios, optimist, ardent, în timp ce liniile descendente dezvăluie un spirit pesimist, depresiv, deprimat, în genere (umil chiar, simplist uneori); că liniile sinuoase exprimă influențabilitate, diplomație (eventual suplețe și chiar arivism). În privința scrisului, în ansamblu, acesta se definește pe el și îl definește și pe scriptor, de cele mai multe ori cu relativă ușurință, chiar pentru un observator fără prea mare experiență: un scris regulat, ordonat, de amploare medie, arată un spirit echilibrat, un caracter corect (uneori, poate, modest), un temperament stăpînit; un scris neregulat, oscilant, lax, denotă o persoană nestăpînită pe sine, cu temperament ondulat, cu concentrare și atenție defectuoase, fără un simț estetic și de măsură prea dezvoltat; un scris sobru strîns, armonios, denotă armonie psihică, bună concentrare, atenție, activitate, minuțiozitate, denotă așadar un spirit superior în genere; un scris dilatat, cu mari goluri, cu bucle și spații, eventual întreruperi, arată în scriptor, o persoană relativ superficială, neadunată, cu spirit risipit, incapabilă de concentrare (eventual uitucă, încurcînd lucrurile, pe care nu se poate pune bază); scrisul mult prea ordonat, caligrafic, trădează o persoană scrupuloasă, năzuind spre a atrage atenția asupra ei, dar fără spontaneitate, fără înălțime. (Și astfel de aprecieri, caracterizări și deducții pot continua. Sînt grafologi care au înregistrat și catalogat sute, chiar mii de astfel de clișee. Nu este cazul a insista asupra lor. Este suficient să se observe, că cu puțin simț psihologic, chiar și un medic negrafolog poate emite o apreciere, valabilă relativ, asupra scriitorului). Este de menționat că semnătura numai, poate arăta uneori persoana respectivă: prin tăria liniilor (fermitate), bucle și ornamente (poză, îngîmfare), simplificare, reducere la cîteva litere sau chiar linii (rapiditate, superioritate, persoană ajunsă, sau neglijență, nonșalanță).

Rămîne totuși, că pentru o cît mai bună judecată a scrierii este nevoie de o foaie întreagă, elaborată de un scriptor (autobiografie) + iscălitură.

În atenția medicului: cîteva revelații de ordin medical pe care le poate da scrisul unei persoane, sănătoase sau bolnave, prin anumite particularități ale lui.

Dacă interpretarea psihografică a unui scris oarecare, este greu de făcut pentru un medic (ea putînd pune uneori, în contradicție chiar pe grafologi; de aceea nu am dat dezvoltare capitolului respectiv de mai înainte), sînt unele scrieri care atrag atenția asupra lor prin anumite particularități și caracteristici izbitoare: și cum multe din acestea au o semnificație psihologică, dar mai ales patologică, pot fi revelatoare așadar, este util pentru medic a le cunoaște. Cunoscîndu-le, acesta poate trage foloase pentru diagnostic, ele dîndu-i deseori, o orientare în acest sens.

Iată *cîteva particularități caligrafice cu semnificație psihologică și psihopatologică:*

— o scriere plină de zorzoane, înflorituri, bucle, ornamentări fastidioase trădează, cînd este moderată, un spirit meticulos, artistic, care vrea să placă, să atragă atenția asupra lui (și are și timp), dar evidențiază, atunci cînd este exagerată, pedanterie, îngîmfare, prețiozitate, supraapreciere de sine, tendinţe paranoide sau chiar paranoia veritabilă (delir sistematic imaginativ, de grandoare);

— o scriere cu sublinieri în text, moderat arată un spirit ermetic, metodic, sistematic, care vrea să atragă atenţia asupra unor idei, dar dacă sublinierile sînt exagerate, abuzive, ele pot trăda, la scriitor, o psihoză paranoică ori o paralizie generală progresivă;

— la fel în cazul unei scrieri cu multe semne de exclamare;

— un scris mic, rotund, cu presiune şi viteză slabe relevă din partea scriitorului, modestie, timiditate, de cele mai deseori; dar dacă particularităţile menţionate sînt foarte pronunţate, ele pot semnala un caracter retranşat, autist, schizoid sau melancolic; (Baudelaire avea un astfel de scris);

— un scris necoordonat, mai mult sau mai puţin anarhic, cu mîzgăleli, denotă o stare de nelinişte, agitaţie a spiritului, necoordonare; şi chiar o stare de nevroză, delir, schizoidie (Fran);

— un scris apăsat, cu tensiune apreciabilă, marchează în genere, un caracter ferm, un temperament ardent; dar dacă este excesiv de pronunţat, dur, mergînd pînă la a vătăma hîrtia, atunci poate fi revelator pentru un caracter rău, violent, aspru, grosolan, pentru un temperament feroce, bilios; dar mai poate trăda o stare conflictuală, ajunsă chiar la nevroză, o stare de agresivitate pronunţată (Alexander) iar după unii grafologi (ca Resten, Brabant) chiar şi o hipertensiune arterială;

— buclele superioare ale literelor b, l, f, h bine conturate înseamnă, pentru scriitor, imaginaţie, simţ estetic şi tendinţe artistice, idealism, graţie, dar dacă sînt exagerate, umflate, pot trăda hiperfantezie, exaltare, înfumurare, manierism, pretenţie, vanitate şi chiar idei delirante de grandoare;

— buclele inferioare ale literelor g, j, y cînd sînt exagerate, pot fi revelatoare, eventual, de suferinţe reumatice ale membrelor inferioare (Brabant) sau de suferinţe pulmonare (Derek);

— o bară fermă peste litera t arată energie (se găseşte şi în scrisul lui Wellington, Foch, Kennedy ş.a.); exagerată, trădează, însă, spirit crud, dictatorial, violent;

— lipsa punctului pe i înseamnă mai totdeauna neglijenţă, care poate merge pînă la superficialitate; şi trădează, mai totdeauna, un spirit agitat, dezordonat; descoperind chiar o defecţiune mintală, atunci cînd este constant şi se asociază altor tulburări scriptice;

— mici întreruperi în scris, mici pete adăugate, pot însemna uneori incoordonare motorie, în caz de boli nervoase; dar pot fi revelatoare şi de boli cardiace sau sanguine (Denes);

— lipsa unor litere, prin omisiune, precum şi micile defecţiuni de ortografie pot însemna, uneori, simplă oboseală a scriitorului sau scrierea sub influenţa alcoolului sau frigului; mai pot însemna incultură, senilitate; dar pot revela şi defecţiuni mintale, decreptitudine, afazie Wernicke;

— în fine, scrisul neomogen, cu izbucniri, devieri de pe linie, poate trăda o coree, o ataxie cerebeloasă, scleroză în plăci, crampă a mîinii.

Deducții valoroase cu privire la cel care scrie se pot face nu numai din particularitățile caligrafice ale scrisului ci și din caracterele psihografice, adică din conținutul scrierii, din modul de exprimare, din sensul celor scrise:

— exprimările și trăsăturile agresive denotă, în genere, un spirit agitat, dubitativ, agresiv; iar cînd sînt exagerate pot revela o psihoză paranoică, un delir de persecuție;

— expunerile și trăsăturile pompoase ale unui scris (prin conținut, ca și prin caligrafie) semnalează un spirit egocentric, lăudăros, încrezut, dar pot revela, cînd sînt bine marcate, un delir paranoic de grandoare;

— citațiile dintr-un text arată, în genere, cultura scriptorului; dar cînd sînt abuzive, trădează din partea lui, pedanterie, dorința de a impresiona, de a fi apreciat (mergînd și aici către o stare paranoidă);

— incoerența de idei, în succesiunea cuvintelor, în elaborarea frazelor, în sensul ideilor iese din domeniul normalului și arată, de la început, că este vorba de o defecțiune mintală: o simplă incultură, agravată de inconștiență sau chiar o debilitate mintală, o afazie Wernicke; sau chiar un delir paranoic, o paralizie generală progresivă, o stare demențială;

— repetările de cuvinte într-un text scris pot fi datorite nu numai oboselii nervoase sau unei intoxicații alcoolice acute (beție) sau cronică (encefalopatică), ci și unei afazii Wernicke (intoxicație prin cuvînt) ori a unei stări de afectare mintală (avînd diferite cauze și intensități);

— cam aceeași este semnificația apariției, într-un text scris, a unor cuvinte defecte prin lipsă sau adaos de litere: oboseală, alcool sau una din afecțiunile mintale menționate;

— agramatisme, defecte de acord gramatical, defecte ortografice, arată din partea scriitorului, fie oboseală, slăbirea memoriei sau atenției; fie incultură, fie, în fine, senilitate, decreptitudine, afazie Wernicke, defecțiuni mintale, paralizie generală progresivă;

— un scris plin de cuvinte umflate, bombastice, de neologisme poate trăda un spirit fantastic, vanitos, înfumurat, dorind să pozeze; dar, dacă depășește măsura, poate semnala faptul că s-a ajuns la paranoia, că poate fi vorba de o paralizie generală progresivă sau măcar o afazie Wernicke (probabil însoțită și ea de fenomene de deficit mintal, cum se întîmplă adesea);

— un scris plin de stereotipii grafice și verbale, de manierisme grafice și de expresie marchează un dezechilibru mintal care frizează demența (trădează pe candidatul la demență);

— un scris rapid, sobru, simplificat, exprimă, mai totdeauna un spirit înalt, superior, cultivat, cu minte ageră, gîndire clară, rapidă; dar, cînd simplificarea este excesivă, rapiditatea face ca scrisul să devină greu lizibil, iar conținutul lui greu inteligibil; în acest caz interpretarea se schimbă: este vorba fie numai de neglijență, lipsă de bun simț, fie chiar mai mult, de un dezechilibru mintal, de o dezorganizare a proceselor mintale, alunecînd către o formă oarecare de demență;

— în fine, un scris care poate fi întîlnit cu oarecare frecvență în anumite medii, în anumite perioade din istoria omenirii, legat de anumite condiţii social-istorice, ori de anumite mentalităţi speciale: scrisul deghizat, vădit modificat sub raport caligrafic (vizibil construit cu mîna stîngă ori cu gura), scrisul plin de injurii, invective, de insinuări, de acuzaţii (mai clare sau mai nebuloase), cu adresă clară privind anumite persoane; scrisul plin de aluzii, de ameninţări, de promisiuni sau de blesteme, încărcat de ură, de venin, de noroi, de spumă; este scrisul care trădează un caracter infam (din care cauză şi preferă umbra ocrotitoare), care relevă imoralitate, egoism, agresivitate, minciună, perversitate, răutate, vicii caracteriale ajunse la apogeu, la dezechilibru, la forme subdemenţiale (oricum, asociale şi antisociale); scrisul canaliei (*L'écriture des canailles*, cum a intitulat cartea lui asupra acestui scris şi asupra acestor indivizi, Crépieux-Jasmin, 1923).

*

Iată, deci, că în munca de depistare şi de tratare a bolilor omului, de combatere a suferinţelor omeneşti, medicul, care trebuie să fie şi un bun psiholog, să ştie să pătrundă şi să citească în sufletul bolnavului, să se adapteze lui şi să-l adapteze nevoilor bolii şi ale tratamentului, trebuie să ştie să fie şi puţin grafolog, să ştie să citească şi să înţeleagă pe bolnav din scrisul lui.

Nu este vorba de a face o grafologie savantă, de amploare, pretenţioasă (şi plină de riscuri, cînd nu este solid fundamentată). Ci de o grafologie simplă, de bun simţ, doar; o psihografologie elementară. Să ştie, adică, să nu neglijeze scrisul bolnavului, să nu-l dispreţuiască. Să plece ochii şi atenţia şi asupra lui, cînd este cazul. Căci şi scrisul pacientului poate fi de folos muncii lui; îi poate aduce revelaţii, îi poate ridica probleme; îl poate face atent asupra unor fenomene anormale şi îi poate deschide, astfel, uşa către descoperiri neaşteptate.

În orice caz, îl ajută la un lucru sigur: urmărirea bolii. Căci chiar fără o instrucţie specială şi fără cunoştinţe grafologice, este clar că, modificările de la o dată la alta ale scrisului bolnavului pot arăta, chiar unui necunoscător, mersul bolii în bine sau în rău, efectul favorabil sau nefavorabil al unei medicaţii. Ceea ce tot reprezintă un folos. Mai ales pentru tulburările mintale, explorarea scrisului bolnavului nu poate fi neglijată, uitată, dispreţuită.

MIŞCĂRI INVOLUNTARE SPONTANE ŞI SEMNIFICAŢIA LOR

Un individ poate prezenta mişcări spontane, involuntare ale întregului corp sau numai ale anumitor porţiuni ale lui. Cu foarte puţine excepţii, asemenea mişcări sînt anormale, reprezintă expresia unei boli sau afecţiuni ale organismului, au deci o semnificaţie patologică. Această semnificaţie este, uneori, destul de clară şi de valoroasă, mişcările constituind o parte însemnată şi caracteristică din boala care le condiţionează şi fiind încadrate într-un context clinic bogat, încît sugerează cu relativă uşurinţă diagnosticul; alteori, ea este mai vagă, mişcările respective putînd fi provocate de multiple cauze sau apărînd ca un simptom unic ori aproape unic, din care motiv este nevoie, de o analiză minuţioasă în vederea punerii diagnosticului.

Oricum, aceste mişcări involuntare trebuie să fie cunoscute de medic; mai întîi pentru a putea fi identificate şi corect etichetate, apoi pentru că ele, prin semnificaţia lor, să poată ajuta la stabilirea diagnosticului cauzal de boală.

Mişcările involuntare sînt: — unele destul de comune, banale, ca *tremurăturile,* uşor de recunoscut, dar mai greu de diagnosticat sub raport etiologic, cauzele care le pot determina fiind foarte numeroase şi variate; — altele mai rare, dar cu o identitate clară, ele fiind uşor de recunoscut şi precizat în ce priveşte substratul diagnostic — cum sînt *mişcările coreice şi atetozice, spasmele, miocloniile, ticurile, carfologia* (unele din aceste mişcări, exprimînd prin ele însele, o anume entitate patologică, cum este coreea, spre exemplu); — în fine, unele mişcări şi mai rare, legate fiind de procese patologice rare şi ele, de ordin neurologic, dar care este bine să fie cunoscute şi ele, cum sînt *spasmul de torsiune şi hemibalismul.*

Dat fiind că mişcările involuntare anormale se produc în diferite condiţii (uneori în repaus şi în orice poziţie, alteori numai în anumite atitudini, legate de anumite mişcări, sau apărînd în crize etc.) este bine ca pentru identificarea lor bolnavul să fie privit şi studiat îndelung, în posturi diferite, luînd în considerare şi celelalte manifestări clinice, şi numai după aceea să fie etichetate.

TREMURĂTURILE

Sînt mişcări involuntare, ritmice, regulate, rapide, de amplitudine mică şi egală, oscilatorii în jurul poziţiei de repaus-echilibru a corpului sau segmentelor lui, producîndu-se pe un fond de contractură tonică de amploare redusă (caracteristic, aşadar, deosebindu-le de celelalte mişcări involuntare: amploare mică, caracter regulat-uniform, frecvenţă mare, de mai multe ori pe secundă, dar mai ales nemodificarea stării de echilibru a corpului sau segmentului în mişcare).

Patogenia este încă insuficient clarificată: este vorba, uneori, de afectarea cerebelului sau a corpilor striaţi, cu punerea în acţiune a muşchilor antagonişti poziţiei statice (Dejerine), alteori de procese periferice în muşchi şi nervi, care sînt excitaţi direct sau prin vasoconstricţie, prin stimuli chimici, de catabolism etc.

Etiologia este foarte variată, cauzele posibile fiind multiple: fiziologice, dar mai ales patologice.

Cauze fiziologice (bine cunoscute în genere), acţionînd de obicei incidental: frigul, emoţii diverse dar, în mod deosebit, frica, supraefortul urmat de oboseală musculară (tremurăturile afectînd grupele musculare respective), surmenajul nervos uneori.

Cauze patologice (cele mai frecvente şi mai multe) posibile: — unele stări infecţioase ca malaria, stări septicemice, pneumonia la început ş.a. (tremurătura constituind aşa-numitul frison şi făcînd parte din complexul accesului febril); — unele stări toxice, produse de toxice uzuale folosite abuziv, în exces (alcoolul, tutunul, cafeaua) sau de toxice exogene accidentale, industriale ş.a. (mercurul, plumbul, arsenicul, bromura de metil, oxidul de carbon, sulfura de carbon), sau de droguri (morfină, haşiş, beladona, cocaina, în exces; dar mai ales în caz de lipsă a lor, la indivizi deveniţi dependenţi); sau de anumite medicamente (ca amfetamine, cafeină în exces, neuroleptice, antidepresoare triciclice, psihotrope, săruri de litiu, adrenalină, substanţe tremorogene aminergice sau colinergice diverse, cunoscute în farmacologie); — unele stări autotoxice (ca autointoxicaţia amoniacală de origine hepato-enterală, din cadrul cirozelor cu şunt porto-cav, aşa zisa encefalopatie porto-cavă); — boala Basedow şi, în genere, stările hipertiroidiene chiar neajunse la forma basedowiană; — o serie de boli neurologice ca boala Parkinson şi, uneori (nu totdeauna), parkinsonismul postencefalitic, apoi paralizia generală progresivă, scleroza în plăci, scleroza laterală amiotrofică, boala Wilson (degenerescenţa hepato-lenticulară), unele afecţiuni cerebeloase, unele stări nevrotice şi, cu deosebire, isteria, unele epilepsii (după acces); — senilitatea; — în fine, mai sînt unele tremurături a căror cauză nu apare evident, rămînînd nelămurită (de aceea denumite tremurături juvenile, ereditare, izolate, esenţiale, idiopatice ş.a.m.d.).

După localizare, condiții de producere, aspect, tremurăturile îmbracă diferite forme: ele pot fi generalizate (cuprinzînd tot corpul) sau localizate (la unele segmente); pot fi statice, de repaus sau kinetice, de mișcare, de activitate, intenționale (determinate sau exagerate de mișcările voluntare) sau pot fi mixte; pot fi, apoi, cu oscilații mici sau mari, cu frecvență rapidă, medie sau lentă, pot avea, uneori, anumite aspecte particulare (asterixis, mișcări de numărat banii sau de făcut țigara ș.a.). Luarea în considerare a caracterului tremurăturilor și raportarea lor la cauzele posibile este de oarecare importanță pentru diagnosticul lor etiologic (de aceea vom reveni).

Iată acum *caracterele particulare ale tremurăturilor în raport cu cauzele lor mai frecvente și mai importante:*

— în *alcoolismul cronic*, tremurăturile se manifestă la mîini (degete, în realitate), la buze și limbă; nu sînt generalizate (decît doar în delirium tremens); sînt mici și rapide (6—7 pe secundă), determinînd tremulații verticale și transversale ale degetelor, fiecare în parte, sesizabile mai bine palpator decît vizual; deasemenea ale buzelor și limbii, mai ales în atitudini fixe, la mișcări de apucare sau de scriere, precum și la mișcări mimice; se produc mai ales dimineața și scad sau dispar pentru un timp, după ingestia de alcool (odată cu senzația euforică);

— în *intoxicația mercurială*, tremurăturile afectează mai ales membrele (atît superioare, cît și inferioare) și fața, dar pot fi chiar și generalizate; au o amplitudine relativ mare și se produc atît în repaus, cît și în cazul mișcărilor active (care le exagerează), asemănîndu-se deci, oarecum, cu tremurăturile din scleroza în plăci, dar fiind mai puțin ample ca acestea;

— în *contrarietatea creată de lipsa drogului sau alcoolului, la vicioșii deveniți dependenți absoluți*, tremurăturile sînt generalizate ample, și se însoțesc de o agitație psihică îngrozitoare, furie, delir ș.a., încît frizează patologia și terapia psihiatrică;

— în *boala Basedow*, tremurăturile afectează mai ales membrele superioare, dar și trunchiul poate fi cuprins de ele, și capul; și uneori pot fi generalizate; sînt mici, de amploare slabă (încît, pentru a fi bine evidențiate, trebuie să se recurgă, uneori, la anumite manevre: manevra hîrtiei aplicată peste mîna întinsă, cu degetele răsfirate); dar sînt rapide (8—9 oscilații pe secundă); se produc în repaus dar sînt exagerate de mișcări și, mai ales, de emoții; — asemenea tremurături se produc și în *hipertiroidii simple*, neajunse la aspect basedowian, dar sînt mai slabe ca amplitudine, evidențiindu-se mai ales la eforturi și la emoții;

— în *boala Parkinson*, tremurăturile cuprind membrele, dominînd la cele superioare; mai pot cuprinde fața și buzele, dar nu capul (care dacă tremură uneori, este din cauza transmiterii vibrațiilor); sînt mici de amplitudine și lente, relativ (numai 4—6 oscilații pe secundă); se produc în repaus și sînt atenuate, pînă la dispariție, pentru un timp, de mișcările voluntare, fiind însă exagerate de calculul mintal, de alte mișcări ca mersul, de emoții; uneori iau anumite aspecte particulare (la mîini, ca mișcarea de rulare a unei țigări sau de numărare a banilor; la picioare, mişcare de pedală; la buze, mişcări ca ale botului de iepure); totul pe fondul de hipertonie de tip extrapiramidal, care caracterizează parkinsonismul; dar în *parkinsonismul postencefalitic*, tremurăturile pot lipsi sau cînd există sînt mai neregulate şi mai ample;

— în *paralizia generală progresivă*, tremurăturile, care afectează mai ales degetele mîinilor, buzele, limba, muşchii feţei, sînt mici, dar rapide (7—9 pe secundă) cu caracter vibrator; niciodată nu se extind, nu se generalizează; ele nu apar în repaus, ci numai in mişcările active ale segmentelor respective şi în anumite atitudini ale acestora (mîna întinsă sau în poziţie de jurămînt, iar cele ale limbii şi buzelor, in cursul vorbirii); uneori iau anumite forme speciale: mişcări de trombon ale limbii, mişcări de sugere a unei pastile, mişcări fibrilare cu tresăriri laterale ataxiforme la degete (asemănătoare cu cele ale alcoolicilor);

— tremurăturile *în scleroza în plăci* afectează mai ales membrele superioare, accesoriu însă şi trunchiul şi uneori şi capul, dar nu membrele inferioare; cuprind membrul în întregime (nu numai extremitatea distală, ca majoritatea tremurăturilor membrului superior), cu o amplitudine mare, de 3—4 mm, şi sînt exclusiv intenţionale (în repaus nu se produc), crescînd către sfîrşitul gestului ce se execută, pe care îl deformează, îl alterează pînă la descompunere (de exemplu, un pahar cu apă dus la gură, se varsă pînă a ajunge la destinaţie);

— o tremurătură intenţională mai poate apărea uneori şi în *scleroza laterală amiotrofică*; în aceasta, însă, ca şi în *siringomielie* şi în *boala Aran-Duchenne*, tremurăturile sînt de obicei fibrilare, localizate în muşchii afectaţi, foarte evidente, mai ales, la limbă;

— în *epilepsie*, accesul poate fi urmat, uneori, de tremurături sau poate fi înlocuit de acestea (constituind, aşadar, o formă minoră);

— *la cerebeloşi* poate apărea o tremurătură la începutul mişcărilor active (în realitate este vorba mai mult de o distonie, o dizarmonie a contracţiilor, privind ritmul lor, continuitatea, care e înlocuită de secuse neregulate); deseori, coexistă tremurături ale ochilor (nistagmus);

— *tremurăturile senile* afectează mai ales capul, faţa, membrele superioare (excepţional de rar sînt generalizate), au un ritm lent (4 pe secundă) şi amplitudine variată; se produc în repaus, neafectînd mişcările şi nefiind modificate de ele (decît poate, rar şi puţin); uneori îmbracă aspecte speciale: de salut sau de aprobare cu capul, de negare sau de dubiu, tot cu capul, în oscilaţii laterale; sau de mestecare ori de mormăială cu buzele;

— *tremurăturile esenţiale sau juvenile*, izolate, se aseamănă mult cu cele senile, dar capul este prins mai rar şi mai tîrziu; uneori domină tremurăturile de atitudine sau de acţiune, care au un ritm ceva mai viu (7 pe secundă);

— în fine, *tremurăturile isterice* pot reproduce pe oricare din cele de mai înainte; sînt, în genere, polimorfe, curioase, variabile şi atrag atenţia prin complexul bizar al fenomenelor isterice conexe.

*

După cum s-a văzut, tremurăturile iau uneori **forme speciale, imitînd anumite gesturi organizate** care este bine să fie cunoscute (de aceea merită a fi subliniate):

— *la mîini:* gestul de numărare a banilor, gestul de rulare a unei ţigarete, gestul de bătut într-o tobă, sînt aspecte pe care le pot îmbrăca tremurăturile parkinsoniene (de aceea trebuie să ne gîndim la ele);

— *la faţă, gură, limbă:* tremurături care animînd buzele fac ca mişcările lor să se asemene cu „mişcările botului de iepure", se întîlnesc tot în boala Parkinson: mişcări tremurate „de mestecare sau de mormăială" sînt mai totdeauna legate de senilitate; tremurături ale feţei şi buzelor care reproduc „mişcările de sugere ale unei pastile" trebuie să sugereze eventualitatea unei paralizii generale progresive *(ticul pastilei-Obregia)*; tremurăturile antero-posterioare ale limbii *(trombon tremor)* trebuie să îndrepte gîndul spre eventualitatea unei paralizii generale progresive sau a unei encefalopatii portale; — în fine, o formă specială de tremurături, cu aspect aparte, o constituie tremurăturile din sindromul encefalopatiei porto-cave (din cadrul cirozelor cu şunt porto-cav, condiţionate de hiperamoniemie±tulburările electrolitice, care se produc uneori în ciroze şi afectează creierul datorită şuntului menţionat); sînt tremurături ale mîinilor şi degetelor cu o frecvenţă de 6—10 pe secundă, care se produc prin mişcări de flexie-extensie în articulaţiile radio-carpiene şi metatarso-falangiene şi care se aseamănă cu fîlfîitul aripilor păsărilor sau fluturilor (de unde şi denumirea care li s-a dat, de *flapping tremor* sau *asterixis)*, accentuate fiind uneori de mişcările active sau de fixarea membrului într-o anumită atitudine; putîndu-se observa uneori şi la limbă (trombon tremor), precum şi la faţă; coexistînd, în mod obişnuit, cu semne conexe de afectare hepatică şi hipertensiune portală (adică, ascită, tulburări psihice, digestive, hemoragice, astenice ş.a.); de menţionat, însă, că, mult mai rar, această formă de tremurături poate apare, rar, şi în cursul altor stări patologice (insuficienţă pulmonară cronică, ateroscleroză decompensată, insuficienţă cardiacă, uremii, deliruri diverse, după Conn, hipokaliemie, hipomagneziemie ş.a.).

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL TREMURĂTURILOR

Se bazează pe: caracterul tremurăturilor, contextul clinic, neurologic şi visceral-general, circumstanţe evocatoare eventuale anamnestice; în fine pe unele date biologice, care vin în anumite cazuri să asigure diagnosticul, să-l certifice.

A. Anamneza poate deschide drum orientării spre diagnostic, prin anumite amănunte pe care le scoate la iveală: — în trecut, un traumatism cranian? (deci poate o afectare contuzională a centrilor tremorigeni: *locus niger*, căi cerebrale aferente sau pedunculi cerebeloşi superiori, sistem reticular mezencefalic?); — în trecut o boală infecţioasă cu manifestări neurologice de tip encefalitic? (somnolenţă mare, agitaţie, mişcări anormale, stări confuzionale etc., deci o encefalită care a putut lăsa sechele?); — etilism? (uz sau abuz? atenţie la minciuni; informații colaterale); — sau poate lipsa alcoolului, dacă persoana a devenit dependentă?; — folosire de opaicee, droguri? (atenție la minciuni; este nevoie și de investigații colaterale) și poate lipsa lor după ce au devenit imperioase? (sindrom de carență, de înțărcare?); — folosire de neuroleptice fenotiazinice? (Largactil, Nozinan, Neuleptil, Melleril), de antidepresoare derivate din imipramină? (Antideprin, Tofranil, Anafranil, Surmontil), de butirofenone? (Haloperidol, Sulpirid), de săruri de litiu? — folosire excesivă de substanțe tremorigene? (cafea, cafeină, efedrină, adrenalină, amfetamine; pentru menținerea vigilă în vederea pregătirii unor examene spre exemplu; sau pentru slăbire?)! — intoxicații, activitate în mediu toxic, de uzină, automobile (CO), de aparate de măsură ori pielărie (mercur), de industrie frigorifică (bromură de metil) etc.; — raporturi cu emoții, stresuri psihice, stări psihologice de tensiune? (examene, complexe de autoacuzare, de culpabilitate, stări de anxietate?); — trecutul pacientului îl arată ca un temperament emotiv, labil neuro-vegetativ, anxios, fobic, etc.? — în fine, o infecție luetică, eventuală, în trecut?

B. Caracterele tremurăturii pot constitui și ele anumite indicații, orientative, de diagnostic etiologic: după condițiile de producere, după sediu, după desfășurarea lor.

a) *După condițiile de producere:* indicațiile orientative sînt de grup, deci relative, vagi;

— *tremurăturile de repaus* trebuie să evoce, ca substrat: boala Parkinson, parkinsonismul postencefalitic, lacunarismul cortical și subcortical, boala Wilson, intoxicația cu oxid de carbon, cu mangan; în fine, abuzul de neuroleptice tiazinice (Largactil, Nozinan ș.a.);

— *tremurăturile de atitudine* (care apar exclusiv sau prevalent cînd membrele se află într-o anumită poziție) trebuie să se îndrepte, ca substrat, spre: emotivitate, distonie neurovegetativă, alcoolism (acut sau cronic), paralizie generală progresivă, encefalopatie porto-cavă sau respiratorie, boală Wilson; apoi, folosire abuzivă de antidepresoare imipraminice (Antideprin, Tofranil, Anafranil etc.), de neuroleptice de tip butirfenonă (Tifluoperazin, Haloperidol, Dogmatil), de săruri de litiu sau intoxicație cu mercur, cu bromură de metil, cu bismut; în fine, poate fi vorba de tremurături esențiale, juvenile sau senile, familiale: există o formă specială de tremurătură esențială, intitulată chiar tremurătură de atitudine;

— *tremurăturile kinetice* (care se produc doar în cursul mișcărilor voluntare), trebuie să invite a ne gîndi, ca substrat posibil, la: scleroză în plăci, afecțiuni cerebeloase (inflamatorii, atrofiante, tumorale), ale pedunculilor cerebeloși superiori sau inferiori (tip sindrom Wallenberg), în fine, chiar la scleroza laterală amiotrofică, siringomielie-siringobulbie (acestea din urmă destul de rar), boala Wilson;

— dar *raporturile tremurăturilor cu mișcările active* pot fi variate și pot da indicații mai precise, mai prețioase: cînd tremurăturile se produc numai în cursul mișcărilor active și sînt de mare amploare (încît duc la perturbări ale acestora, la imposibilitatea efectuării anumitor acte, ca ducerea unui pahar la gură, pieptănat etc.) este vorba, mai totdeauna, de scleroză în plăci, eventual un sindrom cerebelos sau o scleroză laterală amiotrofică (mai rar); cînd tremurăturile apar tot în cursul mişcărilor active, cu prilejul lor (gesturi, mişcări ale mîinilor, scris etc.) dar au amplitudine mică, deranjînd doar moderat actul care are loc, poate fi vorba de un alcoolism, boala Basedow, paralizie generală progresivă, intoxicaţie cronică cu mercur; cînd tremurăturile preced mişcarea activă şi o însoţesc doar în primele clipe, încetînd apoi, este vorba, de obicei, de un sindrom cerebelos (de altfel, în acest sindrom, tremurătura este mai curînd o încoordonare motorie); în fine, cînd mişcările active fac ca tremurătura să scadă şi chiar să dispară, este vorba, de obicei, de o tremurătură parkinsoniană;

— cînd tremurătura se manifestă în condiţii variate şi variabile (repaus, mişcări active, anumite poziţii), schimbîndu-şi chiar caracterele de la o dată la alta, trebuie să ne gîndim la boala Wilson (care am văzut, figurează în toate primele trei grupe), dar şi la tremurăturile nevrotice, isterice, apoi la tremurăturile false, artificiale, mimate, patomimice, mincinoase.

b) *sediul* exclusiv sau prevalent, al tremurăturilor poate fi şi el semnificativ, în ce priveşte substratul lor etiologic:

— *tremurăturile care prevalează la degetele de la mîini,* de mică amploare, trebuie să sugereze, în primul rînd, alcoolismul, boala Basedow şi hipertiroidismul, în general, paralizia generală progresivă; iar dacă sînt mai lente, senilitatea şi boala Parkinson (în care caz se produc pe un oarecare fond de rigiditate musculară); în fine, cînd au un caracter special, ondulant, de „zbor de fluture" trebuie să orienteze spre un sindrom porto-cav, amoniacal, în cadrul unei ciroze hepatice cu hipertensiune portală şi şunt porto-cav; dar mai poate fi vorba (mai rar) de o insuficienţă respiratorie, o hipokaliemie, o ateroscleroză cerebrală decompensată, o uremie chiar ş.a. (vezi mai înainte);

— *tremurăturile capului* trebuie să ne îndrepte spre diagnosticul (posibil, probabil) de tremurături senile (care pot apare, uneori chiar precoce, mai ales pe fond ereditar sau ateroscleros); de boală Basedow, scleroză în plăci, în fine, de tremurătură ereditară, juvenilă, idiopatică, esenţială (i s-a mai zis „izolată" — Sigwald); foarte rar citate şi în sindromul cerebelos (Messimy); dar nu în boala Parkinson (în aceasta dacă apar cîte o dată, rar, sînt tremurături de transmisie, prin vibraţia corpului întreg; sau poate prin adaosul senescenţei-aterosclerozei);

— *tremurături ale feţei şi gurii* trebuie să sugereze alcoolismul cronic (mai ales cînd buzele tremură în timp ce pacientul vorbeşte), apoi paralizia generală progresivă (şi aci ele apărînd mai ales cînd pacientul vorbeşte; uneori luînd şi aspectul sugerii unei pastile); boala Parkinson (mai ales dacă tremurăturile reproduc mişcările botului de iepure), senilitatea, chiar precoce (mai ales dacă tremurăturile reproduc mişcările de masticaţie), intoxicaţia cronică cu mercur; isteria (fără caractere speciale; variate, variabile);

— *tremurăturile limbii* trebuie să îndrepte spre paralizia generală progresivă şi encefalopatia portală, amoniacală, atunci cînd ele sînt antero-posterioare *(trombon-tremor);* spre alcoolismul cronic, intoxicaţie cronică cu arsenic sau mercur, infecţii grave siderante, scleroza în plăci, coree, parkinson, scleroză laterală amiotrofică, siringomielie-siringobulbie, omiotrofie primară progresivă, atunci cînd ele sînt fibrilare; în fine, spre administrare masivă de neuroleptice, de tip Neuleptil, Terfluzine (butirofenone), cînd tremurăturile sînt anarhice, prinzînd şi gura şi faţa, creind o adevărată diskinezie buco-linguo-facială;

— *tremurături ale pleoapelor*, cînd sînt sporadice, intempestive pot să exprime o oboseală generală, dar mai ales a vederii: sau o reacţie (± oboseală) la o sursă foarte vie de lumină, sau poate la un corp străin insinuat sub pleoape (praf); cînd sînt prelungite, permanente, trebuie să îndrepte spre o stare nevrotică — isterică sau spre o spasmofilie.

c) *După desfăşurarea lor* merită o privire specială tremurăturile care au apărut acut, intempestiv:

— în timp ce o tremurătură cronică, de durată, instalată în timp, persistentă, ridică probleme etiologice extrem de multiple (practic, toată etiologia posibilă a tremurăturilor, în genere; a se vedea tabelul respectiv);

— *o tremurătură care s-a instalat insolit, neaşteptat, acut,* ridică mai puţine probleme de diagnostic etiologic, dar mai importante, ea trebuie să îndrepte gîndul (şi cercetările) spre: senzaţia de frig (tremurătură de frig?), o emoţie vie, frică mai ales, un şoc nervos? (uneori tremurătura se poate declanşa după emoţie, cu întîrziere ca expresie a destinderii după starea de încordare); debutul unei stări infecţioase febrile cu frisoane? (malarie, pneumonie pneumococică, gripă, angină, erizipel, septicemie, angiocolită, infecţie urinară, colibaciloză etc.); un şoc anafilactic (alimentar, medicamentos?); după o injecţie de adrenalină, efedrină, amfetamină, oleu camforat în exces; după administrare de medicamente antidepresoare ori de litiu în exces?; sau poate fi vorba de o oboseală puternică epuizantă, de înfometare (hipoglicemie), de lipsa de drog ori de alcool la un dependent alcoolic, drogat; de sfîrşitul unui acces epileptic? dar ar mai putea fi vorba de o criză catecolaminică de feocromocitom, de o criză hipoglicemică (injecţie de insulină, înfometare, adenom pancreatic insulinic?), de un *derilium tremens* alcoolic, de o criză isterică ori nevrotică de stres, de o tremurătură inaugurală marcînd debutul uneia din cauzele de tremurături cronice; şi mai trebuie să ne gîndim încă (neuitînd acest lucru) la posibilitatea unei tremurături false, mimate, mincinoase, realizată voluntar de pacientul care vrea să înşele medicul, făcîndu-l să creadă că este bolnav. În majoritatea condiţiilor etiologice menţionate, tremurătura este însoţită de alte manifestări, este încadrată într-un tablou amplu, uneori destul de sugestiv, sau a apărut în anumite circumstanţe, care uneori se dezvăluie de la sine (alteori trebuie căutate, urmînd lista cauzelor posibile mai sus arătate). Tabelul anexat poate fi de folos în acest sens.

C) Contextul clinic al tremurăturilor, ansamblul manifestărilor conexe care le încadrează pot fi (şi sînt), de multe ori, foarte caracteristice şi sugestive, ajutînd diagnosticului. Astfel se întîmplă: — cînd boala Parkinson, boala Basedow, scleroza în plăci, scleroza laterală amiotrofică, amiotrofia primitivă progresivă (Aran-Duchene) sînt bine conturate; cînd pacientul este un cirotic evident, cu hipertensiune portală manifestă, circulaţie superficială abdominală, tulburări intestinale;

cînd tremurăturile apar în legătură cu crize de epilepsie sau de nevroză isterică clare; cînd este vorba de o senilitate avansată și însoțită și de alte manifestări de decreptitudine; — cînd pacientul este un alcoolic inveterat (mărturisit de el și exprimat de facies și întreaga mizerie a ființei lui); cînd s-a putut ajunge direct, ușor, la sursa toxică (prin condițiile de lucru într-o industrie cu mercur, plumb, arsenic, oxid de carbon, sulfură de carbon, bromură de metil, ș.a. ori prin descoperire de droguri, medicamente, obiceiuri abuzive revelatoare).

Două serii de manifestări contextuale eventuale pot avea uneori o valoare orientatoare: — cînd tremurăturile se însoțesc de alte mișcări (de tip coreic, convulsive etc.), nefiind deci pure, sau cînd sînt destul de neregulate, neritmice; trebuie însă să ne gîndim, ca posibilitate, la tremurături nevrotice, isterice, la boala Wilson, tremurături mercuriale, tremurături cerebeloase; și chiar la un *delirium tremens*; — iar cînd tremurăturile se însoțesc de agitație, furii, delir, gîndul trebuie să se îndrepte spre un substrat toxic eventual (accidental, spre exemplu gaze de eșapament), sau către substratul alcoolic (în care se poate ajunge la *delirium tremens*), în fine, la eventuale tremurături de înțărcare, la un drogat (lipsa drogului).

Dar dacă tremurătura apare ca un fenomen solitar, izolat, fără un context clinic bine manifestat, capabil să ajute orientării spre diagnosticul etiologic? La ce trebuie să ne gîndim în acest caz și cum trebuie procedat? Iată cîteva linii orientative:

— poate fi vorba, totuși de una din afecțiunile endocrine sau neurologice care produc tremurături, prezentîndu-se sub forme fruste, minore sau aflate la început; este nevoie, deci, de un examen conștiincios care să caute această eventualitate (ne gîndim la un Basedow sau hipertiroidism simplu dacă pacientul este un tînăr; sau la un Parkinson, la o senilitate, dacă pacientul este mai vîrstnic; la diferitele afecțiuni neurologice cunoscute ca tremorigene posibile);

— apoi, neapărat, ne gîndim la o eventuală stare toxică; un alcoolism ocult? (mai ales cu alcooluri tari, wisky ș.a., dar atenție căci acest lucru nu este totdeauna mărturisit), droguri? (atenție și aici, căci acestea sînt folosite totdeauna ascuns; și poate fi vorba de tremurături ale lipsei de drog), substanțe medicamentoase tremorigene? (amfetamine, consumate și ele ilicit poate, pentru a slăbi, ori pentru prepararea unor examene), sau poate neuroleptice, psihotrope, săruri de litiu ori preparate medicale care conțin mercur ori bismut, folosite îndelung, substanțe toxice industriale rămase nedescoperite încă? (atenție la condițiile de lucru: cu mercur, arsenic, plumb, CO, gaze de garaj, bromură de metil, sulfură de carbon ș.a.), o ciroză încă inaparentă clinic dar care a permis declanșarea unei encefalopatii amoniacale și iese acum la iveală sub acest aspect? (deci cercetări asupra ficatului), o eventuală boală Wilson? (revelator, inelul verzui periirian Kayser-Fleischer), un lues? (poate un prim semn de paralizie generală progresivă, rară azi, dar încă posibilă);

— în cele din urmă, dacă nici în aceste cauze nu s-a găsit explicația, trebuie văzut dacă nu este vorba eventual de tremurături neuro- sau psihodistonice (deci studiu vegeto-psihic al pacientului), de tremurături isterice (deci atenție la comportamentul actual și din trecut al pacientului: curiozități, bizarerii, mitomanie, teatralism etc.?), de tremurături esențiale, idiopatice, juvenile sau senile, de tremurături familiale (anchetă deci asupra ascendenților și colateralilor); în fine dacă nu este vorba de tremurături artificiale, voluntare, mimate, simulate, patomimice, false (în acest caz, urmărire „polițienească" a pacientului, observîndu-l mai ales în momentele cînd este singur și nu se crede observat); dar către unul, sau altul din diagnosticurile mai înainte menționate, opțiunea trebuie făcută cu extremă prudență și cu rezervă; căci s-ar putea să fie vorba totuși de începutul monosimptomatic al unei afecțiuni neurologice demielinizante, al unei boli Wilson, Parkinson, PGP, Basedow, al unor tremurături senile, dar al căror substrat real iese la iveală cu întîrziere (s-au văzut atare identificări tardive, după ani de zile, în care pacientul a purtat o etichetă de tremurături esențiale, funcționale, etc.; ba a putut fi bănuit chiar de mistificare sau măcar de exagerare).

Tabelul 84

TREMURĂTURI ÎN GENERE

Cauze posibile

Cauze fiziologice:

— frig;
— emoții, cu deosebire frica; stări de tensiune nervoasă emotivă;
— supraefort urmat de oboseală; (musculatură, mai ales);
— surmenajul nervos (uneori);
— nemîncare îndelungată, foame pronunțată cu sfîrșeală (hipoglicemie);

Cauze patologice:

— infecțioase: malaria, stări septicemice, pneumonie pneumococică, gripă, la început; infecții canaliculare (pielocistite, colangite, ș.a.), colibaciloză, etc. (tremurătura constituind în atari cazuri, frisonul inițial, acesta putîndu-se repeta încă, în unele din boli, ca malaria, septicemii, ș.a.);

— toxice uzuale: alcool, fumat, cafea, folosite abuziv, în exces;

— droguri toxice: morfină, hașiș, scopolamină, cocaină, ș.a. folosite în exces; dar tot așa, lipsa lor, în caz de dependență a pacientului;

— toxice industriale ca mercur, bismut, oxid de carbon, sulfură de carbon, bromură de metil, ș.a.;

— medicamente tremorigene ca amfetamine, colinergice, unele neuroleptice, antidepresoare triciclice, psihotrope, săruri de litiu în exces; apoi după injecții de insulină în supradozaj (hipoglicemie); după o injecție masivă de oleu camforat;

— autotoxice: encefalopatia portală (în ciroze cu hipertensiune portală și shunt porto-cav cu hiperamonienie); encefalopatie respiratorie (hipercapnică);

— endocrine: hipertiroidie în cadrul bolii Basedow, al unui adenom toxic tiroidian, tumori pancreatice cu hiperinsulinism- hiperglicemie;

— neurologice: boala Parkinson și parkinsonism postencefalitic, boala Wilson (degenerescență hepatolenticulară), paralizie generală progresivă, scleroză în plăci, scleroză laterală amiotrofică, afecțiuni cerebeloase (inconstant), epilepsie uneori (postacces);

— șoc anafilactic;

— stări nevrotice (isterică, anxioasă);

— senilitate;

— ereditate, determinism genetic (tremurături juvenile, esențiale, idiopatice, izolate).

Tabelul 84 (continuare)

O TREMURĂTURA ACUTA, APĂRUTA INTEMPESTIV

Ce poate fi? La ce trebuie gîndit?

— frison de frig? (uneori chiar la un curent slab de aer rece);

— frison nervos, prin șoc nervos, emotiv, de frică, spaimă? sau după trecerea șocului (de destindere)?

— injecție de adrenalină, amfetamină, efedrină; exces de cafea, de cafeină, de alcool? injecție de insulină masiv (hipoglicemie)?

— administrare de antidepresoare, neuroleptice, săruri de litiu?

— lipsă de drog sau de alcool, la un dependent?

— debutul unei infecții febrile? (malarie, pneumonie, gripă, infecție urinară, angiocolită, colibaciloză, septicemie, amigdalită?);

— o criză de delirium tremens?

— după o criză de epilepsie?

— un șoc anafilactic?

— o criză de hipoglicemie?

— o criză de feocromocitom?

— o criză nevrotică, isterică?

— o criză de tremor simulat, artificial, patomimic?

— în fine, poate fi vorba, eventual, de o tremurătură inaugurală, în cadrul uneia din bolile și afecțiunile cronice (toxice, endocrine, neurologice, ș.a.), care dau loc la tremurături prelungite, cronice; în care caz, tremurătura apărută insolit constituie un semn revelator (de aceea, este bine a aștepta, uneori, cu prudență, urmărind bolnavul, un oarecare timp, înainte de o pronunțare hotărîtă).

Tabelul 85

Orientare spre substratul etiologic al tremurăturilor după sediul și aspectul lor

Trebuie știut numai că orientarea aceasta are un caracter relativ; pentru că relațiile dintre substratul tremurăturilor și sediul și aspectul lor nu sînt absolute (și sînt dese excepții). De aceea, tabelul de mai jos servește doar sugestii de orientare și nu dă indicații absolute. Baza diagnosticului rămîne în examenul complet al bolnavului și în datele contextuale, care dau contur cert bolii, o individualizează.

MÎNA

Degetele mîinilor

— tremurături rapide, mici (de amploare redusă), de aceea evidențiabile deseori numai prin manevre speciale (hîrtia întinsă deasupra mîinilor întinse): hipertiroidism, respectiv boala Basedow, alcoolism (se manifestă mai ales în atitudini fixe sau în cursul mișcărilor active ale degetelor, ca scriere, numărare de bani etc.), paralizie generală progresivă (aceleași caractere ca la alcoolism);

— tremurături lente, de amploare mică sau mijlocie; boala Parkinson, parkinsonism postencefalitic (uneori pot fi însă neregulate, inegale, sau pot lipsi); alcoolism cronic (și acestea pot fi uneori neregulate inegale); senilitate;

— tremurături mari: în intoxicația mercurială (uneori).

Mîna în întregime

— encefalopatia portală (intoxicație amoniacală, în ciroza cu șunt porto-cav);

— mai rar, eventual, în insuficiența respiratorie cronică, insuficiența renală cu uremie, ateroscleroză avansată-decompensată; etilism neajuns la ciroză (dar cu hepatită cronică).

Prevalînd la rădăcina membrelor superioare:

— scleroza în plăci; intoxicația cu mercur (eventual, uneori).

Tabelul 85 (continuare)

Forme speciale:

— asemenea cu bătăile aripilor la păsări sau la fluturi (flapping tremor) în encefalopatia porto-cavă cu intoxicaţie amoniacală sau (mai rar) celelalte cauze arătate mai sus;

— gestul de numărat bani, de a rula o ţigare, de a bate în tobă, în boala Parkinson.

Raporturi cu mişcările voluntare, active:

— produse numai în cursul mişcărilor voluntare: scleroza în plăci şi scleroza laterală amiotrofică uneori (tremurături de amplitudine mare, mergînd pînă la dezorganizarea actelor respective: vărsarea unui pahar, care nu mai ajunge la gură etc.) şi alcoolismul cronic, paralizia generală progresivă, tremurăturile esenţiale (în care tremurăturile sînt de amplitudine mică, neîmpiedicînd mişcările active dar făcîndu-le să piardă din fineţea lor);

— tremurăturile de repaus sînt exagerate de mişcările voluntare, active: alcoolismul cronic, boala Basedow, intoxicaţia cu mercur;

— tremurăturile preced mişcările active (cînd muşchii intră în contracţie) dar dispar imediat după începerea acestora: în sindroame cerebeloase (uneori, nu totdeauna);

— tremurăturile sînt reduse sau anulate de mişcările active: în boala Parkinson (dar numai pentru un timp).

CAPUL

Capul în întregime:

— senilitate, forme juvenile, esenţiale; uneori în boala Basedow (cînd tremurăturile s-au generalizat); scleroză în plăci; rar în sindroame cerebeloase; rar în Parkinson (dar aci doar prin transmisie de la vibraţiile corpului, şi nu direct; adică în forme cu tremurături generalizate).

Faţa, gura, buzele:

— în alcoolism; şi în paralizia generală progresivă (mai ales cînd pacientul vorbeşte); (în paralizia generală mai ia uneori aspect de sugere a unei pastile: ticul pastilei);

— în boala Parkinson (luînd caracterul de mişcări ale unui „bot de iepure");

— în intoxicaţia cu mercur, în isterie (în care tremurătura este neregulată, variată şi variabilă de la o dată la alta, fără caractere speciale).

Limba

— în paralizia generală şi în encefalopatia amoniacală, portocavă, (limba prezentînd tremurături antero-posterioare, „trombon-tremor");

— în alcoolismul cronic, intoxicaţia cronică cu arsenic sau mercur, scleroza laterală amiotrofică, siringomielie-siringobulbie, atrofia musculară de origine spinală (Aran-Duchenne), scleroza în plăci, coree, Parkinson; în acestea tremurăturile fiind fibrilare;

— după administrare masivă de neuroleptice „incisive" ca neuleptil, terfluzine (în care caz se realizează chiar o diskinezie complexă buco-linguo-facială, tremurăturile fiind inegale, anarhice, ample).

Pleoape:

— tremurături spasmodice, pasagere, pot exprima o oboseală generală dar mai ales vizuală (după un exces de muncă cu ochii, în condiţii neprielnice de lumină, mai ales); sau poate o reacţie (±oboseală) la o sursă de lumină foarte vie; mai rar încă, poate fi vorba de un corp străin mic (praf) insinuat sub pleoape;

— tremurături prelungite pot semnala o spasmofilie sau o stare nevrotică isterică (la femele, semnul este sugestiv);

— iar un clipit des, tremulant, poate semnala şi el de asemenea o stare nevrotică-isterică; mai poate constitui un semn de intoxicaţie cu paration; sau de conjunctivită a pleoapelor;

Tabelul 85 (continuare)

— în fine, un clipit des, tremulant, la un individ care este supus unor întrebări (o anchetă, de exemplu) constituie des un semn că individul nu este corect, că minte (ar constitui aşadar un indicator psihologic util, mai ales în justiţie; dar trebuie privit totuşi cu rezervă, luat în considerare cu relativitate).

Pe deasupra tuturor legăturilor dintre localizare şi forma tremurăturilor pe de o parte şi cauza lor pe de altă parte, trebuie ţinută seama de două cauze mari, importante, care pot determina tremurături cu oricare din aspectele mai înainte arătate, pot îmbrăca oricare din formele mai înainte menţionate: sînt isteria şi simularea-mistificarea-minciuna.

Încît în toate cazurile de tremurături se vor avea în vedere şi aceste cauze posibile. Mai ales dacă nu se găseşte uşor o cauză organică evidentă, clară. Dar diagnosticul de tremurătură isterică sau mincinoasă nu se pune decît după eliminarea oricăreia din celelalte cauze posibile, printr-un diagnostic diferenţial eliminatoriu foarte pretenţios, minuţios.

CARE SÎNT EXAMENELE CARE TREBUIE FĂCUTE PACIENTULUI TREMOLANT, AŞADAR, PENTRU A AJUNGE LA REZOLVAREA PROBLEMEI DIAGNOSTICULUI ETIOLOGIC?

Clinic: — examen neurologic complet şi atent, vizînd atît sistemul piramidal (tremurătură senilă, lacunară, scleroză laterală amiotrofică, scleroză în plăci?), cît mai ales pe cel extrapiramidal (Parkinson, parkinsonism postencefalitic, boala Wilson?); neuitînd examenul pupilelor şi reflexele pupilare (PGP?), precum şi căutarea unui eventual inel pericornean verde Kayser-Fleischer (boala Wilson?) — examen visceral general, insistînd asupra ficatului, abdomenului (sindrom de hipertensiune portală + ciroză, adică encefalopatie portală? eventuală boală Wilson); apoi asupra aparatului respirator (insuficienţă respiratorie?); semne de hipertiroidie? — examen psihic vizînd eventuale stări de tensiune nervoasă, anxioasă; — o eventuală stare nevrotică isterică sau anxioasă; — examen neurovegetativ vizînd o eventuală labilitate, distonie, nevroză a acestui sistem (capabile a justifica măcar parţial, apariţia tremurăturilor).

Tot clinic, în cazul unei tremurături acute insolite: (în afară de cercetarea circumstanţelor: frig, emoţie, frică, stres, alcool, administrare de medicamente tremorigene, înţărcare de drog, criză de epilepsie?) se caută dacă există: — febră (frison inaugural într-o boală infecţioasă?), — hipertensiune arterială (şoc catecolaminic de feocromocitom sau de administrare medicamentoasă aminică), — urticarie sau edem Quincke (şoc alergic?), — transpiraţii mari (hipoglicemie, feocromocitom?).

Paraclinic (bineînţeles în raport cu sugestiile date de clinică, de orientările diagnostice evocate la tabloul simptomatic): teste hepatice (ciroză?), examen radiologic pulmonar (suferinţe respiratorii cu răsunet cerebral?), amoniemia (encefalopatie portală?), ceruloplasmina plasmatică (boala Wilson?), iodemie, colesterolemie, radioiodocaptare tiroidiană (Basedow?) reacţii pentru lues.

Tabelul 86

TREMURĂTURI DE DURATĂ

Diagnostic etiologic şi diferenţial-etiologic (de substrat)

Vîrstă, sex	Tremurătură-caractere 1	Manifestări conexe, nervoase, viscerale 2	Anamneză 3	Diagnostic prezumtiv 4	Date de confirmare 5
50—60 b=f	3—6 pe secundă, lent, amplitudine mică, medie; la mînă = numărare de bani; la picior = mişcare pedală; la gură = bot de iepure *nu* la cap (doar transmisie); În repaus, regulat: — scad în mişcările voluntare — cresc la emoţii, efort mintal, oboseală, mers	Rigiditate cu fixitate a corpului. Facies înţepenit („figé") de mască Dispariţia mişcărilor automate (la mers) Mers rigid cu picioarele tîrîte, aplecat înainte („spre centrul de greutate") Concomitent, semne extrapiramidale („roata dinţată" etc.) Salivaţie abundentă, ±bufeuri de căldură	Nimic Eventual un traumatism cranian?	BOALA PARKINSON	
10—30 b=f	3—6 pe secundă, lent, amplitudine mică; la început doar la mîini, apoi se generalizează; uneori coreiforme ±intenţionale În repaus; scad la mişcările active.	±Rigiditate, atitudine fixată Trunchiul în hiperextensie; antebraţe în flexie şi pronaţie membre inferioare în extensie±puerilism, euforie, emotivitate, ±rîs spasmodic +ciroză hepatică (des latentă; a o căuta!) +inel verde pericornean Kayser-Fleischer	±alţi membri în familie	BOALA WILSON	Ceruloplasmină plasmatică Semne paraclinice de afectare hepatică ±insuficienţă hepatică
Variate vîrste b=f	Ca mai sus, ritm variat, variabil, dar deseori mai fruste, mai necaracteristice, uneori tip coreoatetozic, deseori segmentar.	±rigiditate, facies fijat, cu suprimarea mişcărilor automate±mişcări oculare în crize automate (oculogire, etc.)... uneori + tulburări mintale	A fost precedată de o encefalită ±letargică	PARKINSONISM POSTENCEFALITIC	±glicorahie>

		uneori + tulburări mintale			
Bătrîni	Ca mai sus	pe fond de rigiditate, mers cu paşi mici, rigizi, ±semne piramidale (Babinski+, reflexe >) +semne de ateroscleroză	Eventual unui sau mai multe ictusuri mici în trecut	PSEUDO-BULBAR	
Indiferent	ca mai sus, tip parkinsonian	±rigiditate oarecare ±cefalee, astenie, tulburări mintale	Condiţii toxice de lucru	INTOXICAŢIE CO, Mn	
Indiferent	ca mai sus parkinsonian	±rigiditate musculară ±diskinezie buco-linguo-facială ±slăbiciune musculară, agitaţie, tulburări de somn etc.	Informaţii: uz de medicamente	NEUROLEPTICE Largactil, Nozinan, Melleril	
Indiferent	6—8 oscilaţii, relativ rapid, amplitudine mică; degete, miini, limbă, buze; mai ales în atitudine fixă, „de jurămînt"; scad cînd se adaugă nevrite generalizate, vii, ample în delirium tremens	+tulburări mintale, decreptitudine; coşmaruri, crampe musculare; facies buhăit, dificultăţi mintale; dureri la apăsarea maselor musculare (semne de impregnaţie etilică: halucinaţii, confuzie mintală etc.).	Consum abuziv de alcool	ALCOOLISM acut sau cronic sau momente de lipsă, carenţă, înţărcare	Alcoolemie> +semne paraclinice de afectare hepatică; gastrită hipoacidă
Indiferent	4—8 oscilaţii; la degete, miini, cap; ±maxilare; neinfluenţate de mişcări	+Labilitate neurovegetativă, vasomotorie, de puls, tensiune arterială, dermografism±labilitate psihică	Stresuri emotive? Stări de tensiune nervoasă? Fond nevropatic ereditar?	EMOTIVITATE LABILITATE N.V. NEVROZĂ	
Tineri m.a. Femei >b	vibrator 8—9 oscilaţii mai ales la miini, mai ales în atitudine fixă, neinfluenţat de mişcări	+tulburări vasomotorii, miini calde, umede; ±semne oculare (Graefe, Möbius, Stelwag)	±după emoţii, reumatism, angine, guşă, infecţii de focar ±lues,	HIPERTIROIDISM, BOALA BASEDOW, ADENOM TOXIC	Limfocitoză colesterolemie iodemie> radiocodocaptare> M.B.>
Indiferent m.a. 30—40 b f	oscilator, rapid, amploare mică; degete, buze (tic de pastilă), limbă (trombontremor). Mai ales la vorbă.	Reflexe deseori exagerate; mai rar abolite. Inegalitate pupilară. Semnul Argyll Robertson ± semne de lues visceral	Infecţie luetică în trecut (tinereţe)	PARALIZIE GENERALĂ PROGRESIVĂ	Reacţie BW+ (eventual cefalorahidian)

Tabelul 86 (continuare)

	1	2	3	4	5
Indiferent	Oscilaţii reduse, în repaus, rapide, de atitudine, exagerate de mişcări.	±Manifestări toxice, nervoase, digestive (stomatite, enterite, nefrite) ±disartrie ±hipertonie	Industrie de aparate măsură, piele, industria frigului	ANTIDEPRESIVE IMIPRAMINICE MERCUR BROMUR DE METIL	Examene toxicologice
	oscilaţii lente, parkinsoniene	±cefalee, astenie, tulburări mintale		CO;	Spectroscopie
	grosolană, inegală	±disartrie, somnolenţă, crampe, sete vie		Litiu	
Indiferent	Aspect de zbor de fluture la degete, mîini, „flapping tremor"	±depresiune, agitaţie, obnubilare, confuzie, ±ciroză, ascită, sindrom de hipertensiune portală ±tulburări intestinale	Hepatită acută cronicizată; ciroză	ENCEFALOPATIE PORTO-CAVĂ, AMONIACALĂ	
Indiferent	Mai ales membrele superioare, cap; la mişcările active („intenţionale"), de mare amploare	+semne de spasmodicitate, piramidale +semne cerebeloase +nistagmus, disartrie	±un moment infecţios, encefalitic?	SCLEROZĂ ÎN PLĂCI	
Indiferent	Mai ales la membrele superioare, cap+nistagmus static (în repaus) dar şi cinetic (în mişcări >)	+semne cerebeloase +semne după cauză (tumoră, abces, Wallenberg etc.)	variat după cauze, substrat	SINDROM CEREBELOS	
Indiferent	Oscilaţii variate ±capul uneori ±scrisul tremurat	—	Eventual alţi membri în familie	TREMOR ESENŢIAL FAMILIAL	
	O formă specială: *de atitudine*=numai în anumite poziţii ale corpului sau segmentelor; rămîne aşa, neevolutivă pînă la vîrste înaintate	Nimic altceva=monosimptomatic Atenţie: nu se produce totuşi o boală demielinizantă, o boală Wilson? (de urmărit deci).	Uneori după un traumatism cranian sau după un accident vascular cerebral sau cadrul sclerozei în plăci	TREMOR DE ATITUDINE	

Tabelul 87

TREMURĂTURI CU CARACTER ACUT, APĂRUTE INTEMPESTIV

Cauze posibile. Elemente de diagnostic etiologic

Tremurături. Caractere	Manifestări conexe. Cadru clinic	Anamneză	Diagnostic	Date de confirmare
1	2	3	4	5
Generalizată, difuză± mandibula (clănțănit!)	+Senzația de frig, paloare sau roșeață	Contact cu frig Ambianță de frig	TREMOR DE FRIG	Efectul bun al încălzirii
Localizat la mîini dar și generalizat	+Paloare ± siderare nervoasă + anxietate, panică Uneori apare după ce a trecut emoția, tardiv	Emoție-surpriză-șoc, mai ales frică!	TREMOR EMOTIV	Tahicardie, hipo- sau hipertensiune lipotimie
Generalizată	Uneori paloare, răceala extremităților hipertensiune arterială (catecholaminice, vasoconstrictoare) sau hipotensiune (fumat, neuroleptice) sau un grad de hipertonie ușoară (antidepresoare, săruri de litiu)	O injecție de adrenalină, efedrină, amfetamină, cofeină, oleu camforat. Exces de cafea, tutun, administrare de neuroleptice, antidepresoare, săruri de litiu în exces.	TREMOR CIRCUMSTANȚIAL: MEDICAMENTOS, IATROGEN, TOXIC	Modificările tensionale, circulatorii și musculare ...
Generalizată, neregulată, ±neritmică	+diferite alte mișcări anormale, involuntare; de tip coreic, spasmodic, bruxism; +agitație, obnubilare, confuzii, furii, care poate merge pînă la acte agresive, antisociale	Pacientul este un toxidependent: drog, alcool și acum este în lipsă, privat	TREMOR DE „ÎNȚĂRCARE DE CARENȚĂ“	Administrarea de alcool sau drog face ca tremurarea să dispară prompt; și agitația

Tabelul 87 (continuare)

1	2	3	4	5
Generalizată, dar mai ales la extremităţi	un fond de hipertonie difuză; pacientul murdar, eventual cu spumă± ±sîngerîndă la buze, cu privirea pierdută, vagă; obnubilat; eventual ud de urină, scăpată inconştient	Cu cîteva minute mai înainte a avut o criză convulsivă epileptică	TREMOR POSTCRIZĂ EPILEPTICĂ	•
Generalizată, amplă ±pseudocomiţială	+mişcări asociate, necoordonate +stare confuzională, delirantă ochi injectaţi; păr şi îmbrăcăminte în dezordine, facies vultuos +exală un miros de alcool	Vechi etilic cronic în degringoladă socială, mintală Recent, un exces alcoolic	DELIRIUM TREMENS	Uneori hipoglicemie. Bun efect uneori, al unei injecţii de glucoză, administrare de alcool.
Generalizată +senzaţie de frig („frison") ±clănţănit al dinţilor ±amplă	concomitent, temperatura se ridică ±bolnavul tuşeşte (în caz de pneumonie, gripă) ±are dureri în gît (amigdalită) ±dureri difuze, tulburări urinare, subicter, dureri în hipocondrul drept sau lombar, unilateral±herpes bucal etc.	Pacientul poate a mai avut asemenea crize. Se ştie bolnav de bilă, urinar?	FRISON INAUGURAL INFECŢIOS	Splina > examene speciale, radio pulmonar, leucocitoză, malarie, hemoculturi; probe hepatice. etc.
Generalizată dar de amploare redusă	concomitent: senzaţie de foame±imperioasă±impulsivă; ±agitaţie, nelinişte, transpiraţii profuze	Pacientul a primit o injecţie de insulină? este extenuat, nemîncat? Are suferinţe abdominale?	CRIZĂ DE HIPOGLICEMIE	Sîngele: hipoglicemie
Generalizată intensă	concomitent: cefalee puternică, paloare, iar mai tîrziu roşeaţă, transpiraţie (mai spre sfîrşit), dureri musculare difuze, concomitent hipertensiune arterială mare (25—30 mm şi 12—10 mm), cu tahicardie, hiperpulsatilitate		CRIZĂ DE FEOCROMOCITOM	Acidul vanilmandelic în urină crescut. Hipertensiune arterială mare în acces

	și 12—10 mm), cu tahicardie, hiperpulsatilitate			acces
Generalizată ca un frison	Concomitent: ±erupție uriticarină± prurit ±edem Quincke ±eritrodermie ±stare lipotimică	după o injecție de ser sau vaccin; după un aliment sau medicament netolerat	ȘOC ALERGIC ANAFILACTIC	±leucopenie ±eosinofilie
Generalizată, difuză dar cu repartiție inegală, variată variabilă	Concomitent: obișnuit și alte mișcări, de tip coreic sau convulsive, contracturi±agitație, țipete, plîns, invocări±sufocație Tabloul foarte complex, dramatic, impresionant (pentru profani)±teatralizat	Pacientul a suferit recent un șoc nervos amplu. Fond labil psihic și neurovegetativ, ±mitoman	CRIZA NEVROTICĂ, ISTERICĂ, ANXIOASĂ	Efect bun al sugestiei, persuasiunii (de la un medic capabil de așa ceva) sau manevre sugestive
Localizată sau difuză variabilă de la o dată la alta; variată deseori neverosimilă	Concomitent: stare generală bună. Nici o afectare viscerală. Nici un semn de atingere neurologică, deci nu există explicație organică și nici neuropsihică. Intenționalitate . . .	Pacientul urmărește unele avantaje? Constituție psihică perversă? Comportament asocial?	TREMOR SIMULAT? MINCINOS? PATOMINIC?	Observare îndelungată a pacientului (fără ca el să știe).

În cele din urmă:

dacă nu s-a putut stabili un diagnostic etiologic din cele de mai sus sau dacă se înclină către unul din ultimele două diagnosticuri, atenție! S-ar putea să fie debutul mai puțin obișnuit — intempestiv – al unei boli cu tremurătură cronică (tabelul celălalt) de aceia este bine a urmări un timp pe bolnav (diagnosticul pus inițial, rămînînd provizoriu).

Și dacă este vorba de tremurături acute, se mai pot căuta (tot în raport cu orientările sugerate de clinică): leucocitoza formula leucocitară (boală infecțioasă?), hematozoarul (malaria?), alcoolemia (delirium tremens?), glicemia (șoc hipoglicemic?), acidul vanilmandelic în urină (feocromocitom?).

Bineînțeles, că dacă tremurătura nu-și evidențiază cu ușurință substratul, la un anume pacient, este bine să se recurgă și la un consult cu neurologul, eventual endocrinologul; și poate mai bine ca pacientul să fie internat pentru un studiu amplu sistematic.

TRATAMENT

Baza tratamentului o constituie atacarea substratului etiologic. Farmacopeea modernă oferă însă și unele mijloace destinate tremurăturilor, capabile a le reduce sau chiar opri uneori.

Tremurăturile parkinsoniene sînt influențate favorabil azi de L-dopa (Larodopa, Ledopa ș.a.) care constituie medicamentul de bază actual. Bune efecte se mai obțin cu clorhidratul de amantadină și ceva mai slabe cu Trihexifenidil (Romparkin), Clorfenoxamină. Din medicamentele mai vechi: atropina în concentrații mari și în administrare progresivă (dar acest tratament este incomod şi comportă inconveniente şi riscuri). Azi se mai recurge la intervenţii chirurgicale stereotaxice.

Tremurăturile basedowiene trebuie tratate, pe lîngă antitiroidiene, şi cu sedative (bromuri, luminal) dar mai ales cu simpaticolitice şi betablocante (propranolol).

În *tremurăturile amoniacale* din encefalopatia porto-cavă, se atacă baza lor prin regim fără carne, clisme repetate, eubiotice intestinale (Mexaform, Saprosan), eventual antibiotice tetraciclinice, pentru cîteva zile numai (în vederea reechilibrării florei intestinale şi scăderea activităţii ei toxigene); în plus, glutamat de calciu, l-arginină, acid tioctic, glucoză şi vitamine în injecţii.

În caz de *boală Wilson* (degenerescenţa hepato-lenticulară), se administrează BAL (chelator pentru cupru, care stă la baza patogeniei); dar azi se preferă penicilamina (tot chelator, dar se pare, mai eficace).

În *tremurăturile toxice* se folosesc de asemenea chelatori (BAL, EDTA, penicilamină), mai ales cînd este vorba de săruri de mercur ori de mangan. Simptomatic, pentru tremurătura în sine, pot fi folosite, în combinaţie, L-dopa+propranolol+febarbamat (Atrium).

În *tremurăturile alcoolice* dă rezultate bune administrarea de complex vitaminic B în cantităţi mari şi/sau febarbamat (Atrium). În caz de *delirium tremens*, meprobamat în injecţii, (se va cerceta glicemia; dacă aceasta este scăzută, cum se întîmplă uneori, se adaugă administrare de glucoză, de preferat intravenos).

În *tremurăturile după neuroleptice*, pe lîngă suprimarea acestora, se recurge şi la antiparkinsoniene (din cauza patogeniei similare: neurolepticele acţionînd prin intermediul centrilor subcorticali striopalidali); bune efecte uneori şi prin Diazepam, anticolinergice.

Pentru tremurăturile emoţionale, anxioase, sînt de folos medicamentele neuroleptice, tranchilizante, administrate în doze mari. Printre acestea: Hidroxizin, Clordelazin, Levomepromazin, Tioridazin, Diazepam, Meprobamat în cantitate mare.

Betablocantele, utile şi ele, uneori.

Pentru tremurăturile nevrotice, isterice, tratamentul de bază rămîne tot psihoterapia, sub diferite forme.

În fine, *în tremurăturile esenţiale* (juvenile, idiopatice, izolate) bune rezultate se pot obţine uneori cu injecţii de vitamina B_6 sau cu Diazepam ± betablocante (rezultate bune dar inconstante, mai ales în tremurăturile zise de atitudine).

Dar cum nu numai diagnosticul etiologic al tremurăturilor poate fi uneori delicat, dificil, ci şi tratamentul acestora (acesta cerînd după cum se vede, mult discernămînt şi experienţă), este mai bine dacă în soluţionarea diagnostică şi terapeutică a tremurăturilor, mai ales cînd aceasta nu apare uşor, medicul internist-generalist nu acţionează singular, pe proprie iniţiativă, pe proprii cunoştinţe, pe proprie răspundere: este mai bine dacă recurge la ajutorul medicilor mai experimentaţi, consultîndu-se cu specialistul neurolog, endocrinolog şi chiar farmacolog.

TREMOFOBIE

Noţiune şi termen create de Meige (1908), tremofobia reprezintă teama de a tremura. Este deci o fobie a tremurării. Şi priveşte cu deosebire două localizări: capul şi mîinile.

După intensitate se disting patru categorii: — tremofobie simplă, care nu dă tremurături (ea fiind justificată prin existenţa de tremurături la părinţii pacienţilor şi prin teama acestora de a nu se îmbolnăvi şi ei); — tremofobie condiţionată de o perioadă de tremurături în trecutul pacientului şi de ideea că acestea ar putea reveni; — tremofobie pe fond de tremurături existente (de Parkinson, Basedow, scleroză în plăci, etilism, senilitate etc.), legată de ideea că acestea se pot sau se vor exagera; — tremofobie condiţionată de faptul că pacientul tremură cu uşurinţă la emoţii chiar mici.

În genere (cu rare excepţii), tremofobia duce la tremurarea individului respectiv, atunci cînd acesta trebuie să facă o mişcare sau chiar cînd este în repaus dar se află în societate, între oameni, considerîndu-se observat şi judecat de ei. *Fobia tremurării ajunge aşadar deseori la o tremurare fobică, obsesională, de anxietate,* care apare în condiţii de ambianţă socială şi anume cînd pacientul se teme de a nu fi remarcat că tremură şi a nu fi interpretat ca bolnav, senil, luetic, în decrepitudine. (Se stabileşte în realitate, un cerc vicios, fobia tremurării provocînd tremurătura fobică, iar aceasta întreţinînd fobia.)

Fobia tremurării este aşadar o *„fobie socială"* (Hartenberg), pentru că se produce în prezenţa altor oameni şi are ca substrat psihologic teama de opinia celorlalţi, de judecata lor + un temperament hiperemotiv, o constituţie anxioasă ± predispoziţie la tremor.

De aceea, tratamentul trebuie să vizeze atît fobia, obsesia, cît şi hiperemotivitatea, anxietatea: — eliminînd excitantele (cafeaua, fumatul, condimente), emoţii, oboseala, tensiune nervoasă, insomniile; administrînd psiho- şi vegetosedative, anxiolitice, tranchilizante; — psihoterapie activă, dinamizantă, pentru întărirea voinţei pacientului, dominarea emoţiilor, prin exerciţii de atitudine în aşa fel încît cu timpul reacţiile emotive să se uzeze, prin repetiţie şi obişnuinţă.

MIŞCĂRILE COREICE ŞI ATETOZICE

MIŞCĂRILE COREICE

Sînt mişcări rapide, bruşte, violente, dezordonate, neregulate, cu caracter de secuse tonice sau clonice, ample, care se produc continuu luînd aspectul unei gesticulaţii neîntrerupte, a unei agitaţii permanente, ilogice, curioase, caraghioase chiar („mişcări de păpuşe" sau „de paiaţă"), conştiente dar imposibil de oprit şi care se continuă şi în cursul mişcărilor voluntare, pe care le deformează, le alterează, mergînd pînă a le face imposibilă execuţia unor acte coordonate chiar simple (ducerea unui pahar la gură, spre exemplu, scrisul ş.a.). Membrele superioare sînt animate de mişcări în toate segmentele şi în toate direcţiile, cu asvîrliri şi zvîcnituri curioase, variate, bizare, necoordonate, dizarmonice, ajungînd la contorsiuni, la spargeri de obiecte; faţa, în permanentă agitaţie şi ea, cu contorsiuni ale buzelor, cu mimică în permanentă schimbare, făcînd necontenit grimase, uneori şi limba proiectîndu-se în afară; capul se mişcă, de asemenea, în toate sensurile; membrele inferioare în agitaţie continuă, cu mişcări dezarticulate, care schimbă necontenit atitudinea corpului şi care fac ca mersul să fie complet neregulat, incoerent, cu paşi inegali, genunchii încrucişîndu-se des; vorba sacadată, discontinuă, cu pauze şi eforturi de articulare, izbucniri şi poticniri, cu înghiţiri de silabe sau de sunete, ajungînd uneori la o gîngăveală greu inteligibilă. Toate acestea, suficient caracteristice pentru a identifica şi defini clinic mişcările coreice (făcînd ca ele să nu poată fi confundate cu nici un altfel de mişcări involuntare), nu pot fi oprite prin voinţă şi nici măcar diminuate, dar dispar în somn.

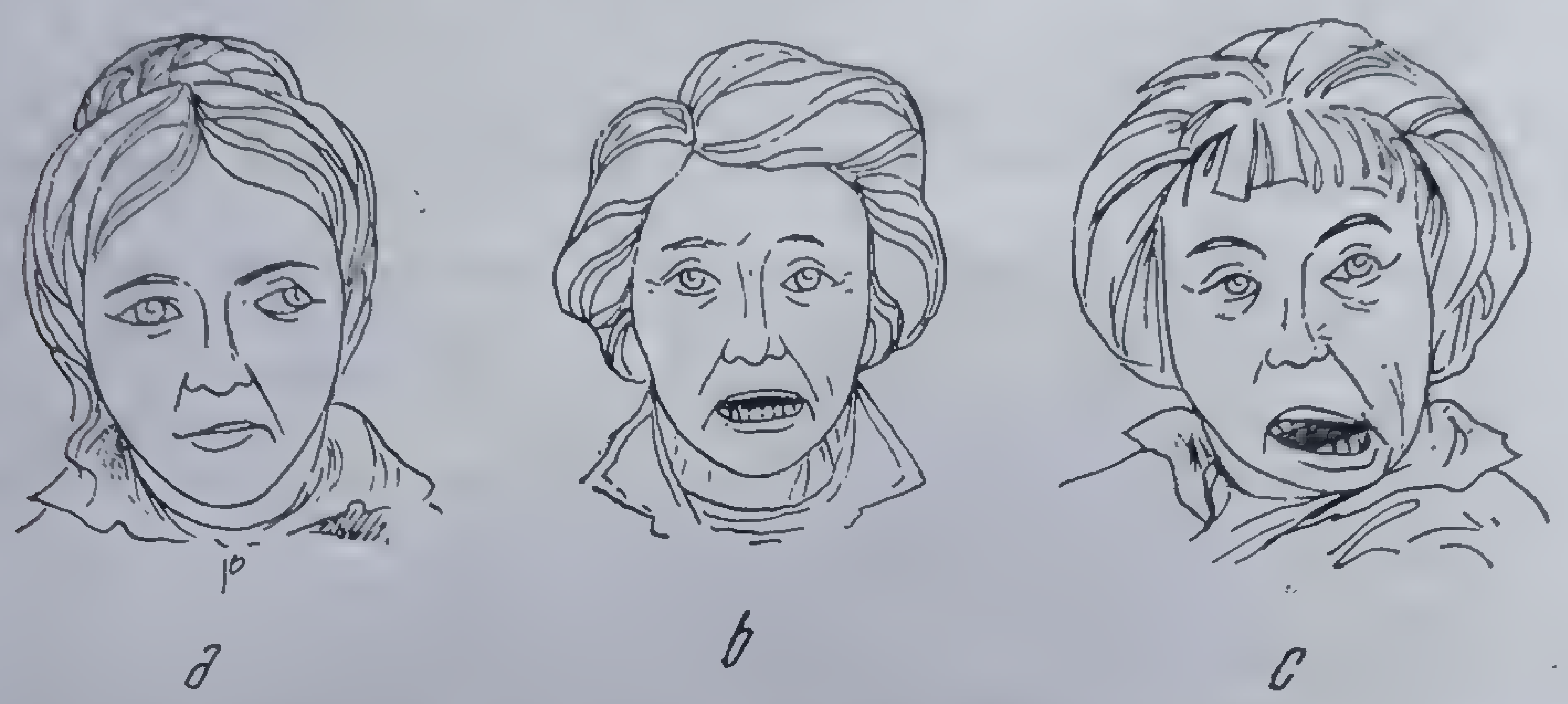


Fig. 49 — **Aspecte ale feţei, produse prin contracturi neregulate, anarhice, ale muşchilor ei, în Coreea Sydenham** ***(a, b, c)*****.**

Patogenic, este vorba de leziuni ale nucleilor striaţi (cuprinzînd uneori şi formaţiile talamice, subtalamice, nucleii lenticulo-caudali).

Etiologic, este vorba, de cele mai deseori, de o infecţie reumatismală cu localizare în nucleii striaţi (boala denumită coreea Sydenham); mai rar de alte infecţii (virale, encefalită letargică, lues?); în fine de procese degenerative (în formele ereditare şi în cele cronice).

Diagnosticul pozitiv este uşor, simplu, fără probleme, în forma tipică a mişcărilor: acestea sînt atît de caracteristice şi au o individualitate atît de clară, încît nu pot fi confundate cu nici una din celelalte mişcări involuntare (tremurături, mişcări atetozice, mioclonii, ticuri ş.a. care au alte caractere). Doar două condiţii etiologice mai rare, pot crea confuzii: unele tremurături devenite anarhice, din *alcoolismul acut, ajuns eventual la delirium tremens* (dar aici impregnaţia etilică se impune prin miros şi prin celelalte fenomene proprii) sau unele tremurături neregulate din anumite hipertiroidii (rare, Rosin). Şi încă alte două condiţii merită a fi luate în considerare: *isteria* şi *mistificarea-simularea* (în acest caz, însă, aspectul contrafăcut, artificial, al mişcărilor, se dezvăluie pînă la urmă, unei observaţii medicale perspicace şi competente).

Mai greu de depistat sînt *mişcările coreice, cînd ele sînt fruste*, mai ales la copii; părinţii se plîng de instabilitatea motorie a copilului, de nervozitatea lui (şi s-ar putea ca şi medicul să fie antrenat într-o astfel de confuzie); dar observarea atentă a copilului pus în repaus, descoperă mişcările şi caracterul lor şi constată că nu este vorba de nervozism, ci de mişcări coreice.

În **diagnosticul etiologic** se iau în considerare trei categorii de stări patologice: — în primul rînd coreea reumatismală (zisă coreea Sydenham) boală autonomă, care domină patologia acestui capitol (la copii sau adolescenţi, mai ales, dar uneori şi la adulţi, gravide, precedînd sau însoţind uneori alte boli infecţioase comune; însoţită uneori de febră, leucocitoză, artralgii; prinderea endomiocardului ca în infecţia reumatismală articulară); — apoi *diverse coree cronice* (capitol confuz, în care intră coreea Huntington, cu tulburări mintale, coreea bătrînilor, coreea cronică a copilăriei, coreea polimorfă a degeneraţilor, Brissaud); — în fine, posibilitatea unor *coree zise simptomatice* (post hemiplegică, în tumori cerebrale, meningite localizate, după neuroleptice, sifilis ereditar?).

O mare importanţă sub raportul diagnosticului etiologic o are recunoaşterea cît mai precoce a coreei reumatismale Sydenham, înainte ca ea să prindă inima şi să lase leziuni definitive valvulare; căci cu un tratament antireumatismal intens, precoce, acestea pot fi evitate. Deci primul gînd se va îndrepta spre această etiologie (mai ales la tineri, dar şi la adulţi, gravide, febrili, în cazuri survenite în cursul unor boli infecţioase). Pentru celelalte forme, neclare etiologic, în caz de îndoială este bine să se recurgă la consultarea unui neurolog, al unui infecţionist, eventual al unui pediatru.

MIŞCĂRILE ATETOZICE

Sînt mişcări lente, aritmice, de mică amploare, continue, limitate la extremităţile superioare şi (uneori) la faţă (deosebindu-se astfel, în mod net, de mişcările coreice): la degetele de la mîini, ele iau un caracter vermicular, tentacular, de reptaţie, iar mîna în ansamblu ia poziţii bizare, curioase, variate şi variabile; în fine faţa este afectată de diverse grimase; sînt exagerate de emoţii şi de mişcările voluntare, scad în repaus şi dispar în somn. Destul de des sînt asociate cu mişcări coreice creind mişcările coreo-atetozice.

Patogenic sînt condiţionate de leziuni ale striatului, care sub raport *etiologic* pot fi produse de infecţii virale encefalitice sau de procese degenerative. (Pentru diagnostic de precizie se apelează la neurolog.)

TRATAMENT ÎN MIŞCĂRILE COREICE ŞI ATETOZICE

Mişcările coreice din cadrul coreei Sydenham (reumatismală) necesită, în primul rînd, tratament antireumatismal (salicilic, cortizonic) şi încă foarte urgent şi intens, urmărind prin aceasta împiedicarea sau blocarea leziunilor endomiocardice. Se caută şi se asanează o eventuală infecție de focar. Tratamentul se continuă multă vreme cu antibiotice depozit, împotriva streptococului. Pentru mişcările propriu-zise Tioridazin (5—30 mg pe zi), Tifluoperazină (2—5 mg/zi), Clordelazin (1—3 mg/kilo/corp/zi), Majeptil (tioproperazină, 1—5 mg/zi), Haloperidol (1—2—5 mg), rezerpină (1/8—1 mg).

Pentru mişcările din coreea Huntington, aceleaşi medicamente de mai sus, antikinetice (Clordelazin, Haloperidol etc.), dar în doze mai mari (hotărîte, de preferință, de neurolog).

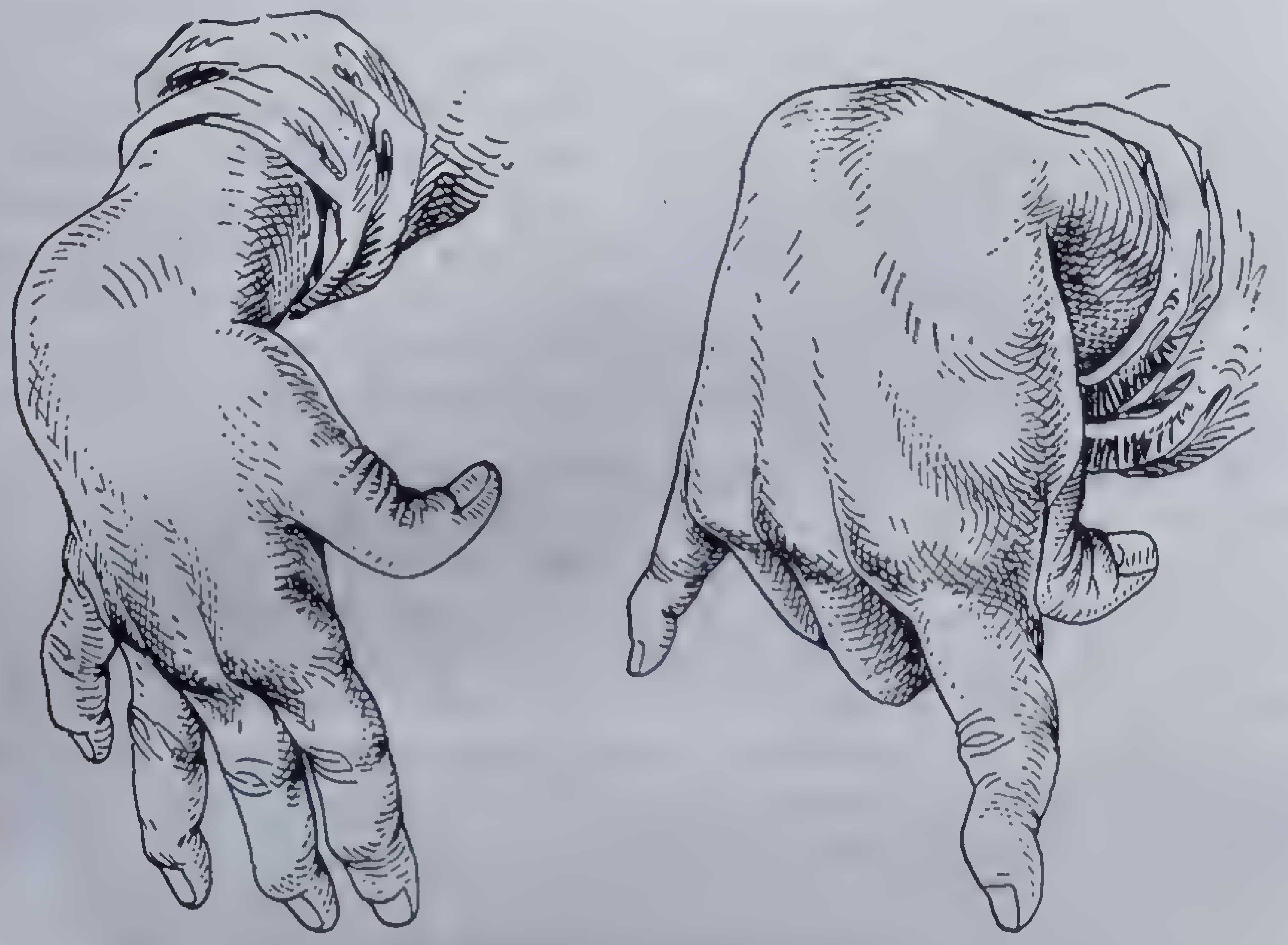


Fig. 50 — Contracturi şi mişcări involuntare ale mîinilor şi degetelor, în atetoză.

Şi pentru mişcările atetozice se încearcă aceleaşi mijloace. (Dar rezultatele sînt mai slabe. Şi aici: sfatul neurologului.)

SPASMELE MUSCULARE

Sînt contracturi pasagere, de scurtă durată, sistematizate, limitate la unele grupe musculare, care se produc discontinuu şi totdeauna cu aceleaşi caractere, creind o mişcare, un gest, o atitudine ce se repetă, de fiecare dată reproducîndu-se identic. După localizare şi/sau după condiționalitate, sînt cîteva cu o identitate specială.

SPASMUL FACIAL

De cele mai deseori unilateral (adică hemispasm facial), constă în plisarea feței, devierea comisurii, închiderea ochiului. Este datorit iritației nervului facial şi este determinat fie de afectarea nervului propriu-zis (precedînd o paralizie a frigore sau urmîndu-i), fie de o afectare a centrului (în afecțiuni pedunculare și/sau protuberanțiale, tumori ponto-cerebeloase etc.). Uneori, cauza poate rămîne necunoscută (spasm esențial Meige-Brissaud; spasm labil congenital Variot). Există și o formă dureroasă, care nu trebuie să fie confundată cu nevralgia de trigemen. Uneori, peste spasmul mușchilor feței se adaugă miokimii, constînd în mișcări fibrilare și vermiculare (în cele de origine centrală, nu în cele de origine periferică: semn distinctiv).

SPASMUL PLEOAPELOR

Poate avea cauze locale: o iritație prin praf sau alt corp străin, eventual o excitație luminoasă puternică (lumină vie).

Poate fi condiționat de o leziune centrală, un proces în nucleii respectivi: o encefalită (deseori în cea epidemică), în care caz spasmul este de obicei unilateral, fruntea este plisată, pleoapele contractate, prezentînd mici fibrilații, rezistînd la încercările de deschidere; sau poate fi vorba de un spasm toxic, în intoxicația cu chinină (care lezează nucleii) sau de un spasm isteric; în aceste din urmă cazuri spasmul este bilateral și ± simetric.

TORTICOLISUL SPASMODIC

Constă în crize de contractură în domeniul cervico-cefalic (în mușchii trapez și sternocleidomastoidian), uneori dureroase, durînd 10—30 de secunde, foarte puternice, greu de învins, deviind capul lateral și înapoi, după care acesta revine la poziția inițială, totul reproducîndu-se la intervale variate (uneori rar, alteori subintrant); mișcările pot fi influențate de sugestie, uneori (de aplicarea degetului pe bărbie, spre exemplu). Este legat de afectarea nucleilor striați de partea opusă. Există și un așa-numit torticolis mintal (Brissaud), la psihastenici.

DEVIAȚIA CONJUGATĂ A CAPULUI ȘI OCHILOR

Constituie o formă specială între spasmele musculare, apropiată oarecum de torticolisul spasmodic. Survine în accese paroxistice cu durată mai lungă (ore, în genere) și a fost semnalată pentru prima dată de Marinescu în 1925, în stările parkinsoniene postencefalitice. Se însoțește, în acces, de accentuarea hipertoniei trunchiului și membrelor, de transpirații; este, uneori, influențată în bine prin sugestie, dispare în somn și după o injecție intravenoasă de scopolamină-hioscină sau de atropină. Uneori, această deviație se produce înapoi, spre ceafă, și constă în hiperextensia capului și a trunchiului ± deviația ochilor ± ±trismus minor, fiind legată tot de afectarea nucleilor striați.

SPASMUL DE TORSIUNE

Constă într-o contractură puternică a corpului în întregime sau a unei mari părți din el, cu hiperlordoză (mai rar, cifoză sau scolioză), cu torsiunea trunchiului, a antebrațului care este în pronație, cu flexiunea degetelor şi torticolis, care se accentuează în crize, supraadăugîndu-se spasme ± dureroase, contorsiuni variate, mai ales ale trunchiului şi rădăcinilor membrelor, ducînd la poziţii curioase (de aici, denumirile iniţiale de distonie de atitudine, sau de disbazie lordotică). În plus:

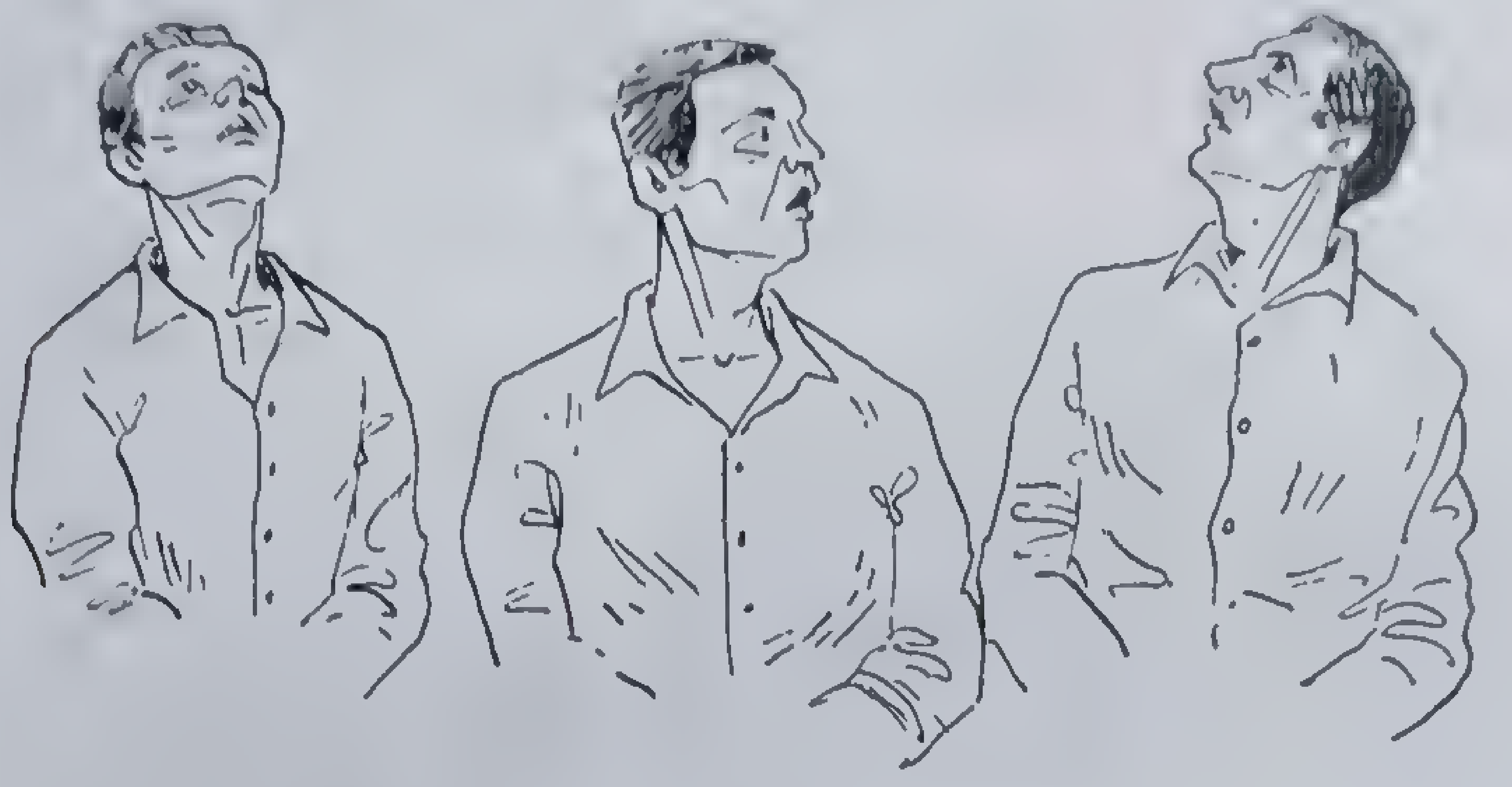


Fig. 51 — Deviaţie conjugată a capului şi a ochilor, în parkinsonismul postencefalitic (după Marinescu).

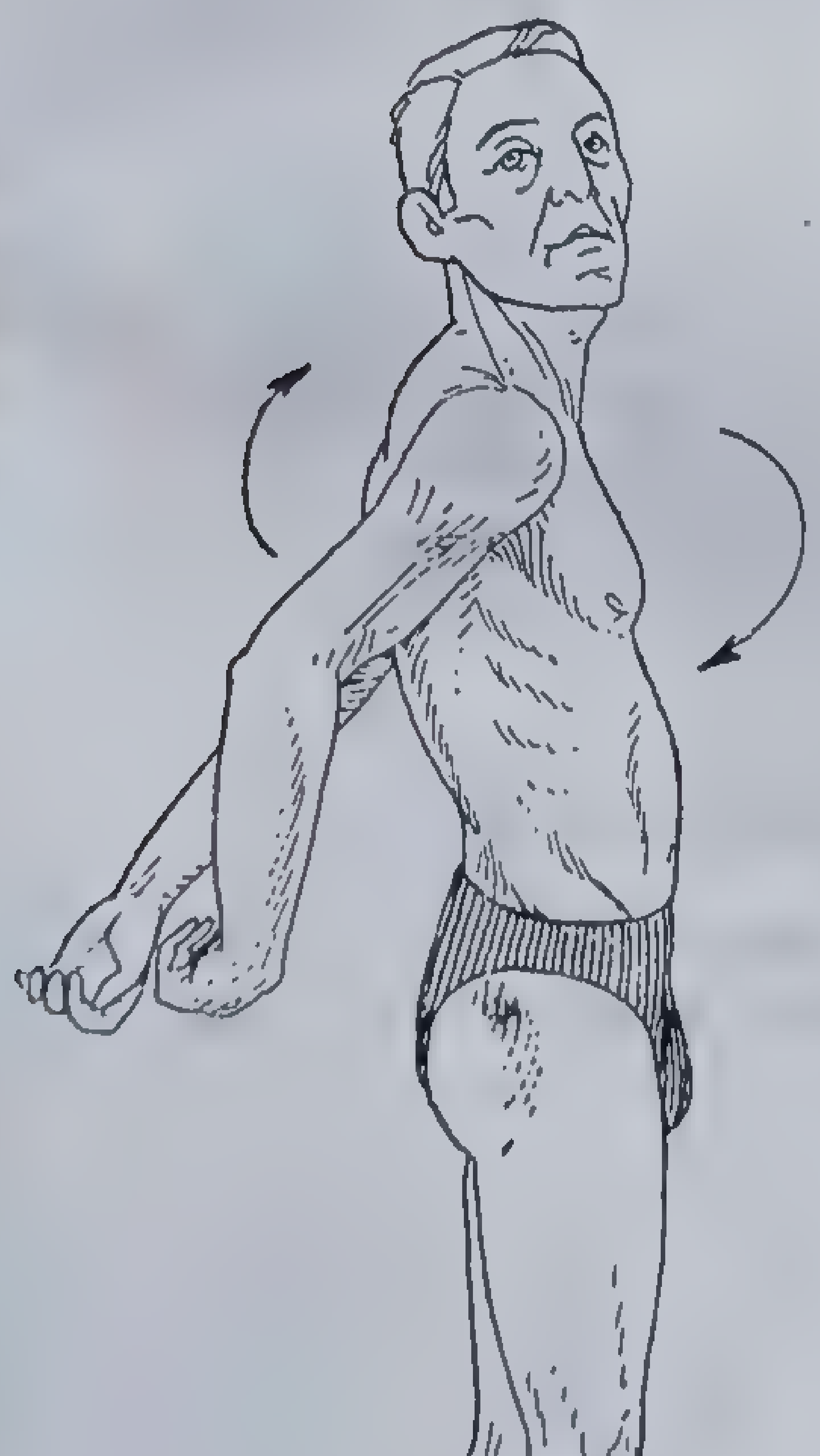
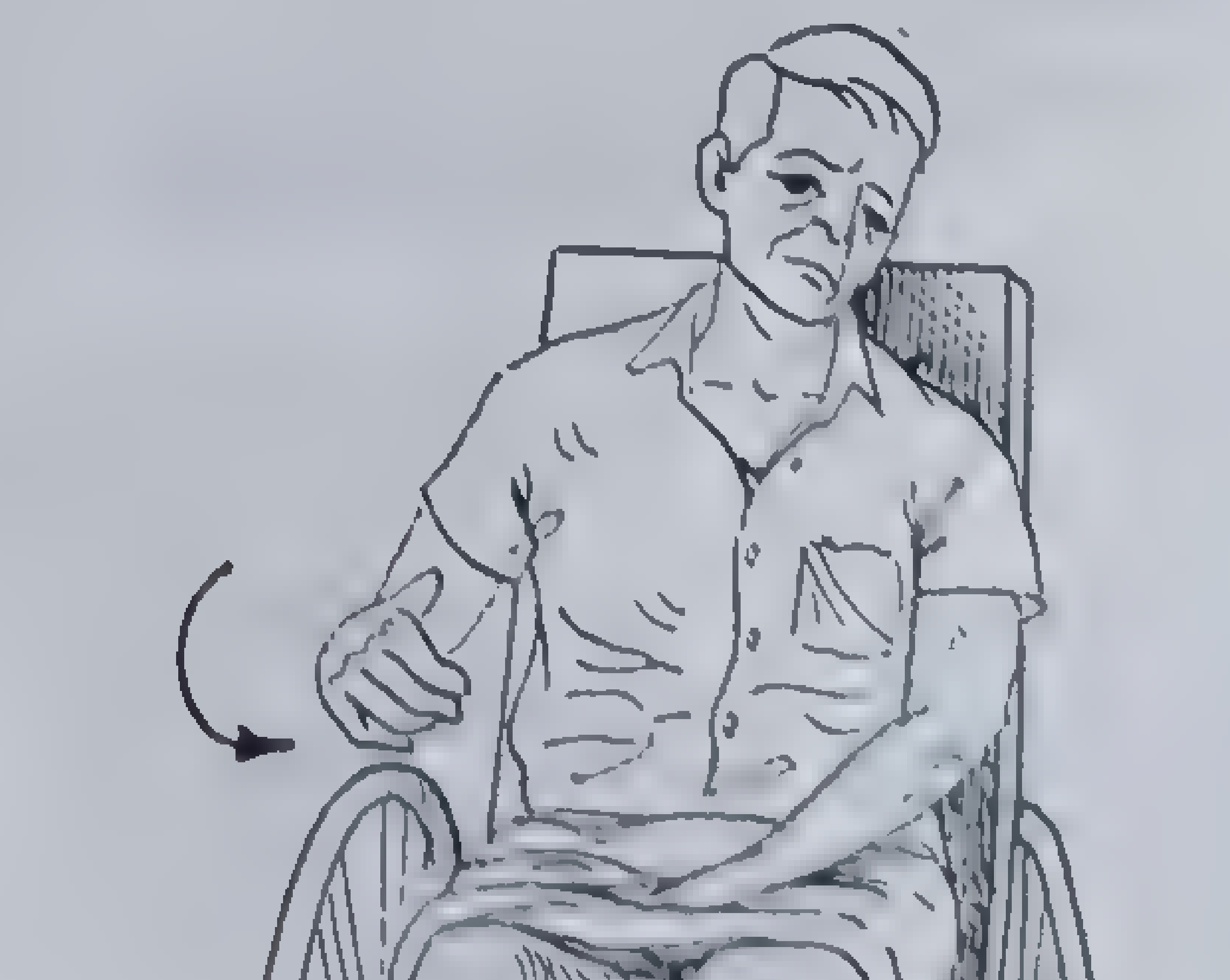


Fig. 52 — Spasm de torsiune (după L. Rimbaud).

Fig. 53 — Hemibalism drept (cu hemiplegie stîngă) (după D. Paulian)



emotivitate crescută, tulburări de caracter, deficit intelectual. Etiopatogenic, leziuni ale nucleului lenticular, unilateral, prin procese variate (vasculare, inflamatorii, degenerative, uneori ereditare).

HEMIBALISMUL

Este constituit din mişcări bruşte, violente, ilogice, de amplitudine mare, de o parte a corpului, afectînd un segment mare, unilateral (trunchi, rădăcina membrului superior, uneori şi gîtul) dar zguduind corpul în întregime printr-o mişcare de rotaţie care răsuceşte trunchiul, atît de intensă încît uneori bolnavul îşi pierde echilibrul. Mişcările pot persista uneori şi în somn. Substrat: leziuni ale corpului Luys, controlateral, de obicei de ordin infecţios.

SPASMELE FUNCŢIONALE, PROFESIONALE

Sînt contracturi localizate de obicei, la extremităţile care efectuează anumite acte profesionale (la mîini, la degete, în genere), producîndu-se în cursul acestora (şi nu al altor mişcări sau acte), ducînd la crisparea degetelor şi/sau mîinii în întregime, făcînd astfel imposibilă efectuarea pînă la sfîrşit a actului profesional început (blocîndu-l); uneori însoţindu-se de dureri.

Cea mai frecventă şi mai cunoscută este aşa-numita *crampă a scriitorilor* (termenul de crampă nu corespunde, în realitate, decît cazurilor mai rare, care se însoţesc de durere). Mai există apoi, *crampa (sau mai bine spasmul), violoniştilor, pianiştilor, dactilografelor, strungarilor, mulgătorilor, chitariştilor, scrimeurilor* etc.

Survin mai ales la tineri (25—30 de ani), bărbaţi, care activează conştiincios (scris mult, regulat, îngrijit; sau exerciţii multiple la vioară, pian etc.); uneori, în legătură cu un moment de surmenaj, de hiperactivitate, de efort abuziv, poziţii vicioase; alteori, în legătură cu un moment emoţional, un stres psihic, un şoc moral, mai ales depresiv; în genere, la indivizi cu o structură psihică specială obsesivă, fobică, abulică, cu un fond emoţional-nevropatic important. Spasmele sînt accentuate, de concentrarea atenţiei asupra actului respectiv şi sînt atenuate, deseori, prin distragerea atenţiei pacientului. De aceea, deşi s-au emis diferite supoziţii patogenice, dintre toate cea mai plauzibilă pare cea psihogenetică. Nu se poate exclude totuşi şi existenţa unei eventuale leziuni striate minime: pentru că, nu rareori, la spasmul profesional se asociază tulburări de vorbire, manifestări de tip parkinsonian, tulburări de deglutiţie, de mimică (care pledează pentru un substrat organic mai difuz subcortical), iar în unele cazuri rare s-a putut evidenţia un lues nervos (Paulian).

Putînd îmbrăca forme diverse (spasmodică, paralitică, tremurîndă, algică) spasmele profesionale pot fi confundate, uneori, cu alte afecţiuni neurologice. Este nevoie deci, de oarecare atenţie pentru a evita atare confuzii. Diagnosticul diferenţial trebuie să aibă în vedere în acest sens: crampele saturnine, crizele de tetanie, scleroza în plăci, miotonia congenitală Thomson, crampele-spasmele isterice.

TRATAMENTUL ÎN SPASMELE MUSCULARE

În torticolisul spasmodic pot fi de folos clorhidratul de amantadină 300 mg+Haloperidol 1—12 mg; şi tot aşa, acţiuni sugestive (gestul antagonist, de a pune degetul pe bărbie, care are de obicei o acţiune corectoare evidentă, demonstrînd prin aceasta, importanţa adausului sugestiv, în patogeneza bolii); eventual chiar sugestie dinamică şi hipnoză.

Spasmul de torsiune beneficiază şi el, uneori, de tratamentul modern antiparkinsonian cu L-dopa (de la 125 mg×3 ori pe zi, în sus).

Hemibalismul este influenţat în bine, uneori, de Romparkin, de Majeptil, Haloperidol, rezerpină (dar este bine, ca în ce priveşte recomandarea şi dozele, să se recurgă la experienţa neurologului).

Cît priveşte *spasmele funcţionale* şi cu deosebire crampa scriitorului, nici o terapie medicamentoasă nu s-a arătat a fi eficace: nici antiparkinsoniene, nici sedative etc. La fel cu mijloacele fizico-terapice: galvanizări, ionizări iodurate, masaje etc. Uneori, rezultate s-au obţinut cu tratamentul antiluetic, în puţinele cazuri în care la pacient s-a descoperit un lues (nu este de prisos, deci, a căuta o atare etiologie). S-au mai citat cîteva bune rezultate obţinute prin piretoterapie (rare şi ele şi nu totdeauna durabile). Rezultatele cele mai bune (dar inconstante şi ele) se obţin printr-o terapie complexă, insistentă, tenace, în care se combină reeducarea funcţională (a scrisului, viorii etc. prin diverse metode) + voinţă activă + psihoterapie (şi aceasta sub diferite forme şi mijloace: psihanaliză, narcoanaliză, dar mai ales metoda modernă a relaxării). Cu condiţia de a fi aplicate de buni specialişti, îndelung, cu răbdare. Deseori, însă, bolnavul trebuie să se resemneze schimbîndu-şi profesia. (La noi e cunoscut cazul unui violoncelist, devenit dirijor celebru.)

CRAMPELE MUSCULARE

Sînt spasme musculare dureroase de scurtă durată, de obicei de mai multe secunde (uneori minute), repetîndu-se însă paroxistic, la intervale variate.

Trebuie deosebite, printr-un diagnostic diferenţial filtrant, de diferite alte suferinţe musculare sau nervoase, dureroase sau nu, cu care pot fi uneori confundate (lucru care trebuie evitat): — mialgii şi miozite (în care durerea este continuă şi nu există spasm-contractură a muşchiului); — contracturile prelungite, continue, permanente, din anumite boli generale cu răsunet muscular ca: tetanos, intoxicaţie stricninică, sindromul omului rigid *(stiffman syndrome)*; — contracţiile musculare tonice de origine nervoasă centrală, în genere nedureroase (hemiplegie sau paraplegie spastică, rigiditatea parkinsoniană, celelalte spasme musculare de origine nervoasă mai înainte citate); — nevralgii, nevrite, miopatii diverse ş.a. (în care, în genere, lipseşte, spasmul muscular).

Etio-patogenic: — *Ischemie cu hipoxia muşchiului,* cînd acesta activează (la mers spre exemplu, constituind aşa-numita claudicaţie intermitentă), produsă prin leziuni arteriale obliterante sau prin compresiuni arteriale obstructive sau chiar numai printr-un spasm arterial prelungit, de oarecare durată; — *tulburări hidroelectrolitice generale cu răsunet asupra metabolismului muscular* (deshidratări, hipocalcemie, hipomagneziemie, hiponatremie, hipokaliemie, cu consecinţe în mineralizarea celulei musculare), legate de variate procese patologice, endocrine (suprarenaliene, paratiroidiene, chiar tiroidiene; apoi diabet zaharat iar la femeie, sarcina sau climacteriul); în stări toxice sau infecţioase, sau viscerale (cu diaree, vărsături masive, transpiraţii profuze etc.); mai rar în unele afecţiuni neurologice organice; — apoi *tulburări minerale sau enzimatice avînd loc direct şi singular în muşchi* (dezechilibre acetilcolină — colinesterază, hipokaliciţie ş.a.), încă insuficient clarificate; — *în fine tulburări complexe, mixte* (circulatorii + metabolice celulare + diselectrolitice ş.a.), legate, deseori, de o suprasolicitare musculară, cu oboseala, epuizarea, acidifierea muşchiului, cu ruperea echilibrului între procesele aerobe-anaerobe etc. (aşa se face că torticolisul spasmodic, spasmele funcţionale profesionale etc. iau uneori caracter de crampă, prin adăugarea durerii).

Printre cauzele posibile, care trebuie luate în considerare, mai întîi pentru frecvenţa lor relativă: supraantrenamentul sportiv sau munca excesivă a unui segment, a membrelor inferioare prin marşuri prelungite; transpiraţii abundente, diaree profuză, vărsături repetate, apoi o stare de tensiune anxioasă; tetania-spasmofilia (care produce, în genere, spasme de o formă specială: mîna de mamoş, spasm carpo-pedal; dar care uneori pot fi şi de aspect banal, nesugestiv), nevrite toxice.

Pentru *crampele care apar mai ales noaptea,* trebuie luate în discuţie: nemişcarea îndelungată (şederea pe scaun ore întregi, în avion spre exemplu), tulburări de somn, la cei cu edeme de stază cînd acestea se retrag, varice (eventual chiar inaparente), picior plat, diabet, uneori după administrări îndelungate de diuretice, miodistrofii.

Tratamentul se adaptează, în genere, condiţiilor etio-patogenice. În *crampele de mers* (claudicaţie intermitentă, ischemică), se administrează vasodilatatoare, fizioterapie, căldură blîndă prelungită, continuă. Şi se încearcă, pe cît posibil, corectarea defectului arterial ischemiant; medicamente antiateroscleroase, terapie antiinfecţioasă cînd în cauză este un factor inflamator ş.a.m.d.

În *crampele diselectrolitemice* (inclusiv cele din insuficienţa suprarenală şi din diabet) se procedează la corectarea tulburărilor, căutîndu-se a se stabili la fiecare pacient, caracterul acestora (evident că acest lucru nu poate fi făcut bine decît într-un spital). Pînă la internare se caută ca măcar pe baza datelor clinice să se corecteze eventualele pierderi de apă şi/sau sare (la cei care transpiră mult); şi se pot încerca prin tatonare administrări de săruri de calciu şi de magneziu intravenos (clorură sau gluconat de calciu, sulfat de magneziu). Tatonînd, mai pot fi de folos încă: anxiolitice moderate, vitamina B_1 în injecţii; eventual şi B_6; poate chiar şi B_2, E, dar mai ales clorochina.

În *crampele nocturne:* bune rezultate, deseori, cu chinină în doze mici (sulfat sau mai bine bromhidrat de chinină 0,20 g înainte de culcare); apoi ridicarea la un nivel mai înalt a picioarelor; poate încă, aspirină, luminal, atropină, flaxedil (galamină), de încercat, diazepam.

TICURILE

Sînt mişcări convulsive bruşte, intempestive, instantanee, independente de voinţă şi imposibi de oprit prin voinţă, produse prin contracţia involuntară a unui grup muscular, armonioase în ansamblul lor, reproducînd, în mod obişnuit, un gest reflex sau automat al vieţii curente şi repetîndu-se stereotip, mereu la fel. Unele sînt tonice, altele clonice şi sînt de o varietate enormă, unice sau multiple, cu evoluţie capricioasă, incertă, variată. Sînt mai totdeauna exagerate de emoţii, de stările de tensiune nervoasă; dispar în somn şi pot fi uneori vag atenuate (dar nu total oprite) prin concentrarea voinţei, prin încordare nervoasă în acest sens, prin respiraţii profunde.

Trebuie deosebite (deci *diagnostic diferenţial*) de hiperkineziile de origine cerebrală (coree, atetoză, hemibalism, torticolis etc.) mai înainte menţionate.

Etio-patogenic: se produc mai ales la băieţi, bărbaţi: de obicei pe un teren nevropatic, la un pacient cu tulburări de comportament, nervozitate, anxietate, insomnii, desrădăcinare familială, chiar delincvenţă, deşi de multe ori cu calităţi intelectuale normale; deseori, pe un fond ereditar neuropsihiatric, într-o familie nevropată, dezbinată; uneori şi pe un fond spasmofil (Klotz). Iar apariţia lor coincide deseori cu (şi este explicată prin) un stres emoţional, o senzaţie neplăcută, o situaţie neaşteptată, un conflict psihologic, de obicei familial. Numai rareori pot avea un substrat organic: exemplu, ticul pastilei din paralizia generală progresivă (descris de Obregia); sau pot fi legate de anumite medicamente: amfetamine, apomorfină, neuroleptice, Levodopa.

Există şi o formă generalizată, de ticuri multiple, complexe, variate, realizînd o adevărată boală, *boala ticurilor*, (individualizată de Gilles de la Tourette). Pacientul prezintă numeroase şi variate contracturi instantanee, dînd naştere la o infinitate de mişcări bizare, scăpînd oricărei descripţii (Trousseau), care ar putea fi confundate cu mişcările coreice. (Atenţie, deci!). Totul pe un fond de tulburări .mintale (frecvent), concretizate prin coprolalie, ecolalie, acte curioase, ca eructaţii, sforăieli, strigăte nearticulate, lătrat, care uneori se accentuează progresiv mergînd spre demenţă, spre descompunere psihică, morală.

Tratamentul este destul de greu şi şansele de vindecare destul de reduse, date fiind şi condiţiile mintale de fond pe care se dezvoltă ticurile. Mai ales boala ticurilor intră cvasitotal în domeniul psihiatriei. Se pot încerca totuşi: limitarea excitaţiilor tulburătoare (zgomote, jocuri violente etc.), somn mult, chiar organizat (somnoterapie în perioade); psihoterapie constînd în explicaţii, lămuriri, stimularea voinţei; în fine echilibrarea vieţii familiale.

Sînt cazuri care se vindecă chiar spontan cînd pacientul ajunge la pubertate (intrînd în viaţa socială, începînd contactele cu sexul opus). De asemenea, cînd se rezolvă problemele psihologice. Oricum, ajutorul unui neuropsihiatru sau chiar numai a unui bun psiholog, poate fi de mare utilitate.

Notă:

Au ticurile simple şi o oarecare semnificaţie psihologică?

Unii cercetători susţin acest lucru. Iată care ar fi semnificaţia unora din ticuri (dar este bine ca indicaţiile care urmează, să fie primite cu rezerve): — ticul roaderii unghiilor caracterizează mărginire mintală; — ducerea repetată a minerului bastonului în gură ar însemna un oarecare grad de imbecilitate; — un individ care bate mereu cu piciorul în podea sau în bancă, este un nervos, nerăbdător, neliniştit, agitat; — ţinerea repetată în gură, între dinţi, a unei scobitori ori a unui chibrit, înseamnă proastă educaţie; — tragerea mereu în afară a maşetelor cămăşii trădează timiditate, frică; — bătutul în masă cu degetele înseamnă spirit activ dar fără a face lucruri deosebite, adică mai mult agitaţie decît activitate reală; — individul care îşi mîngîie mereu bărbia este în genere un satisfăcut de el însuşi; — cel care îşi bate repetat fruntea cu degetul, este mai totdeauna un uituc; — cel care îşi suge degetul este un leneş, un individ cu idei puţine şi confuze; — cel care face cu ochiul este, în general, un nevropat, care se crede interesant; — trosnitul degetelor trădează o satisfacţie exagerată de propria persoană; — iar cel care într-o conversaţie prinde nasturele convorbitorului este, în genere, un mare cicălitor nesuferit.

Oricum: *si non e vero, e ben trovato!*

Oricum: un subiect de observaţie şi de meditaţie!

ALTE MIŞCĂRI INVOLUNTARE

MIOCLONIILE

Sînt zvîcniri musculare involuntare dar conştiente, asemănătoare cu contracţiile produse de excitaţia electrică a muşchiului: instantanee, bruşte, rapide, dar nedureroase, scurte, discontinue, repetate la intervale variabile; cu sediu variat, dar localizate la un singur muşchi sau chiar numai la cîteva fascicule ale lui, neproducînd mişcări sau deplasări ale membrelor. Pot fi produse şi prin percuţia muşchiului.

Etio-patogenic: totdeauna sînt legate de o leziune a striatului, care de cele mai deseori este produsă de encefalita letargică (mai ales la începutul ei), eventual alte forme de encefalite; mai apar şi în insuficienţe renale uremice.

Există cîteva forme speciale: *paramioclonus simplex Friedreich,* aşa-numita *coree electrică* (Henoch, Bergeron); apoi o formă dureroasă, *encefalita algomioclonică;* şi în fine *mioclonia epileptică Unverricht* sau aşa-numită absenţă mioclonică care constă în mioclonii la cap (grimase, clipit) şi membre, îmbrăcînd eventual aspectul de ticuri, însoţindu-se de suspensia conştiinţei şi a activităţii psihice pentru cîteva secunde (în crize scurte, deci), care este o formă specială de epilepsie, criză minoră *(epilepsia diencefalică).*

FIBRILAŢII MUSCULARE

Sînt contracţii limitate doar la cîteva fibre izolate dintr-un muşchi, neajungînd la o contracţie globală, eficientă a acestuia şi nici la mişcarea membrului respectiv, exprimîndu-se numai prin mişcări de aspect vermicular, de unde mici, de tresăriri care apar şi dispar rapid, limitate şi mereu în alte părţi sub pielea din dreptul muşchiului respectiv („palpitaţii musculare").

Etio-patogenic: afectarea iritativă a neuronului motor periferic, medular; semnalînd uneori o scleroză laterală amiotrofică, mai rar o po-

Tabelul 88

MIŞCĂRI ANORMALE

Cîteva din formele principale (În parte după Levy-Valensi)

Vîrstă, sex	Mişcări, caractere	Manifestări conexe, nervoase, viscerale	Anamneză	Diagnostic prezumtiv	Date de confirmare
1	2	3	4	5	6
6—20 a. B=F	Desordonate, rapide, neregulate, de mare amplitudine, ±violente, neritmice, neinfluenţate de voinţă, fără raport cu mişcările voluntare; dispar în cursul somnului	± febră, insomnii + transpiraţii. Se poate prinde endocardul, miocardul; sufluri, leziuni valvulare, tulburări de ritm, modificări de ekg (de supravegheat ± de urmărit) Uneori tulburări psihice, iritabilitate etc.	± infecţie reumatismală articulară ± infecţii de focar ± amigdalite repetate. Rar lues în antecedente sau activ.	COREE SYDENHAM (reumatismală)	leucocitoză, polinucleoză; hiperinoză ASLO > streptococi în gît; limfocitoză rahidiană
45—55 a. B.m.a.	Mai bruşte, mai dezordonate decît precedentele; neritmice; la început pot fi dominate de voinţă	Uneori afectări organice de tip ateroscleros Uneori tulburări mintale, mergînd chiar pînă la tulburări demenţiale. Durează 10—30 ani. Moarte în gatism	Alţi membri în familie	COREE HUNTINGTON	—
50—70 B	Idem	Idem	—	COREEA SENILĂ	—
Adolescenţi B=F	Polimorfe neritmice	Uneori cu tulburări mintale severe. Alteori doar infantilism, coprolalie, echolalie	Dezvoltare fizică şi mintală grea	COREEA DEGENERAŢILOR (POLIMORFĂ)	
Variabil B=F	Contracţii difuze, nesistematice, tip coreic	± diferite tulburări neurologice de tip encefalitic sau vascular sau luetic etc.	Uneori din naştere. Alteori după o encefalită, lues, CO etc.	COREE SIMPTOMATICĂ	± R. BW+ ?

Variabil B=F	Secuse clonice ± generalizate, asemănătoare cu cele produse de o excitație electrică, cu deplasări segmentare ale membrelor			COREE ELECTRICĂ Henoch-Bergeron	
Adolescenţi	Contracţii fibrilare, vizibile prin piele, fără mişcări în membre; doar în degete ± ritmice	± o stare infecţioasă sau toxică ± tulburări mintale uneori	± o stare toxi-infecţioasă în trecut	COREE FIBRILARĂ Morvan	
Variabil F. mai ales	Extrem de polimorfe, variate, variabile, mobile, curioase, bizare, dispar noaptea; influenţate de emoţii, de sugestie	Starea mintală a histericului: fantezie, mobilitate, mitomanie, susceptibilitate, fragilitate, emotivitate ± hemiplegii, pareze, anestezii anorganice, funcţionale, curioase, bizare şi ele.	Caracter special din copilărie. Bizarerii de comportament de reactivitate psihică ± şocuri emotive	COREE ISTERICĂ	Verificarea eventuală prin acţiunea sugestiei, hipnozei. Sau observarea comportamentului pacientei, cînd nu se ştie observată
Copii B=F	Mişcări lente, de mică amplitudine de reptaţie la extremităţile distale ale membrelor la faţă grimase diverse	± debilitate mintală, imbecilitate ± diverse alte tulburări neurologice	Fond degenerativ sau luetic sau postencefalitic	ATETOZĂ	
Variate B=F	Mişcare convulsivă într-un grup muscular, ducînd la realizarea unui gest intenţional, prin zmucituri bruşte, localizate sau generalizate. Ritm variat. Dispar noaptea. Voinţa le poate atenua uneori. Exagerate de emoţii	de obicei teren nevropatic eventual spasmofil mai rar luetic (PG) cu simptomele şi semnele respective	Mai totdeauna ereditate neuro-psihopatică sau luetică sau alcoolică.	TICURI	

Tabelul 88 (continuare)

1	2	3	4	5	6
	Cînd sînt multiple, variate.	+ Tulburări mintale variate, tip psihastenic, obsesiv... mergînd pînă la alienare, coprolalie etc.	Fond ereditar degenerativ	BOALA TICURILOR (Gilles de la Tourette)	
30—40 a. B=F	Secuse clonice simetrice diseminate, nesincronice, fără deplasare a segmentelor. mai ales dimineața, la sculare. Durata 1/2 oră	Reflexe tendinoase vii	Uneori pe fond ereditar-familial Sau pe o debilitate, surmenaj	PARAMIOCLONUS MULTIPLEX (Friedreich)	
Variabilă B.F.	Secuse rapide sau lente. Sediu variabil, deseori multiple chiar abdominodiafragmatic. Uneori+dureri vii	± paralizii oculare tulburări de reflexe ± dureri vii ± tulburări mintale	deseori precedată de o stare toxi-infecțioasă febrilă	ENCEFALITĂ MIOCLONICĂ (Sicard) ALGOMIOCLONICĂ	Uneori hipoglicorahie

liomelită anterioară cronică, un sifilis cerebral, o paralizie generală progresivă; destul de des deasemenea în stările uremice. Există și o așa-numită *coree fibrilară Morvan.* Dar atenție, căci secuse fibrilare pot apare uneori și la indivizi sănătoși, în caz de mare tensiune intelectuală sau fizică, în caz de oboseală după eforturi musculare prelungite (mai rar), după cafea, fumat, frig.

CARFOLOGIA

Constă în agitația continuă, inconștientă a mîinilor, care execută mișcări oarecum coerente de apucare, prindere, de apărare, în timp ce bolnavul este inconștient, obnubilat, delirant, comatos.

Etio-patogenic: este expresia unei intoxicații grave a sistemului nervos și apare în cursul bolilor infecțioase și toxice grave (în febra tifoidă, mai ales, în tifosul exantematic), avînd o semnificație prognostică extrem de severă (constituind de obicei, un fenomen preagonic).

Tratament în ultimele forme de mișcări anormale (mioclonii, fibrilații musculare, carfologie) nu există. Se tratează substratul lor, condiția etiologică. Fiindcă ele sînt doar semne, care atrag atenția asupra unor stări patologice. Acestea trebuie luate în considerare și tratate.

CONVULSII. CONTRACTURI

CONVULSIILE

Convulsiile sînt zvîcniri de oarecare amplitudine ale unuia sau mai multor segmente din corp (mai ales ale extremităţilor) sau chiar ale corpului în întregime, rezultînd din contracţii involuntare, bruşte, intermitente, neregulate, variabile, repetate, ale unor grupe musculare, aceleaşi sau diferite.

Pot fi generalizate sau localizate, parţiale, segmentare. Pot fi de asemenea *tonice* (pe un fond de contractură durabilă, în cursul lor muşchii rămînînd încordaţi chiar între zvîcnituri) şi *clonice* (pe fond de rezoluţie musculară, zvîcniturile musculare fiind separate de scurte intervale de relaxare musculară totală, cînd muşchii respectivi devin flaşti). Dar, deseori, aceste două forme se succed sau se combină, devenind faze succesive sau intricate ale aceluiaşi fenomen.

Patogenic, convulsiile sînt produse prin excitaţia vie, puternică, a neuronilor motori encefalici.

Etiologic, un număr foarte mare de cauze; unele de *ordin neurologic* (diferite procese cerebrale vasculare, inflamatorii, tumorale, ş.a., acţionînd asupra neuronilor encefalici), altele de *ordin general, visceral, biochimic, endocrin* (boli infecţioase, toxine exogene şi endogene, tulburări endocrine şi dishomeostatice ş.a.m.d., acţionînd de la distanţă asupra neuronilor motori cerebrali, fie pe cale nervoasă-reflexă, fie pe cale umorală-sanguină).

Dintre acestea sînt unele în care convulsiile constituie simptomul dominant, obligator, caracteristic, el imprimînd bolii specificul, conturîndu-i individualitatea: *epilepsia, tetanosul, turbarea, tetania, intoxicaţia stricninică, eclampsia.* În celelalte condiţii etiologice, convulsiile nu apar ca simptome obligatorii (ele producîndu-se numai în unele cazuri). Primele trebuie să fie bine cunoscute şi la ele trebuie să ne gîndim neapărat în faţa oricăror convulsii; dar şi celelalte merită a fi ştiute, pentru a ne putea gîndi şi la eventualitatea lor.

Tabelul 89

CONVULSII

Cauze posibile

Stări patologice de ordin neurologic

Două mari afecţiuni neurologice majore, avînd o expresie convulsivantă, exclusivă sau dominantă şi o individualitate proprie:

— *epilepsia*,

— *isteria*.

Alte afecţiuni, cauze, condiţii neurologice:

— meningite, encefalite, sifilis cerebral, paralizie generală progresivă, scleroze cerebrale, trichinoză cerebrală;

— hemoragii cerebrale, hemoragii meningeale, ramolisment cerebral, abces cerebral, edem cerebral, hematom subdural; insuficienţă circulatorie cerebrală,

— tumori cerebrale; angioame, anevrisme, arterite;

— tromboza sinusurilor venoase cerebrale;

— traumatisme cerebrale recente (prin leziuni multiple, variate, chiar mici).

Stări patologice din afara sistemului nervos

Toxine exogene:

— alcool, absint, plumb, opiu, *stricnină*, benzină, oxid de carbon, hidrogen sulfurat, insecticide, fenol, bromură de metil; DDT, detergenţi

— medicamente ca insulină în exces, cocaină, opiacee, beladona, izoniazida acidului nicotinic, picrotoxina, bromoform, antihistaminice de sinteză, fenol, santonină,

Infecţii, stări infecţioase:

— *tetanos* şi *turbare* în prim rînd (infecţii convulsivante dominant, caracteristic);

— apoi febre eruptive (mai ales la copii), paludism, febră tifoidă, pneumonie, bronhopneumonie, reumatism, cerebral, helmintiaze, gripe, botulism,

Procese viscerale acţionînd reflex, sau vasculo-circulator:

— polipi nazali, erupţie dentară, corpi străini în nas sau în ureche,

— diferite tulburări digestive sau afecţiuni abdominale (apendicită cronică, colecistită cronică, helmintiaze; mai ales la copii); hipertensiune arterială paroxistică,

— sindrom Stokes-Adams, insuficienţă cardiacă (uneori, rar), sindrom Barré-Lieou;

Procese patologice viscerale acţionînd prin toxine sau vascular sau reflex:

— nefropatii cu sindrom uremic sau vasculo-cerebral (pseudouremic);

— viermi intestinali (mai ales la copii);

— stenoza sau boala mitrală (rar); stenoza aortică;

— o puncţie pleurală;

— graviditatea cu *eclampsie*.

Afecţiuni endocrine şi condiţii biochimice speciale:

— insuficienţă paratiroidiană sau simplă hipocalcemie (creînd *spasmofilie)*;

— insuficienţă tiroidiană (prin hipoxie, hipoglicemie, tulburări hidroelectrolitice);

— adenom pancreatic insular (creînd hiperinsulinism-hipoglicemie);

— hipomagneziemie (producînd spasmofilie hipomagneziană); hiperkaliemie,

— deshidratări ample (în diabetul insipid ± administrare de sare sau perfuzii de ser fiziologic, conducînd la hipertonie celulară; sau în simple vărsături incoercibile, diaree excesive, transpiraţii profuze etc.); hipercapnie, alcaloză,

— carenţe de vitamină B_6 (piridoxină), criză tireotoxică sau addisoniană.

Alergia:

— şocul anafilactic, alergic (uneori).

Indiferent de cauză, convulsiile se produc cu mai multă uşurinţă pe un teren predispus, neuroexcitabil sau spasmofil.

CONTRACTURILE

Contracturile sînt stări de hipertonie prelungită musculară, cu întărirea muşchilor respectivi şi fixarea într-o anumită poziţie a segmentului corporal corespunzător. Pot fi limitate sau generalizate, pot avea diferite forme și grade și pot suferi, în anumite boli, exacerbări temporare, cînd rigiditatea mușchilor și a segmentelor corespunzătoare devine mai mare, de neînvins chiar, însoțindu-se eventual de dureri, după care se poate reveni la fondul de hipertonie relativă inițială.

Etiopatogenic contracturile sînt produse de iritații ale sistemului piramidal (în neuronul motor central-cerebral sau în căile de conducere) sau ale sistemului extrapiramidal (în nuclei și căi); dar sînt și contracturi care sînt produse printr-o iritație difuză, amplă, generală, a neuronilor motori, încît caracterele lor sînt ambigue iar intensitatea, adeseori, foarte mare. În primul caz (contracturi piramidale și extrapiramidale), cauzele sînt de obicei neurologice: procese patologice care au loc în sistemul nervos, afectînd neuronii corticali și/sau subcorticali, precum și căile de conducere a influxurilor motorii. În al doilea caz, este vorba mai ales de procese patologice neneurologice, generale sau la distanță, repercutîndu-se asupra neuronilor motori și căilor de conducere, prin toxine, diverse substanțe chimice, sau neuroreflex; avînd în același timp, un caracter mai violent, mai intempestiv.

Contracturile de origine neurologică au un caracter cronic, în genere. Ele dau naștere la atitudini particulare ale corpului în întregime sau în anumite segmente, făcîndu-se recunoscute cu relativă ușurință prin aceste atitudini și poziții speciale.

Contracturile de origine neneurologică sînt în genere foarte puternice, uneori dureroase (cu unele excepții) și au anumite caractere proprii, care le individualizează, atît pe ele, cît și bolile a căror expresie simptomatică sînt. De aceea, este bine să fie cunoscute pentru a fi identificate repede și cu ușurință, în vederea unui tratament prompt și bine condus.

Tabelul 90

CONTRACTURI

Cauze posibile

Stări și condiții patologice neurologice, afectînd sistemul piramidal și/sau extrapiramidal:

— procese vasculare ca hemoragii cerebrale, tromboze ș.a. fie recente (rar: în acest caz afectînd scoarța), dar mai ales vechi, care prin leziunile lor reziduale (lacune, focare de ramolisment, scleroze) irită sistemul piramidal sau afectează sistemul extrapiramidal;

— traumatisme cerebrale (producînd leziuni chiar mici);

— inflamații ale substanței nervoase, de origine virală sau microbiană (ca encefalite, abcese cerebrale, tromboflebite, meningite etc.); dar mai ales procesele reziduale ale acestora;

— procese de același gen dar situate de-a lungul nevraxului, adică în protuberanță, bulb, măduva spinării, ca scleroza în plăci, scleroza laterală amiotrofică, siringomielia; apoi mielite cronice (mai ales luetice), meningite rahidiene, arahnoidite, morb Pott, cancer vertebral ș.a. cu răsunet iritativ sau compresiv asupra măduvei spinării.

Boli și afecțiuni extraneurologice, acționînd global și intens, asupra tuturor neuronilor motori:

— infecții diverse, în primul rînd *tetanosul și turbarea* (în care contractura ± convulsii constituie semnul constant, dominant, caracteristic); apoi diferite alte infecții (în care contractura apare ca un semn accidental, rar, nu ca fenomen obișnuit),

Tabelul 90 (continuare)

ca infecţia reumatismală, infecţii gripale, infestări helmintice (mai ales la copii), botulismul ş.a.;

— toxine hipertonizante, printre care în prim rînd *stricnina*, apoi izoniazida acidului nicotinic ş.a.;

— afecţiuni viscerale cu răsunet toxigen sau vascular asupra sistemului nervos central: nefritele azotemice sau cu răsunet vasculo-cerebral;

— afecţiuni viscerale localizate, acţionînd reflex asupra neuronilor motori din nevrax: dinte inclavat, sinuzită, amigdalită cronică dar mai ales adenoidită cronică, polipi nazali, corpi străini în nas sau în urechi ş.a.;

— afecţiuni endocrine ca insuficienţa paratiroidiană (creînd *spasmofilia*) sau insuficienţa tiroidiană (creînd tulburări umorale complexe uneori);

— dishomeostazii chimice, în umori sau celule, ca hipocalcemie, hipomagneziemie, alcaloză (care scade calcemia), deshidratări cu hipertonie celulară cerebrală, consecutive la vărsături, diaree profuze, transpiraţii, poliurie provocată (mai ales prin diuretici mercuriali) ş.a.;

— şi chiar anumite stări psihice (emoţii violente, stări de excitaţie mintală ş.a.) sau nevrotice, psihopatice *(isterie, schizofrenie)*.

În primul grup, este vorba de hipertonii şi contracturi cronice, de obicei fixate, ireversibile, încadrate într-o simptomatologie neurologică complexă (asociate cu hemiplegii, paraplegii, diplegii sau îmbrăcînd forme nosologice distincte, ca adevărate entităţi nosologice, cum este boala Parkinson şi parkinsonismul postencefalitic, sintroame striate şi striopalidale, sindromul de decerebrare ş.a.m.d.).

În al doilea grup, este vorba mai ales de contracturi cu caracter acut, instalate deseori violent, intempestiv, de amploare mare, cuprinzînd mai totdeauna întregul corp (mai rar localizate: în cele reflexe sau psihogene mai ales), uneori de o violenţă remarcabilă, ele dominînd scena şi conferind bolii, caracterul specific (ca în tetanos, tetanie, intoxicaţia cu stricnină).

În practică, dat fiind faptul că contracturile şi convulsiile se intrică deseori (asociindu-se sau succedîndu-se), încît o delimitare netă nu se poate face între ele, dat fiindcă, aşa cum s-a văzut, cauzele lor posibile sînt cam aceleaşi, ele sînt privite, considerate şi tratate în comun, ca un fenomen patologic unitar.

DIAGNOSTICUL POZITIV ŞI DIFERENŢIAL AL CONVULSIILOR ŞI CONTRACTURILOR

Este, în genere, relativ simplu. Recunoaşterea convulsiilor şi a contracturilor este relativ uşoară, fenomenul fiind frecvent şi bine cunoscut tuturor.

Trebuie să fie deosebite de *spasme* (care sînt contracturi episodice, creînd atitudini de moment ale unui segment corporal), de *ticuri* (care sînt mişcări convulsive intempestive şi instantanee, imitînd anumite gesturi din viaţa curentă), de *crampe* (care sînt contracturi dureroase, de durată limitată, de obicei), de *mişcările coreice* (care sînt caracteristice prin dezordinea, variaţia, variabilitatea, bizareria lor), de *mioclonii şi fibrilaţii musculare* (zvîcniri sau fibrilări limitate, aparente ca atare, dar neproducînd deplasări de segmente corporale). Mai trebuie evitată apoi confuzia dintre contracturi şi *pseudocontracturile de origine musculară organică* (miosceroze postmiopatice sau senile; sau retracţia ischemică Volkmann); dintre convulsii şi *simple tremurături* (mai ales cînd acestea au o amploare mai mare sau sînt generalizate).

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Este de cea mai mare importanță, pentru practică, dat fiind că contracturile și convulsiile nu reprezintă stări patologice propriu-zise, prin ele însele, ci numai manifestări de patologie, semne de boală (uneori, este drept, ele domină tabloul clinic și imprimă bolii, caracteristica fundamentală); de asemenea pentru faptul că tratamentul nu le vizează pe ele, decît în mod contingent, el trebuind să se adreseze stării patologice de bază.

În vederea diagnosticului etiologic este nevoie să fie deosebite două categorii: contracturi de atitudine, pe de o parte, contracturile și convulsiile intempestive, pe de altă parte.

I. CONTRACTURILE DE DURATĂ, DE FOND, PERMANENTE

Sînt stări musculare hipertonice, neurogene, de tip piramidal sau extrapiramidal, mai rar de decerebrare. Fiecare din contracturi are, la o analiză neurologică fină, anumite caractere identificatoare, care este bine să fie cunoscute chiar și de către medicii neneurologi, fiindcă îi ajută mult în diagnostic.

Contracturile determină, prin rigiditatea musculară pe care o produc, atitudini speciale, mai mult sau mai puțin fixe ale corpului (în întregime sau numai ale unor segmente). Prin aceste atitudini se dezvăluie ele în genere: prin ele atrag atenția asupra lor și pornind de la ele se ajunge la precizarea gradului și întinderii contracturii, a mușchilor și părților din sistemul nervos, care sînt afectate, implicit la diagnosticul nosologic și etiologic, de boală sau afecțiune cauzală. Este vorba de contracturile din boala Parkinson și parkinsonismul postencefalitic, din sindromul pseudobulbar, distrofia hepatolenticulară (boala Wilson), unele sindroame palidale și striopalidale, din sindroamele piramidale spastice ca hemiplegia, paraplegia și diplegia, apoi din rigiditatea decerebrată, în fine de contracțiile psihoneurogene din isterie și cele catatonice din schizofrenie.

A. *Contractura sindroamelor parkinsoniene, de ordin extrapiramidal* se recunoaște prin atitudinea specială pe care ea o imprimă corpului bolnavului. Acesta este înțepenit, fixat în întregime (sau parțial, hemilateral, cînd procesul este limitat), cu trunchiul aplecat înainte, antebrațele flectate ușor pe brațe, genunchii ușor flectați și ei. Mișcările pasive imprimate segmentelor membrelor descoperă fenomenul roatei dințate (decontracția în sacade) și faptul că această contractură are un caracter elastic, plastic. Dar ceea ce ajută mai ales, diagnosticului etiologic, sînt fenomenele adăugate contracturii, care amplifică tabloul clinic: facies imobil, fixat, impasibil, lipsit de mimică, cu ten lucios, seboreic, gura întredeschisă din care se scurge deseori salivă, tremurături de repaus și de mișcare ale extremităților superioare, în ritm lent, uneori cu mișcări ale degetelor asemănătoare cu cele de numărare de bani, de făcut țigarea, de bătut în tobă; în fine, deseori tremurături ale limbii și buzelor, (limba făcînd mișcări anteroposterioare

„de trombon", buzele luînd aspectul uneori, de „bot de iepure"). Mersul este lent, rigid, trunchiul fiind înclinat ușor în față; pașii sînt mici, uneori precipitați, ca și cînd bolnavul ar tinde să cadă în față („urmează centrul de greutate"), iar membrele superioare nu se mișcă alternativ cu cele inferioare (s-au pierdut mișcările automate sincrone). Cît privește substratul etiologic și nosologic: — cînd bolnavul este mai în vîrstă iar tulburările musculare au apărut insidios și au evoluat progresiv, fără o cauză evidentă, este vorba de *boala Parkinson,* boală degenerativă, prin afectarea distrofică a corpilor striați și ai palidumului; — cînd pacientul este tînăr și în tablou domină contracturile, în timp ce tremurăturile sînt mai slab aparente sau chiar lipsesc, în schimb se adaugă crize miotonice, crize oculogire, crize de torticolis spasmodic, tulburări vasomotorii, sudorale, salivare și uneori tulburări psihice, este vorba de un parkinsonism postencefalitic; și diagnosticul devine cert dacă se descoperă în trecutul bolnavului o encefalită sau o boală infecțioasă cu manifestări neurologice.

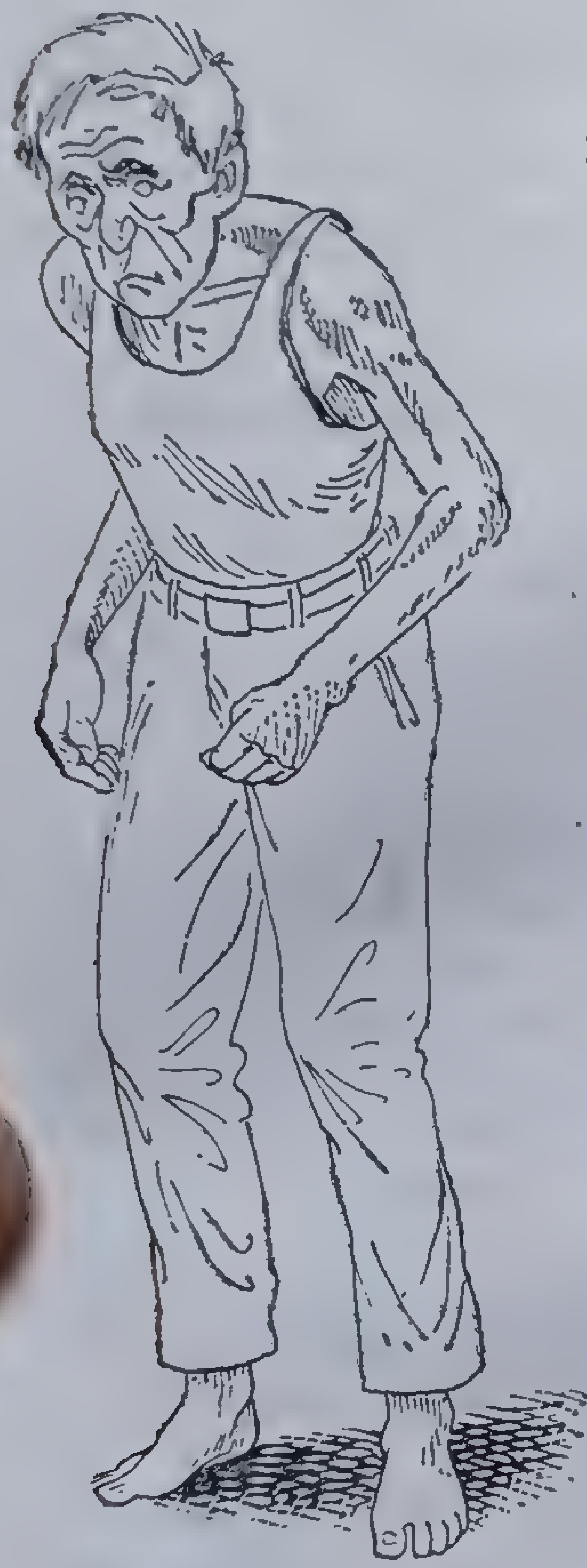


Fig. 54 — Contractură (rigiditate) extrapiramidală. Boala Parkinson.

În cazuri de contracturi mai curioase, cu atitudini mai neobișnuite, care nu se dovedesc a fi piramidale ci extrapiramidale poate fi vorba de *unele modalități mai rare de afectare a sistemului extrapiramidal:* boala Wilson, unele sindrome palidale sau striopalidale izolate; — în *boala Wilson* (degenerescența hepatolenticulară) este vorba în genere, de un tînăr în a cărui familie se mai găsesc membri cu manifestări similare; la care rigiditatea contracturală de tip extrapiramidal este mai accentuată la rădăcina membrelor, la care concomitent există des, disfagie, disfonie, disartrie, facies puțin mobil cu fizionomie zăpăcită, și totdeauna o ciroză hepatică (care mai totdeauna rămîne slab manifestă sau ocultă chiar, încît trebuie descoperită, gîndind la ea și căutînd-o); în fine, două semne valoroase: inelul cornean Kayser-Fleischer și eliminarea crescută de cupru urinar; boala fiind sub raport etiopatogenic, o distrofie enzimopatică, legată de perturbarea metabolismului cuprului prin defect de ceruloplasmină; — în *unele sindrome palidale sau striopalidale, de obicei familiale,* contracturile se pot limita la față și membre, manifestîndu-se prin facies crispat, disartrie, redoare în extremități.

B. *Contracturile ținînd de afectarea sistemului piramidal* determină și ele anumite atitudini particulare, implicit anumite sindroame speciale prin care se traduc. Se relevă: sindromul pseudobulbar, hemiplegia, paraplegia și diplegia spastice.

În *sindromul pseudobulbar*, contractura este în genere difuză, încît corpul este rigid în întregime ca și în boala Parkinson (dar este mai puțin intensă, mai relativă) și se răsfrînge mai ales asupra mișcărilor care sînt mai lente, mai greoaie, mersul se face cu pași mici și cu picioarele tîrșite. Faciesul bolnavului este fixat, amimic, cu gura deschisă, uneori salivînd (mai puțin însă, decît în boala Parkinson); în plus, tulburări de deglutiție, modificări ale vocii, perturbări în articulația cuvintelor (care sînt pronunțate slab, aproape de neînțeles, doar din buze, șoptit); în fine, slăbire intelectuală, deseori accese de rîs și de plîns spasmodic, nemotivate emoțional. Sub raport etiopatogenic: leziuni sclerodegenerative, uneori posthemoragice sau postischemice, pe fond vascular, ateroscleros, hipertensiv, mai ales (de aceea, aproape exclusiv la bătrîni, vasculari, la care în trecut se descoperă des, ictusuri aproape nebăgate în seamă, dar care au lăsat lacune cerebrale).

Hemiplegia spastică este urmarea mai îndepărtată (săptămîni, luni) a unei hemiplegii acute, care inițial a fost paralitică, hipotonă. Mușchii contractați prin iritația reziduală, sechelară a sistemului piramidal, dau corpului o atitudine specială: antebraț flectat pe braț și fixat, membrul inferior întins rigid, neîndoindu-se din genunchi în timpul mersului, fața asimetrică prin paralizia apoi contractura mușchilor faciali; reflexe osteotendinoase vii iar semnul Babinski pozitiv. Etiopatogenic: de cele mai deseori o hemoragie cerebrală sau un ramolisment trombotic pe fond vascular, hipertensiv, aterosclerос, arteritic, luetic; ori un ramolisment embolic, de origine cardiacă, (de obicei la un mitral), care s-a produs cu un ictus (mai mult sau mai puțin manifest); mai rar, un proces neurologic direct (encefalită, tumoră).

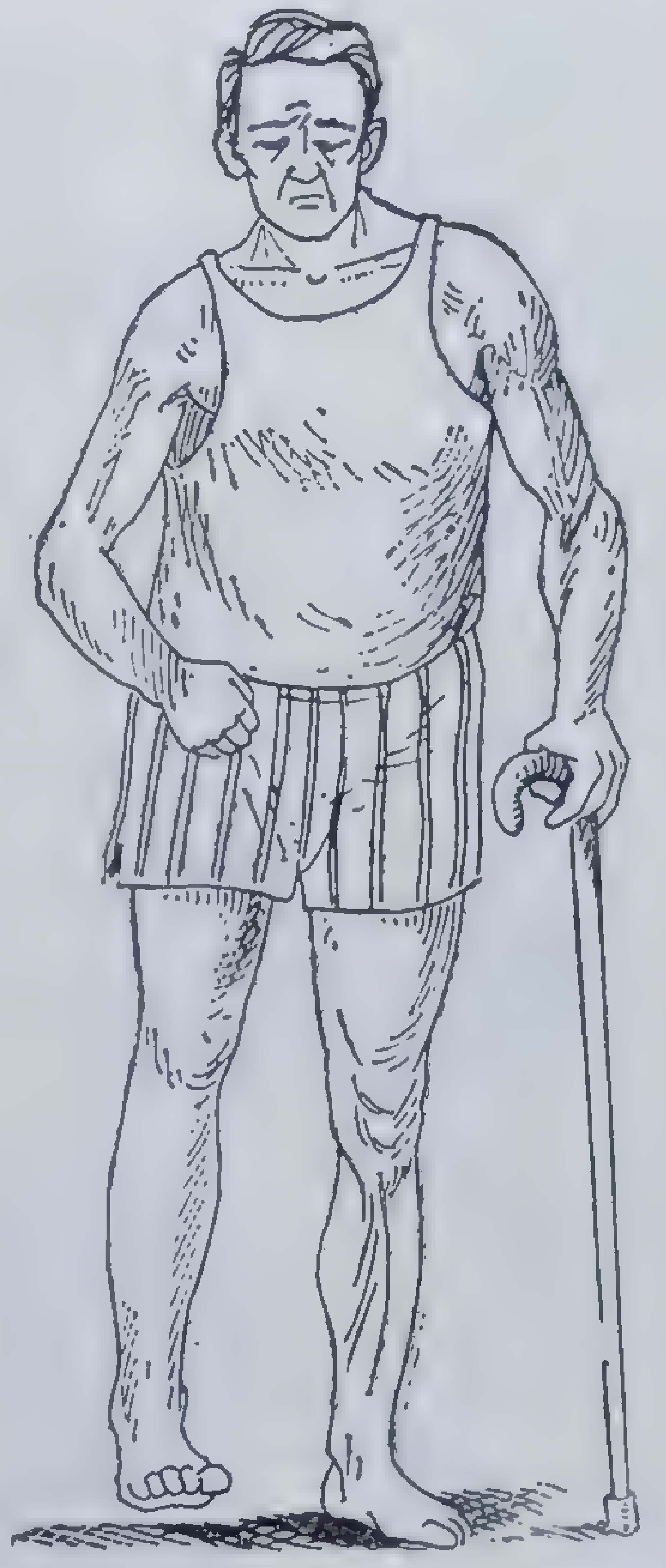


Fig. 55 — Contractură (rigiditate) piramidală. Hemiplegie spastică.

În *paraplegia spastică* contracturile, de tip piramidal, la membrele inferioare determină fixarea acestora în poziție dreaptă, întinsă, rigidă (ca de lemn) și fac ca mersul să devină rigid, membrele inferioare avansînd prin circumducție. Cu greu, genunchii se lasă puțin îndoiți. Reflexe tendinoase vii și semnul Babinski pozitiv: Etiopatogenic: afectarea fibrelor piramidale prin procese medulare sau de trunchi cerebral, cerebrale, adică mielite, compresii medulare (morb Pott, cancer vertebral etc.), scleroză laterală amiotrofică, scleroză în plăci, poate anemie pernicioasă cu sindrom medular spastic, poate lues, uneori paraplegie spastică familială.

Tabelul 91

CONTRACTURI MUSCULARE PRINCIPALE

Patogenie. Diagnostic patogenic

	Piramidale	Extrapiramidale	De decerebrare	Stiffman syndrome	Isterice	Voluntare
	1	2	3	4	5	6
Caractere	Afectează inegal grupele musculare: la membrul superior mai ales flexorii, la membrul inferior mai ales extensorii. Mai ales membrele. Fața, gîtul, trunchiul, mai rar și mai slab prinse. Dură, rigidă, neplastică, puternică. Treptat se ajunge la atrofia mușchilor. Mersul rigid, dintr-o bucată; cu pași circumvalari.	Difuză, egală între agoniști și antagoniști. Domină la mușchii statici și ai mimicii; de aceea facies fijat, fixat, amimic. Atinge mai ales trunchiul, limba, faringele. Caracter plastic, cu fixarea atitudinilor. Mușchii nu-și scad volumul, nu se atrofiază. Mișcări și mers lente, cu pași mici, relativ tîrîți.	Difuză generalizată, (rar parțială) Intensitate extremă. Corpul fixat în atitudini curioase. Rigid, ca de piatră. De neînvins. Miini în flexie-pronație. Picioare în varus equin. Fără oboseală.	La început izolat, paravertebral, ceafă, trunchi. Apoi difuz, general; domină la torace, abdomen, rădăcinile membrelor, respectînd fața. Rigiditate extremă, de neînvins.	Variate, variabile, ca sediu, intensitate, atitudini rezultate. Mobile, schimbîndu-se de la o dată la alta. Atitudini uneori bizare, curioase, neverosimile	Nu au caractere speciale.
Reflexe tendinoase	vii, exagerate	normale, chiar mai slabe.	reduse din cauza rigidității	reduse din cauza rigidității.	normale	normale
Semnul Babinski	pozitiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Reflexe posturale	negative	pozitive	negative	negative	negative	negative
Fen. roatei dințate	negativ	pozitiv	negativ	negativ	negativ	negativ

Tabelul 91 (continuare)

	1	2	3	4	5	6
În somn, hipnoză	Nu se modifică (sau foarte puțin)	Nu se modifică (sau foarte puțin)	Nu se modifică.	Dispar în somn	Dispar	Dispar
La efort mişcări	Oarecare accentuare	Uneori scad, permițînd mişcări mai rapide	Se modifică uneori la mişcările capului	Se accentuează	Variabil	Variabil după voință
Distragerea atenției	Nici o schimbare.	Nici o schimbare	Nici o schimbare.	Nici o schimbare.	Pot dispare.	Pot dispare.
Zgomote, înțepare, frig, emoții	Nici o schimbare (sau foarte puțină accentuare)	Nici o schimbare	Nici o schimbare.	Se exagerează	Răspuns variabil. Uneori se accentuează, alteori scade.	Răspuns variabil (după voința și rezistența pacientului).
Fenomene conexe	Uneori (rar) cu tulburări de sensibilitate, cu atrofii, retracții tendinoase (cînd se învechesc)	Uneori seboreea feței, hipersalivație, tulburări vasomotorii, crize oculogire crize miotonice	Rar, fenomene labirintice	Uneori tulburări sudorale. Răspuns bun la curarizante și diazepam. Nu, la miorelaxante.	Tulburări de sensibilitate bizare. Teatralism, văicăreli. Scene dramatice. Accentuare în public; scădere în singurătate.	Pot coexista tot felul de alte tulburări declarate: de sensibilitate, dar nu vegetative.
Fond patologic	— În genere Vascular, hipertensiv, cardiac-mitral, luetic, aterosclerос (hemoragie, ramolisment), compresie medulară Mielite — Mai rar encefalită, tumoră cerebrală	Scleroză vasculară. senilitate distrofie sau postencefalitic	Posibil Tetanie, coree, atetoză. Tumori în regiunea quadrigemenilor sau comprimînd pedunculii. Afecțiuni cerebeloase sau de corpi striați. Hemoragie intraventriculară.		Fond neurotic: În trecut alte scene. Bizarerii de comportament; Viață agitată, stresuri multiple. Emotivitate, mitomanie, psihoplasticitate, impresionabilitate, fantezie, visări, atitudini lascive.	Eventual Fond ± pervers cînd se urmărește un interes, delincvent.

În *diplegia spastică (hemiplegia dublă)* contractura bilaterală, întinsă, puternică, fixează corpul şi membrele în atitudini vicioase, rigide: pronaţie cu flexie mare la mîini, varus-equin la picioare etc. Din pricina rigidităţii, corpul constituie un bloc, mişcările active nu ajung la realizare, deşi comanda există, iar mişcările pasive, mult reduse şi ele, sînt relativ dureroase. Etiopatogenic: la copii, sindrom Little congenital sau meningoencefalitic; la adulţi deseori luesul, tumori, mai rar procese vasculare; la bătrîni, mai ales lacune de origine vasculară.

C. Sînt apoi, *contracturi cu patogenie aparte şi cu aspecte deosebite.*

În *catalepsie* contractura se manifestă periodic în crize, dar pe un fond patologic predispus. Bolnavul ia brusc atitudini curioase ce se menţin îndelung, fără oboseală. În plus, privire fixă, mască fixă, areacţie la excitaţii, sensoriu păstrat însă. Contractura poate fi învinsă cu oarecare forţă, dar se reface repede. După o perioadă variată, totul reintră în normal, spontan. Etiopatogenic: uneori isterie, alteori schizofrenie sau leziuni cerebrale degenerative.

În *catatonie,* contractura are aceleaşi caractere ca mai sus; este însă mai puternică, rigiditatea mai intensă, durata mai mare, fără oboseală. Se adaugă încă: autism, negativism, mutism, stupoare, uneori delir, halucinaţii. Etiologic: schizofrenie, mai rar unele encefalite.

În *rigiditatea de decerebrare* contractura este difuză, generalizată (rareori parţială), de o intensitate extremă: corpul este fixat în atitudini curioase, este rigid ca piatra; şi nimic nu poate învinge această rigiditate. Mîinile sînt fixate în pronaţie + flexie, picioarele în varus-equin. Patogenic: întreruperea legăturilor dintre scoarţa cerebrală şi centrii mezoencefalici tonogeni, care reglează tonusul postural. Etiologic: unele come, unele crize de tetanie, de coree, atetoză, tumori ale regiunii quadrigemenilor sau comprimînd pedonculii cerebrali, afecţiuni cerebeloase sau ale corpilor striaţi, hemoragii intraventriculare.

În *sindromul omului rigid („stiffman" syndrome)* spasmele şi rigiditatea musculară încep izolat, se întind apoi la torace, abdomen, ceafă, rădăcinile membrelor, respectînd faţa. Corpul este fixat, formînd un bloc, ca de lemn; şi nici o forţă nu poate reduce această stîncă. Rigiditatea se exagerează încă, la zgomote, frig, palpare, emoţii. În somn ea dispare însă. De asemenea este redusă de curarizante, de diazepam, dar nu de miorelaxante. Electromiograma relevă o hiperexcitabilitate electrică apreciabilă. Etiologic: încă nimic cert.

Contracturile antalgice, de apărare reflexă contra durerilor diferite, determină anumite atitudini speciale „antalgice", care diferă după regiune şi sediul durerilor (în sciatice, lombalgii, cervicalgii, etc.). Sînt accentuate de paroxismele durerilor respective precum şi de manevrele destinate a evidenţia aceste dureri; sînt reduse de medicamentele antalgice sau de infiltraţiile locale novocainice (odată cu scăderea durerilor).

Contracturile isterice nu au caractere speciale obiective (Poate tocmai acest lucru constituie una din caracteristicile principale ale lor). Sînt de o varietate şi variabilitate extremă, ca sediu, intensitate, durată, întindere etc.; de o mare mobilitate. Determină atitudini din cele mai curioase, bizare, neverosimile chiar, ilogice, greu de explicat prin cunoștințele de fiziologie nervoasă. Nu se însoțesc de modificări de reflexe, care rămîn normale; dar deseori pacienții (mai ales pacientele) acuză diferite tulburări de sensibilitate, dureri, parestezii, disestezii, tot așa de curioase și ele, și greu de explicat. În plus, o mulțime de alte manifestări de tip neurotic: văicăreli, poziții teatrale, mimică de mare suferință, revărsări logoreice, atitudini pasionale sau din contra

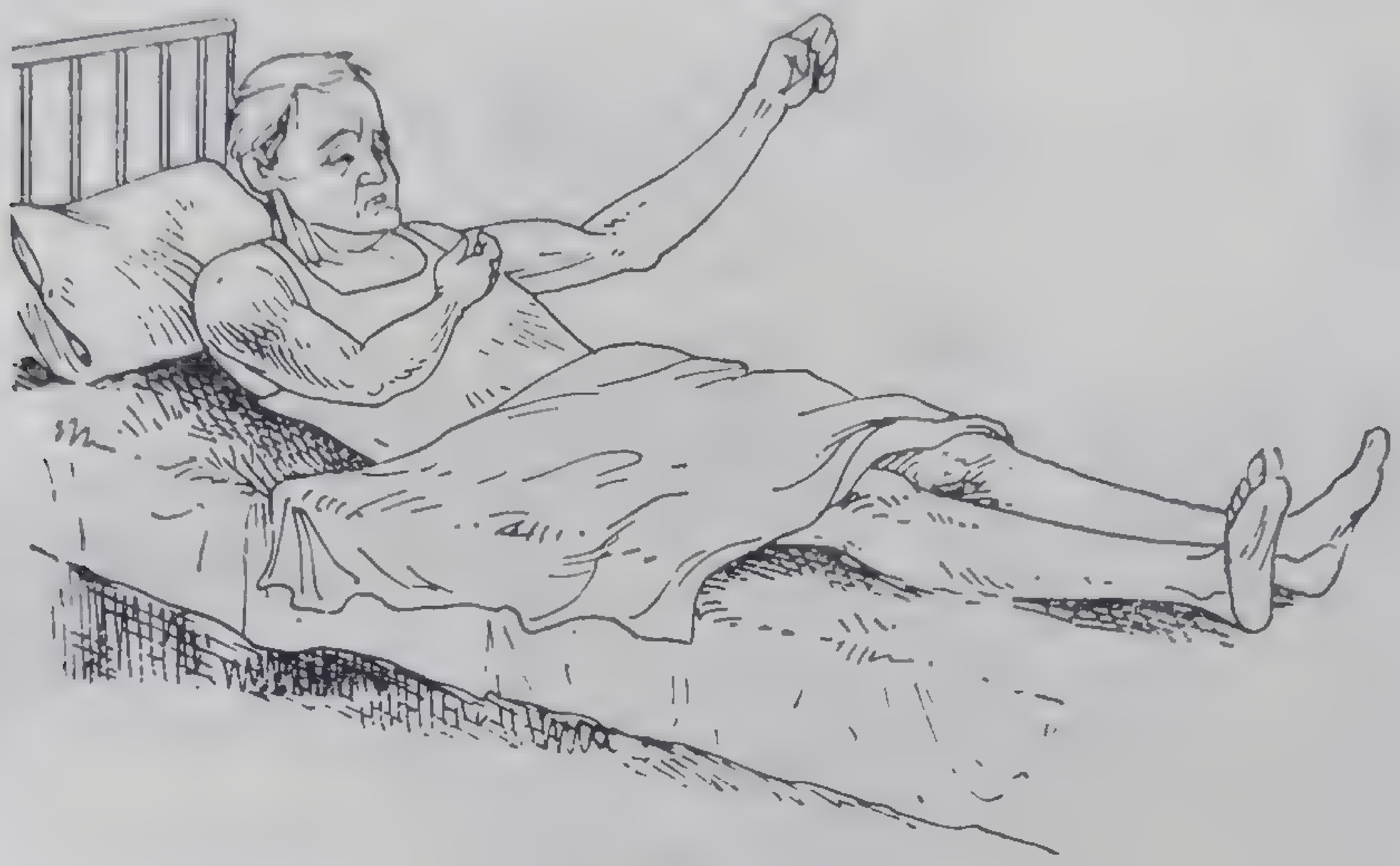


Fig. 56 — Catatonic.

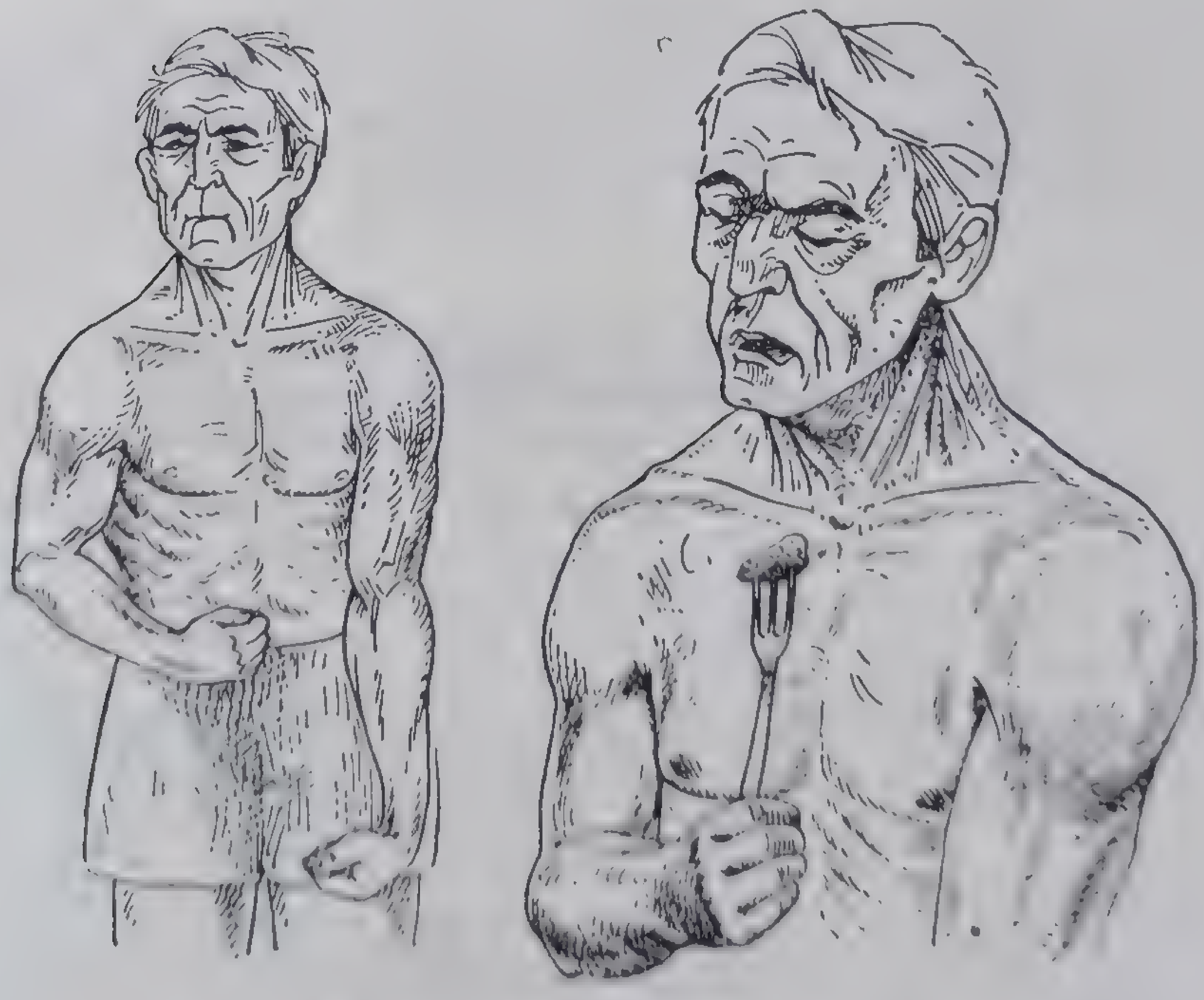


Fig. 57 — Sindromul „om rigid".

mutism, mimică exuberantă ori de profundă depresiune etc. Şi nu rareori, manifestările se modifică de la o zi la alta, luînd cele mai bizare forme. Apoi, nu rareori, ele se desfăşoară amplu, mai ales în public, în cadrul unei asistenţe numeroase, reducîndu-se sau dispărînd cînd bolnava se află singură, neobservată şi în somn — (Este nevoie pentru acest lucru, ca ea să fie urmărită pe ascuns). Iar informaţiile şi studiul personalităţii relevă la bolnavă un fond neurotic: trecut cu alte scene mai mult sau mai puţin asemănătoare, comportament plin de bizarerii, temperament pasional, tendinţe mitomane, psihoplasticitate, sugestibilitate, fantezie, viaţă de visări, aventurism, impresionabilitate, şi deseori viaţă plină de stresuri, de frămîntări etc.

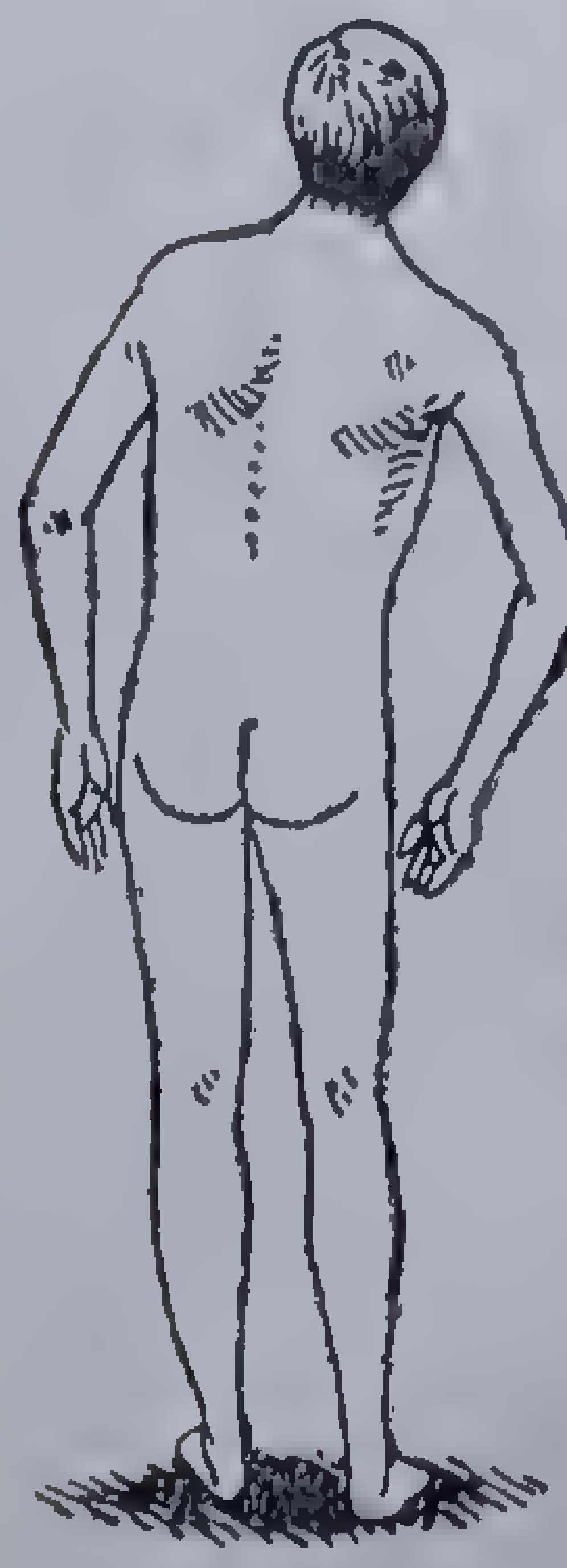


Fig. 58 — Contractură antalgică în nevralgia sciatică.
Cu deviaţie controlaterală în nevralgia L_5; cu deviaţie homolaterală în nevralgia S_1.

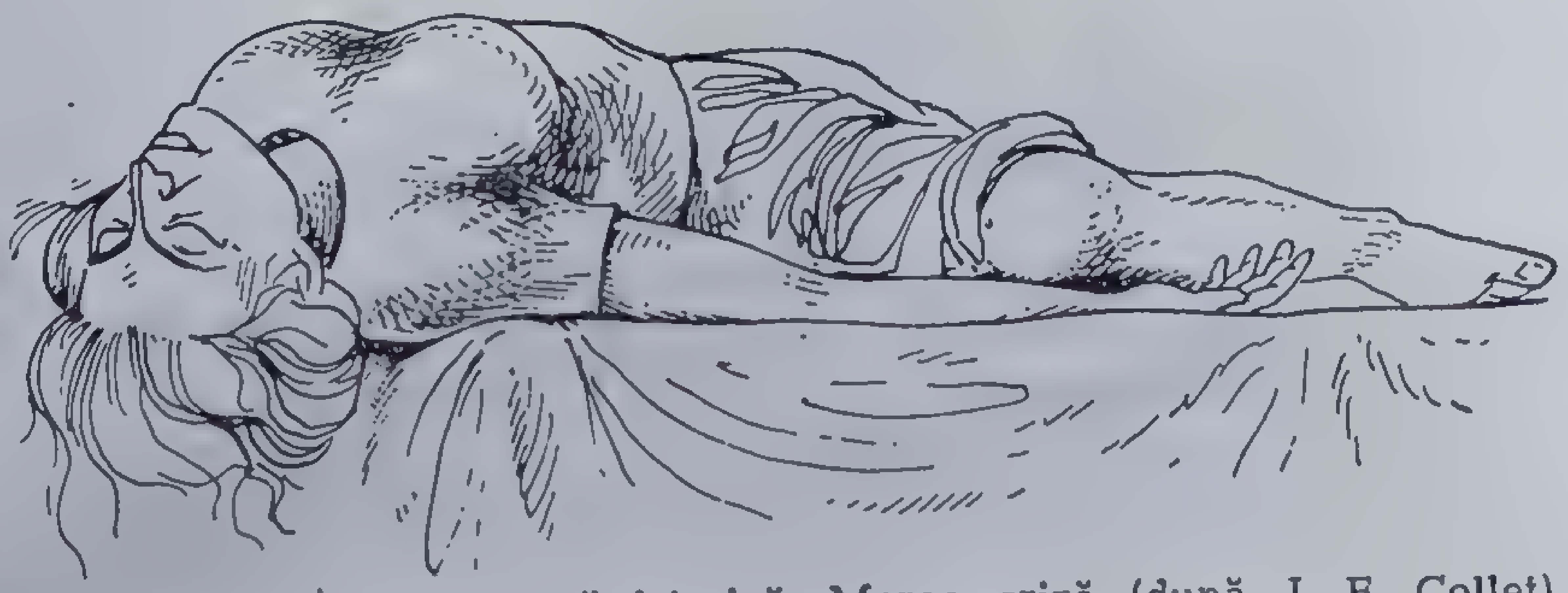


Fig. 59 — Contractură isterică. Marea criză (după J. F. Collet)

Tabelul 92

CONTRACTURI DE DURATĂ, DE FOND, PERMANENTE I
Cauze principale. Elemente de diagnostic etiologic

Atitudine. Caracterele contracturii 1	Fenomene conexe 2	Date de precizare 3
Boala Parkinson		
Atitudinea corpului este sugestivă: Corpul fixat, înţepenit în întregime (sau parţial, hemilateral). Trunchiul aplecat înainte, antebraţele flectate uşor pe antebraţe, genunchii uşor flectaţi şi ei.	De obicei vîrstă înaintată + fond scleros Tremurături de repaus şi de mişcare, ale extremităţilor superioare, în ritm lent: Mişcările degetelor uneori în numărătoare de bani, rulat ţigare, bătaie în tobă	La examen: reflexele osteotendinoase normale, sensibilitate normală. Reflexe de postură pozitive. Fenomenul roatei dinţate pozitiv

Tabelul 92 (continuare)

1	2	3
Facies imobil, fixat, impasibil, amimic, cu ten lucios seboreic. Contractura cu caracter elastic, plastic, extrapiramidal. Reflexe osteotendinoase normale	Gura deschisă, lasă să se scurgă salivă + tremurături de limbă, buze. Mers rigid cu pași mici și tîrîți, cu precipitare înainte (fuge după centrul de greutate). Membrele superioare nu au mișcări automate alternative cu cele ale membrelor inferioare.	
Parkinsonism postencefalitic		
Aceleași caractere de mai sus: Domină contracturile, cu același caracter plastic, extrapiramidal. Reflexul de postură și fenomenul roatei dințate, prezente Reflexe osteotendinoase normale	De obicei pacient cu vîrstă mai tînără. Tremurăturile sînt mai slabe, mai puțin aparente, pot lipsi chiar. Se adaugă în schimb, deseori crize miotonice, crize oculogire, crize de torticolis spasmodic, tulburări vasomotorii și sudorale, salivare; uneori și morale.	În trecutul bolnavului se descoperă o encefalită acută sau subacută sau o boală infecțioasă cu manifestări neurologice
Boala Wilson (degenerescența hepatolenticulară)		
Aceeași contractură cu caracter extrapiramidal, dar atitudinea nu este totdeauna sugestivă Mai accentuată la rădăcina membrelor. Facies rigid, cu fizionomie zăpăcită	De obicei un tînăr. Concomitent + disfagie, disfonie, disartrie Concomitent, o ciroză hepatică (nu totdeauna manifestă).	În familie deseori, alți membri afectați la fel. Se caută ciroza cu investigații biologice Eventual dozajul ceruloplasminei, al cupremiei.
Afectări palidale și striopalidale izolate		
Contracturi la membre Contracturi la față: aspect crispat	± disartrie	Deseori și alți membri ai familiei
Sindromul pseudobulbar		
Contractură difuză, de tip piramidal. Uneori asociată și contractură de tip extrapiramidal, în oarecare măsură. Facies fixat, amimic, gură deschisă ± salivantă (dar mai puțin ca în boala Parkinson).	+ Tulburări de deglutiție, de voce de articulație a vorbei: pronunție slabă, doar din buze, uneori greu perceptibilă ± Rîs și plîns spasmodic, în accese. Mers cu pași mici, tîrșiți	În trecut cîteva mici ictusuri (± neluate în seamă) Fond ateroscleros, vascular Reflexe osteotendinoase vii Semnul Babinski + bilateral
Hemiplegia spastică		
Contractură unilaterală de tip piramidal.	Fața ± asimetrică prin paralizia apoi contractura hemifacială	După o hemiplegie acută paralitică, hipotonă, la cîteva săptămîni, luni.

Tabelul 92 (continuare)

1	2	3
Facies imobil, fixat, impasibil, amimic, cu ten lucios seboreic. Contractura cu caracter elastic, plastic, extrapiramidal. Reflexe osteotendinoase normale	Gura deschisă, lasă să se scurgă salivă + tremurături de limbă, buze. Mers rigid cu paşi mici şi tîrîţi, cu precipitare înainte (fuge după centrul de greutate). Membrele superioare nu au mişcări automate alternative cu cele ale membrelor inferioare.	
Parkinsonism postencefalitic		
Aceleaşi caractere de mai sus: Domină contracturile, cu acelaşi caracter plastic, extrapiramidal. Reflexul de postură şi fenomenul roatei dinţate, prezente Reflexe osteotendinoase normale	De obicei pacient cu vîrstă mai tînără. Tremurăturile sînt mai slabe, mai puţin aparente, pot lipsi chiar. Se adaugă în schimb, deseori crize miotonice, crize oculogire, crize de torticolis spasmodic, tulburări vasomotorii şi sudorale, salivare; uneori şi morale.	În trecutul bolnavului se descoperă o encefalită acută sau subacută sau o boală infecţioasă cu manifestări neurologice
Boala Wilson (degenerescenţa hepatolenticulară)		
Aceeaşi contractură cu caracter extrapiramidal, dar atitudinea nu este totdeauna sugestivă Mai accentuată la rădăcina membrelor. Facies rigid, cu fizionomie zăpăcită	De obicei un tînăr. Concomitent + disfagie, disfonie, disartrie Concomitent, o ciroză hepatică (nu totdeauna manifestă).	În familie deseori, alţi membri afectaţi la fel. Se caută ciroza cu investigaţii biologice Eventual dozajul ceruloplasminei, al cupremiei.
Afectări palidale şi striopalidale izolate		
Contracturi la membre Contracturi la faţă: aspect crispat	± disartrie	Deseori şi alţi membri ai familiei
Sindromul pseudobulbar		
Contractură difuză, de tip piramidal. Uneori asociată şi contractură de tip extrapiramidal, în oarecare măsură. Facies fixat, amimic, gură deschisă ± salivantă (dar mai puţin ca în boala Parkinson).	+ Tulburări de deglutiţie, de voce de articulaţie a vorbei: pronunţie slabă, doar din buze, uneori greu perceptibilă ± Rîs şi plîns spasmodic, în accese. Mers cu paşi mici, tîrşiţi	În trecut cîteva mici ictusuri (± neluate în seamă) Fond ateroscleros, vascular Reflexe osteotendinoase vii Semnul Babinski + bilateral
Hemiplegia spastică		
Contractură unilaterală de tip piramidal.	Faţa ± asimetrică prin paralizia apoi contractura hemifacială	După o hemiplegie acută paralitică, hipotonă, la cîteva săptămîni, luni.

Tabelul 92 (continuare)

1	2	3
Atitudinea specială: antebraț flectat pe braț și fixat; membrul inferior întins, rigid, neîndoindu-se din genunchi în mers.	Mersul spastic, cosind, de partea afectată (circumducția membrului inferior).	Reflexe vii, Babinski + Fond vascular de obicei sau cardiac; mai rar encefalitic, tumoral
Paraplegia spastică		
Contractură de tip piramidal a membrelor inferioare Atitudine specială: membre inferioare rigide, drepte inflexibile (ca de lemn)	Mersul rigid cu membrele întinse, în circumducție (ca de lemn) Reflexe osteotendinoase vii Semnul Babinski + Se adaugă progresiv, atrofii musculare	Fond: mielite, poliomielită anterioară cronică, scleroză laterală amiotrofică; Poate anemie pernicioasă, lues; poate familială
Diplegia spastică (hemiplegia dublă)		
Contractură difuză, bilaterală, de tip piramidal Atitudine fixă, rigidă, pronunțată mai ales la membre, care iau poziții anormale (la mîini pronație cu flexie exagerată; la picioare varus equin).	Mișcările foarte reduse sau nule Cînd se produc, cu mare greutate, mult limitate + dureroase. Și mobilizarea pasivă este grea. Progresiv, atrofie musculară tot mai pronunțată.	Reflexe vii bilateral Babinski + bilateral
Catalepsia		
Contracție prelungită a unor grupe musculare, care fixează într-o anumită poziție (chiar incomodă uneori) o anumită parte a corpului, un membru, trunchiul etc. (=„flexibilitas cerea" a autorilor vechi); un timp prelungit, ca de piatră	Manifestare în accese ± lungi ± Pierderea pentru un timp, a contractilității voluntare a mușchilor, a reactivității la mediu + insensibilitate, dar conștiența păstrată ± În isterie, somn hipnotic schizofrenie leziuni degenerative cerebrale, cerebeloase	Contractura poate fi învinsă prin forță, atitudinea patologică poate fi redusă. Dar se reface ușor (impulse corticale)
Catatonie		
Contracție prelungită fixînd o parte a corpului într-o anumită atitudine pentru un anumit timp prelung, + rigiditate + akinezie cu imposibilitatea de a mișca, de a face vreo mișcare; fără a obosi (o formă deci mai accentuată de catalepsie și mai de durată indefinită — nefatigantă).	În plus deci: imobilitate, pasivitate, lipsa inițiativei motrice + negativism (adică pasivitate împinsă la maximum) Cu impresia de rezistență voluntară Cu o componentă psihică: psihismul se intrică cu tulburarea motorie; + tulburări vasomotorii	Elemente psihice de schizofrenie (care stă la baza sindromului): autism, mutism, stupoare ± halucinații . . . Mai rar unele encefalite („sindroame catatoniforme").

Tabelul 92 (continuare)

1	2	3
Sindromul de decerebrare — Rigiditate de decerebrare		
Contracţie extremă de mare forţă a muşchilor (în totalitate sau parţial) prin hipertonie totală, fixînd corpul total (rar parţial) în diferite atitudini rigide, timp îndelungat; atitudini din care nu poate fi scos cu toate eforturile Mîinile sînt fixate în pronaţie cu flexie, picioarele în varus-equin	În unele come, unele afecţiuni cerebeloase În unele crize tetanice, unele coree, atetoze, tumori ale regiunii cvadrigeminale, afecţiuni ale corpilor striaţi, boala Little... După hemoragii intraventriculare, tumori care comprimă pedonculii	
Sindromul omului rigid — „Stiff Man" Syndroame		
La început spasme şi rigiditate a unor grupe musculare la ceafă, trunchi, abdomen, rădăcina membrelor Rigiditatea se întinde apoi şi devine invincibilă şi difuză, cu impotenţă totală. Faţa nu este prinsă Exagerată la început (în spasme) de zgomote, frig, emoţii, palpare, mobilizarea muşchilor... În somn rigiditatea dispare	Mai totdeauna bărbat în vîrstă (dar posibil şi la femei) Se adaugă des, mai ales în paroxisme: tulburări sudorale Nu sînt tulburări de reflexe	Rezistă la miorelaxante Cedează la curarizante Diazepamul are o acţiune electivă Electromiografic, activitate intensă, difuză, care este crescută de orice excitaţie cutanată, oricît de fină.
Contracturi antalgice		
Contractura reflexă a muşchilor din regiunea dureroasă şi din împrejurimi, cu scop de apărare, imobilizarea reducînd durerile Mai accentuată în cursul paroxismelor dureroase, cînd determină chiar atitudini vicioase („poziţii antalgice"). Contractura persistă şi în perioade de calm, mai redusă însă, ca măsură de precauţie („contractura sentinelă"), pentru a împiedica mişcările care ar face să reapară durerea	Poziţiile antalgice sînt deseori revelatoare a suferinţei, locului şi originii ei, poate chiar a afecţiunii în cauză (pentru un ochi medical exersat, obişnuit să le interpreteze) Reflexe normale dar vii Se adaugă uneori tumefacţii, deformări locale, atestînd procesul cauzal	Manevrele de provocare a durerii (palpare, elongare, mişcări imprimate articulaţiilor etc.) sînt revelatoare pentru cauza contracturilor. De asemenea o infiltraţie novocainică locală (reducere totală)
Contracturi isterice		
Varietate extremă ca sediu, intensitate, durată	Gesturi şi mimică neobişnuită.	Căutînd, se găsesc anestezii curioase în diverse

1	2	3
Atitudine de o varietate extremă Caracteristic: mobilitate, variabilitate de la o dată la alta; deseori poziţii curioase, ilogice, incredibile, neexplicabile fiziologic, spectaculare (în somn dispar, de asemenea sub anestezie, narcoză)	Acuze subiective variate, curioase şi ele, multiple. Atitudini teatrale, plînsete, văicăreli. Toate aceste bizarerii, mai ales la o femeie tînără, cu teren nevropatic cunoscut din trecut, cu alte scene la activ, cu psihic labil, impresionabil, mitoman, plastic, tumultos, cu viaţa zbuciumată de stresuri, aventuri, pasiuni	zone (+ anestezia fundului gîtului). Efect prompt al unor acte terapeutice anodine dar sugestive (injecţii cu apă, săruri de calciu etc.)
Contracturi voluntare	*(mincinoase, patomimice)*	
Orice formă, regiune, întindere, poate fi creată voluntar (uneori pentru a înşela pe medic şi a obţine avantagii). Atenţie la poziţii curioase, neverosimile. Atenţie la îndîrjirea manifestă. Atenţie: în somn dispar.	Se pot asocia (ca în isterie) acuze diverse, gesturi, mimică, pentru a da stării „patologice" mai mare amploare. Dar se poate întrevedea artificialul, montajul, prin caracterul neverosimil al suferinţelor	Se cercetează dacă nu există un interes de a fi bolnav incapabil. Proba somnului, narcozei, narcoanalizei.

În fine, cît priveşte *contracturile voluntare, cu scop mincinos,* destinate a induce în eroare pe medic, a obţine statut de bolnav şi diverse avantaje (concedii, ajutor, scutiri etc.), rareori ele reuşesc să aibe forţa şi persistenţa celor real patologice. La o atentă observaţie, ele se trădează prin inconstanţă, variabilitate, dispariţia în somn, reflexele normale, reducerea lor la forţare şi acţiuni miorelaxante. Este nevoie însă, de oarecare perspicacitate din partea medicului pentru a sesiza falsul şi interesul, şi a demasca pe simulant.

II. CONTRACTURILE ŞI CONVULSIILE SURVENITE ACUT, INTEMPESTIV

Pun uneori grele probleme de diagnostic şi de tratament medicului, prin violenţa lor, intensitatea suferinţelor pe care le provoacă, caracterul lor uneori dramatic şi grav (ele constituind mai totdeauna „urgenţe" medicale). Trebuie deosebite cîteva categorii:

— uneori este vorba de exacerbări temporare ale contracturilor mai înainte amintite (accese de hipertonie sau distonie piramidală sau extrapiramidală);

— alteori ele exprimă anumite boli, grave în genere, ca epilepsia, tetanos, turbare intoxicaţie stricninică, tetanie, eclampsie (şi în oarecare măsură isteria, pentru a evita erori); boli în care trebuie gîndit neapărat în faţa unor atari fenomene intempestive;

— şi mai pot fi expresia încă, a diferite procese infecţioase şi toxice, a unor procese endocrine, dismetabolice, viscerale etc. şi acestea, mai totdeauna grave; la care de asemenea medicul trebuie să ştie a gîndi.

Pentru identificarea naturii contracturilor şi convulsiilor, pentru diagnosticul lor etiologic, elementele de orientare şi de precizare sînt constituite de: caracterele acestor contracturi-convulsii, apoi contextul clinic şi circumstanţial. Iată, acum, elementele proprii fiecăreia din aceste contracturi-convulsii, utile pentru diagnosticarea lor.

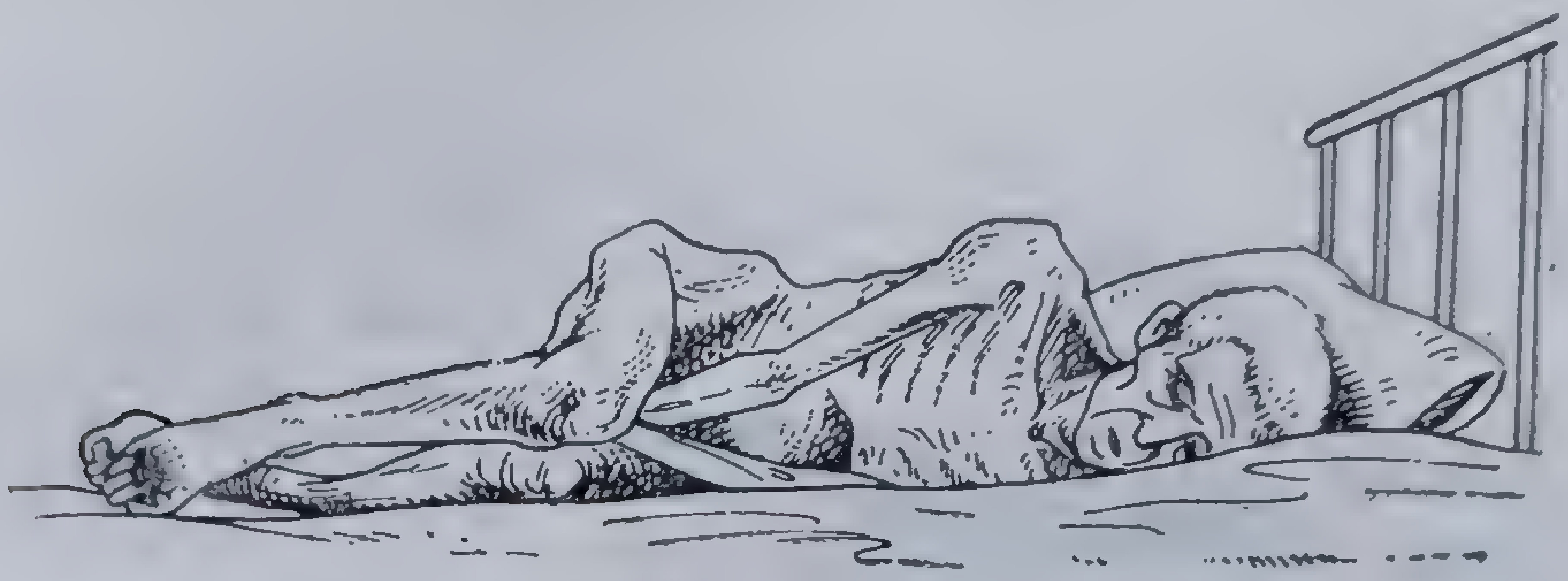


Fig. 60 — Poziţie în „cocoş de puşcă", în meningită (după Goia).

I. În cinci dintre stările patologice generatoare de contracturi-convulsii, acestea prezintă o serie de atribute particulare, individualizante, destul de specifice, făcîndu-le destul de caracteristice pentru a putea da de la început, prin ele chiar, orientarea spre diagnosticul substratului, cauzei. Acestea sînt: epilepsia, tetanosul, turbarea, intoxicaţia stricninică, tetania. (Important, de asemenea, că în toate aceste cinci cazuri, este vorba de boli grave, severe, în care un tratament cît mai timpuriu este necesar; implicit, deci, un diagnostic cît mai prompt şi mai sigur).

În *epilepsie:* contracturile şi convulsiile se produc în crize, paroxistic; au caracter de acces. Începutul este brusc, neprevăzut (uneori există, totuşi, o aură), cu ţipăt, cădere violentă (care poate provoca răniri grave, înec, etc.), apoi o fază de contracturi de 20—30 secunde, urmată de convulsii clonice, cianoză, spume la gură şi sînge (prin muşcarea limbii), urinare involuntară, stertor; pentru ca după cîteva minute bolnavul să-şi revină, încet, treptat, rămînînd încă un timp, în torpoare mare, cu aspect zăpăcit, respiraţie încă stertoroasă cîteva minute, neştiind ce s-a întîmplat cu el (dar accesul a lăsat urme: răni eventuale, muşcătura limbii, umezeala rufelor de urină, haine murdare); un somn reparator readuce în fine, pe bolnav la starea lui iniţială, obişnuită, în care el continuă să trăiască, fără vreun semn care să trădeze boala lui, pînă la un nou acces, o nouă criză (frecvenţa lor variind de la un bolnav la altul; şi chiar la acelaşi bolnav, după anumite perioade).

În *tetanos:* bolnavul se află în contractură permanentă a trunchiului, gîtului şi feţei, cu trismus, imposibilitate de a înghiţi. Pe acest fond survin din cînd în cînd (tot mai des, cu progresia bolii) accese paroxistice, cînd contracturile se exacerbează, devin foarte dureroase, chinuitoare (bolnavul ţipă, geme), corpul poate lua o atitudine specială (de opistotonus, emprostotonus, pleurostotonus), faţa se crispează îngrozitor, luînd o mască specială (partea superioară aspect de plîns, cea inferioară aspect de rîs: rîsul sardonic); pentru ca după un timp, paroxismul să cedeze, contracturile de fond rămînînd, însă, suferinţele diminuînd parţial, dar după un timp criza se repetă (tot mai des, pînă la intricare). Concomitent: febră mare şi transpiraţii, jenă şi tulburări în respiraţie (din cauza contracturii muşchilor respiratori), leucocitoză; care progresează evident şi rapid, ca şi contracturile şi paroxismele lor, cu evidenta epuizare a bolnavului (prin contracturi, suferinţă, nesomn, nemîncare) pînă la exitus (prin asfixie sau extenuare). Totul a început cu cîteva zile (sau ore) mai înainte cu contracturi la faţă, trismus, sau contracturi la un membru, unde bolnavul a avut cu scurt timp înainte, o rană murdărită cu pămînt, bălegar, gunoi, praf, cuie, sticlă, etc., neîngrijită bine (în plagă aflîndu-se microbi sau spori tetanici).

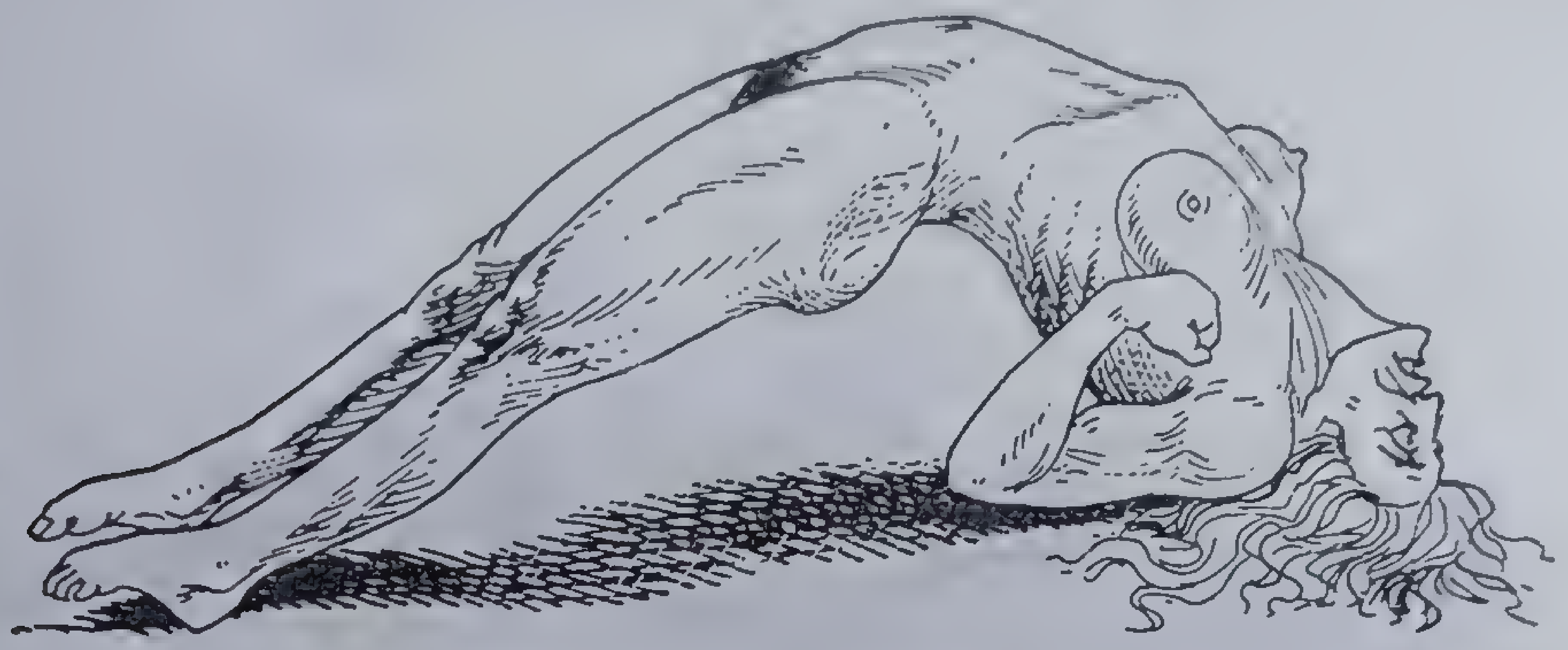


Fig. 61 — Contractură în tetanos (după E. Forgue).

În *turbare:* convulsiile survin în accese din ce în ce mai dese, încadrate într-o stare de agitaţie furioasă cu hiperexcitabilitate nervoasă şi psihică (important: bolnavul are o frică extraordinară de apă, se agită, intră în convulsii, şi devine furios la vederea sau auzul apei curgînd dintr-o cană sau cişmea, la vederea unui pahar cu apă, ş.a.m.d.; de asemenea la o undă de aer, suflatul în faţă, spre exemplu); în plus, salivaţie abundentă, delir, halucinaţii, tulburări de deglutiţie, mergînd pînă la totala imposibilitate de a înghiţi; dar fără febră, fără trismus, însă tulburări de caracter. În plus o circumstanţă importantă (pe care, dacă bolnavul nu o relatează spontan, medicul trebuie să ştie să o evoce şi să o caute, întrebîndu-l); cu cîteva zile mai înainte, bolnavul a fost muşcat de un cîine sau o pisică sau alt animal, turbat sau numai suspect (suspect prin comportamentul lui schimbat sau dispărut între timp). Suspiciunea trebuie să persiste chiar dacă este vorba numai de o atingere cu șaliva animalului (mai ales cînd mîna pacientului prezenta eroziuni, fisuri etc.).

În *intoxicația stricninică:* contracturile tot mai intense și mai întinse, de la membrele inferioare spre trunchi, apoi cap, exacerbate paroxistic, în accese tot mai frecvente și mai puternice, se dezvoltă cu o viteză extremă (văzînd cu ochii; chestiune de ore, uneori chiar de minute), ajungînd repede la tulburări respiratorii de blocare; încît gîndul și acțiunea medicului trebuie să fie rapide. Coexistă o oarecare excitație psihică iar lucrurile din jur sînt văzute colorate în verde; dar nu există febră și nici trismus. Pentru a merge mai departe spre diagnostic: există prezumții puternice pentru o sinucidere? (stare de depresiune, decepții, contrarietăți, temperament pesimist?); sau pentru o manipulare defectuoasă a medicamentului? (injecții administrate bolnavului, care ar putea fi greșite?); mergînd mai departe, certificarea intoxicației prin mărturisire ori prin descoperirea corpului delict (cutii, fiole etc.).

În *tetanie*, contracturile se produc în accese paroxistice, survenind la intervale variate, durînd cîteva minute (uneori chiar ore) și se caracterizează prin: localizarea lor strictă la extremități (respectînd trunchiul), caracterul lor oarecum solitar (fără trismus, fără febră, fără tulburări de deglutiție ș.a.), aspectul lor caracteristic în „mînă de mamoș" (mîna cu degetele împreunate la vîrf, în pîlnie, ca pentru pătrunderea în vagin), cu „spasm carpopedal" (piciorul întins și trepidînd), cu „bot de crap" (buzele proeminente), spasmul extremităților fiind de obicei dureros (avînd așadar, caracter de crampă). Crizele sînt uneori aparent legate de anumite circumstanțe, care pot fi astfel revelatoare: graviditate sau alăptare la o femeie (decalcifiere), văr-

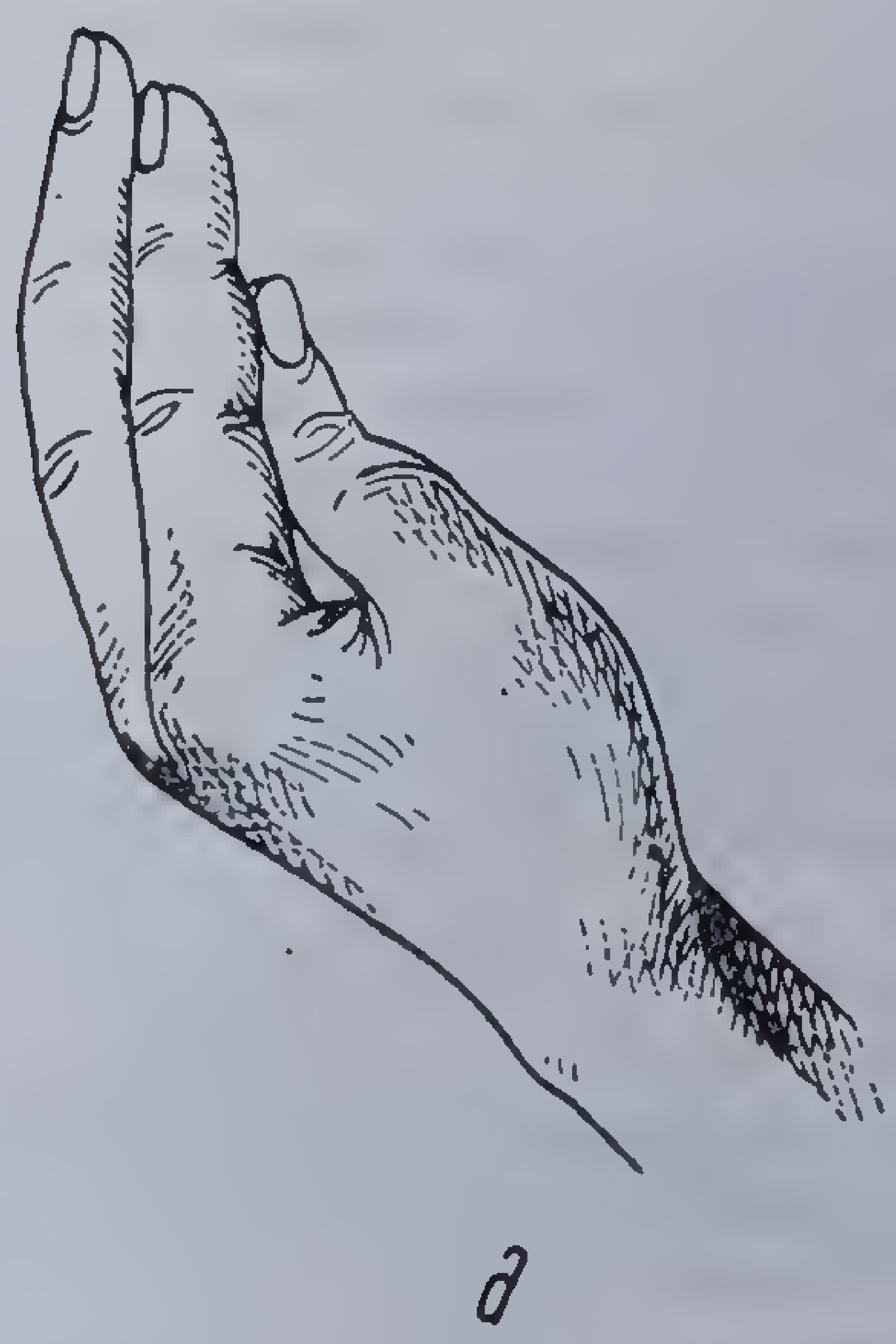


Fig. 62 — Contractură în tetanie: „mînă de mamoș" (*a*) și „spasm carpopedal" (*b*).

sături abundente (alcaloză hipocalcemiantă), diaree (malabsorbție calcică), după o tiroidectomie (care a scos și paratiroidele din greșeală). Între accese, pacientul este aparent sănătos; se poate întîmpla, însă, să prezinte manifestări spastice în domeniul viscerelor: colici intestinale, spasm laringian cu tulburări de fonație și/sau de respirație, spasm esofagian cu tulburarea deglutiției și senzație de nod ș.a.m.d. În afara acceselor, semnul Chvostek și semnul Trousseau pozitive evidențiază hiperexcitabilitatea neuromusculară care caracterizează boala (adică spasmofilia de fond); iar laboratorul poate revela, uneori, o hipocalcemie sau hipomagneziemie (neobligatorii dar frecvente, care cînd există vin în sprijinul diagnosticului dar cînd lipsesc nu-l infirmă) și o hiperexcitabilitate electrică a mușchilor (fenomen constant, caracteristic, certificînd diagnosticul).

Dată fiind importanța celor cinci forme menționate, gîndul trebuie să se îndrepte întîi spre ele, în fața oricăror manifestări convulsive. Cu atît mai mult, cu cît ele constituie entități bine conturate și relativ ușor de identificat-diagnosticat.

II. Mai greu este a pune diagnosticul, în grupul restant, de contracturi-convulsii; pentru că acestea nu au caractere speciale, proprii, deosebite, care să permită prin ele, orientarea prezumtivă spre substratul lor, spre diagnosticul etiologic. În acestea, ceea ce are importanță pentru diagnostic, este contextul clinic și circumstanțial; cu ajutorul acestuia se poate găsi, uneori, firul conducător spre elucidarea cauzei:

— *febra coexistentă* pune problema, mai întîi, a tetanosului, turbării, dar și a unei infecții banale (eruptivă, reumatismală, malarică, gripală, mai ales la copii) ori a unui proces inflamator cerebral (abces, tromboflebită, encefalomeningită) și chiar a unei trichinoze;

— *un sindrom toxic coexistent* (cu fenomene digestive și nervoase, ca: grețuri, vărsături, diaree, stare saburală, agitație psihică, pareze trecătoare, stare subconfuzională, tulburări vizuale, amețeli, dispnee, paloare) ridică problema unei intoxicații exogene, a unei nefropatii azotemice sau cu sindrom vasculo-cerebral pseudouremic, a unei eclampsii (la o femeie gravidă);

— *un sindrom urticarian cu prurit, edem Quincke,* edeme ale pleoapelor, eventual polimialgii, febră, pune problema unei trichinoze;

— *un sindrom neurologic coexistent* (pareze sau paralizii, disestezii, cefalalgii, amețeli, tulburări de reflexe), pune problema unei afecțiuni cerebrale (tumoare, encefalită, meningită, sau hemoragie meningeală etc.);

— *transpirații profuze, tremurături, neliniște, foame imperioasă,* coexistînd cu fenomenele convulsive, ridică problema unei hipoglicemii (după injecție de insulină? în cadrul unui adenom insular pancreatic? de epuizare?) Și tot așa:

— *anumite circumstanțe concomitente* ca: plagă (tetanos?), mușcătură de animal (turbare?), depresiune psihică (sinucidere cu stricnină?), nefrită coexistentă sau prezumtivă (azotemie; fenomene vasculo-cerebrale?), otită, furuncul nazal, (tromboflebită cerebrală?), medicamente (sinucidere? eroare de administrare?), vărsături mari (tetanie?), femeie în sarcină, alăptare (tetanie?); contacte cu substanțe toxice convulsivante în gospodărie (benzină, CO, insecticide) sau industriale (bromură de metil, fenol, tetraclorură de carbon).

— *fondul patologic al bolnavului* poate sugera şi el anumite ipoteze diagnostice, dacă este vorba de un epileptic cunoscut, spasmofil, renal, isteric, helmintic; dacă este un suferind cerebral, cardiac;

— se poate recurge la *anumite probe clinice* ca: apropierea unui pahar cu apă de bolnav, sau deschiderea unui robinet, suflarea unui curent de aer sau atingerea cu un corp metalic (dacă bolnavul intră în spasme şi agitaţie este vorba de turbare); semnul Chvostek, Trousseau pozitive pledează pentru spasmofilie, iar o hiperpnee provocată poate declanşa o criză de tetanie; explorarea reflexului faringian şi constatarea că este abolit, la o femeie mai ales, pledează pentru isterie, şi tot aşa faptul că contracturile ei cedează la o apăsare puternică pe regiunile ovariene;

— *examenul somatic şi neurologic* complete, atente, pot aduce şi ele unele elemente de orientare în diagnostic (plăgi traumatice, ridicînd problema tetanosului, epilepsiei; muşcătură de animal ridicînd problema turbării; erupţii urticariene, ridicînd problema trichinozei; descoperirea unei sarcini la femeie, ridicînd problema eclampsiei, a tetaniei gravidice sau de alăptare; eventuale semne de afectare neurologică, ridicînd problema unei afecţiuni cerebrale ş.a.m.d.);

— în fine, *laboratorul*, căruia i se poate cere calcemia, magneziemia (în bănuiala tetaniei), ureea sanguină (în bănuiala nefropatiilor sau eclampsiei), formula sanguină (în bănuiala tetanosului sau a trichinozei, a unei infecţii oarecare), fundul de ochi (pentru o eventuală nefroangiopatie sau o tuberculoză meningo-encefalică, sau o tumoare).

După cum se vede, dată fiind multitudinea şi varietatea cauzelor posibil generatoare de contracturi-convulsii, dat fiind faptul că numai unele din ele au caractere proprii speciale uşor de identificat, se înţelege că diagnosticul este destul de dificil şi cere, mai totdeauna, o muncă deosebit de migăloasă; şi mai cere şi grabă (fiindcă aşa cum am văzut, în foarte multe cazuri, este vorba de condiţii patologice grave, care trebuie rezolvate rapid sub raport diagnostic, în vederea unui tratament prompt, cît mai neîntîrziat şi cît mai bine adaptat cauzei). Acest lucru este posibil.

Două forme de contracturi-convulsii mai merită încă a fi cunoscute şi luate în considerare, nu atît pentru gravitatea lor (care nu este mare), cît pentru individualitatea lor particulară, curioasă şi pentru problemele de diagnostic pe care le ridică (mai ales erorile de diagnostic la care expun): cele de origine isterică şi cele simulate.

Contracturile-convulsiile isterice trebuie să fie bănuite, ca atare, mai ales la femei de vîrstă medie, cînd au un caracter variat, variabil, polimorf, cu aspecte ciudate, neverosimile, cînd se însoţesc de mimică curioasă, gesturi bizare, atitudini teatrale, spectaculare, patetice, pasionale, lascive, voluptoase, de plînsete, suspine, agitaţie, sau din contră, retranşare, mutism, de contorsiuni, rostogoliri, de poziţii cataleptice ş.a.m.d. În sprijinul diagnosticului respectiv (de isterie) vin, ca elemente mărind probabilitatea: faptul că ele durează ore şi chiar zile, modificîndu-se însă, variind ca aspect; că au apărut în legătură cu un șoc emotiv, cu o stare de tensiune emoțională, contrarietăți ș.a.; că se accentuează vădit în prezența unei asistențe și după emoții, scăzînd sau dispărînd chiar, cînd bolnava nu este deloc observată și în somn; că starea generală a bolnavei nu este deloc alterată și nu există febră, nici alte manifestări neurologice obiective sau semne clare de afectare nervoasă (reflexe normale, tonus muscular bun ș.a.m.d.); că există însă, semne de nevroză isterică în trecut (crize mai mult sau mai puțin asemănătoare, atitudini bizare, comportamente curioase, caracter aparte cu înclinare spre mitomanie, confabulație, sugestibilitate, psihoplasticitate, teatralism). Dar chiar și cu aceste date clinice, care dau forță maximă prezumției diagnostice de isterie, acest diagnostic nu poate și nu trebuie afirmat cu certitudine: mai trebuie confirmat și certificat printr-un diagnostic diferențial eliminatoriu; prin excluderea oricăreia din bolile convulsivante grave posibile (pentru a nu omite astfel un tetanos incipient încă neclar, o turbare încă incertă, o intoxicație stricninică sau ureică, o meningită, o tetanie, un lues cerebral, o disgravidie și a întîrzia astfel un diagnostic grav, sub eticheta de isterie).

În ceea ce privește *simularea conștientă*, și ea se dezvăluie ușor, prin discrepanțele ei; dar și aici diagnosticul se fixează prin filtrare.

TRATAMENT

TRATAMENTUL CONTRACTURILOR — CONVULSIILOR ACUTE

Tratamentul contracturilor-convulsiilor acute este, pe de o parte, etiologic și pe de altă parte, simptomatic, nespecific. Este (ca și diagnosticul) de cele mai deseori, un tratament de urgență.

Tratamentul etiologic atacă substratul, boala care condiționează convulsiile. Este un tratament specific, variat, în raport cu cauza:

— *în epilepsie*, fenobarbital în injecții (mai ales dacă convulsiile se prelungesc, constituind o stare epileptică), la care se pot adăuga în caz de nevoie, bromură de calciu, cloralhidrat în clisme, procaină 1% intravenos, sulfat de magneziu 20% intravenos, în fine narcoză chiar (ca tratament de necesitate, în caz că starea de rău persistă);

— *în tetanos*, suprimarea focarului toxigen și concomitent ser antitetanic în doze mari, antibiotice, oxigen sub presiune, cloralhidrat și fenobarbital, supravegherea și corectarea dezechilibrelor hidroelectrice; la nevoie, curarizante; de asemenea Diazepam în doze mari;

— *în intoxicația stricninică*, fenobarbital în injecții, în doze masive, asociat cu relaxante, antispastice, masiv; atenție la insuficiența respiratorie, prin spasm blocant al mișcărilor toraco-diafragmatice (tratamente active, protetice, în caz de nevoie);

— *în turbare*, apariția convulsiilor arată că perioada utilă, curativă a fost depășită și nu mai sînt speranțe; se face totuși un tratament sedativ, anticonvulsivant, care să diminue suferințele bolnavului;

— *în insuficiența renală, în afecțiunile meningo-encefalice* tratamentul respectiv;

Tabelul 93

CONVULSII — CONTRACTURI

Firul gîndirii şi acţiunilor, pentru diagnostic etiologic

Din cauzele multe şi variate unele fiind foarte grave, judecată clinică şi cercetările vor începe cu acestea, ele necesitînd urgenţă.

Forme grave de boli convulsivante-contracturante cu tablou caracteristic:
— *epilepsia* (accese cu caractere speciale),
— *tetanos* (convulsii paroxistice dureroase, pe fond de contractură permanentă; trismus, febră, plagă murdară în zilele precedente);
— *turbare* (convulsii cu agitaţie, furii mai ales la văzul şi auzul apei; salivaţie, nelinişte; muşcătură de animal în zilele precedente);
— *intoxicaţie stricninică* (sau cu alt convulsivant); desfăşurare ascendentă, rapidă (ore), a contracturilor (trismus doar la urmă, febra lipseşte), noţiunea de administrare medicamentoasă, sinucidere?;
— *tetanie* (contracturi paroxistice, în accese, la mîini şi picioare cu „mînă de mamoş", spasm carpopedal, „bot de crap", în condiţii eventuale hipocalcemiante, pe fond spasmofil).

Tot *forme grave, dar cu tablou necaracteristic* (în care trebuie contat mai ales pe contextul clinic şi pe circumstanţe) sînt:
— *convulsiile febrile, cu substrat infecţios banal* (orice infecţii, în genere, mai ales la copii), eventual trichinoză;
— *convulsiile şi contracturile toxice* (prin medicamente ca insulina, camforul, beladona, izoniazida, cocaina ş.a.; prin substanţe toxice uzuale ca benzina, insecticide, alcoolism cronic sau acut; droguri sau din contra lipsa lor la un individ dependent; eventuale substanţe toxice industriale ca plumb, bromură de metil ş.a.); deci investigaţii asupra obiceiurilor, substanţelor medicamentoase şi casnice ce se folosesc; asupra viciilor eventuale, condiţiilor de lucru în industrie; eventuală tendinţă la suicid? injecţii?
— *convulsiile autotoxice* şi contracturile prin nefrite azotemice sau cu sindrom vasculocerebral hipertensiv; prin eclampsie la femeia însărcinată (cu substrat tot renovascular); deci investigaţii renale, căutarea ureei ş.a.m.d.

Apoi celelalte *forme etiologice:*
— *intempestiv:* o puncţie pleurală? o injecţie de camfor, de insulină, administrare de amfetamină? insolaţie (edem cerebral)?
— o *afecţiune cerebrală eventuală?* (sifilis cerebral, P.G., afecţiuni vasculare, ateroscleroză cerebrală, afecţiuni inflamatorii encefalitice, neoplasme, trichinoză, hemoragie meningoencefalică, tromboză cerebrală, stare posttraumatică?); sindrom Barré-Lieou?
— *helmintiază?* (mai ales la copii a gîndi);
— erupţie dentară? polipi nazali? corpi străini în ureche sau în nas?
— o cardiopatie mitrală emboligenă? o aritmie (± sindrom Stokes-Adams?)? hipertensiune? o visceropatie abdominală? o distrofie hepatică acută?
— un adenom pancreatic insular? (cu fenomene hipoglicemice)?
— dishidroelectrolitemie oarecare? (prin vărsături, diaree, transpiraţii profuze, diureză exagerată prin diuretici mercuriali mai ales)?
— o hipocalcemie sau hipomagneziemie (creînd spasmofilie)?
— carenţă de vitamina B6? diabet sub hipoglicemiante?
— insuficienţă tiroidiană ocultă? criză tireotoxică?
— şoc anafilactic?

În fine, două cauze negrave dar importante pentru erorile la care pot da loc: isteria şi simularea.

— *isteria* (care uneori poate sări în ochi prin bizareriile, curiozităţile, contextul curios şi el, trecutul) în care diagnosticul trebuie pus eliminatoriu (deci examen complet, competent);

— *simularea* (care poate sări în ochi prin fizionomie, ilogică, trecut ş.a.) dar la care diagnosticul trebuie bazat de asemenea pe eliminare.

Tabelul 94

CONTRACTURI ŞI CONVULSII SURVENITE ACUT, INTEMPESTIV I

Stări patologice, condiţionale. Elemente de diagnostic etiologic

Caracterul convulsiilor, manifestări conexe	Circumstanţe. Prodrome. Influenţe	Semne de examen. Cadru clinic	Laborator, probe
1	2	3	4
EPILEPSIE Accese paroxistice: o fază tonică, apoi o fază clonică; totul de durată scurtă (cîteva minute) cu pierderea cunoştinţei. Limba este muşcată, maseterii contractaţi, salivaţie, cianoză cu respiraţie stertoroasă, pierderea urinei ± scaunului. Postcriză: torpoare, astenie, amnezie; durată cîteva ore (revenire lentă la normal)	Nelegate de anumite circumstanţe (rar după o emoţie sau menstruaţie) Uneori prodrome (aura): ameţeli, furnicături, nelinişte etc.	În acces: reflexe vii, semnul Babinski + După acces: torpoare, stupoare, timp de cîteva ore. Informaţii: alte crize în trecut; tratate cu barbiturice. Eventual ereditate patologică: neuropsihică, lues, etilism	EEG cu modificări caracteristice. Uneori prin hiperpnee activă, susţinută, poate fi provocat accesul (în vederea diagnosticului)
TETANOS Contractură permanentă, de fond, peste care se grefează accese paroxistice de contractură foarte puternică, şi convulsii clonice foarte dureroase, chinuitoare. Totul localizat mai ales la trunchi şi la faţă: trismus, rîs sardonic, tulburări ale respiraţiei şi deglutiţiei. Febră mare, transpiraţii profuze, insomnie (sindrom infecţios)	Cu cîteva zile mai înainte o plagă murdărită, într-o regiune murdară de pămînt, noroi, praf. Prodroame uneori: reinflamarea plăgii, mici tresăriri musculare în jur, trismus.	Reflexe vii. Febră sindrom infecţios. Excitaţii sonore sau luminoase pot produce exacerbările paroxistice; de asemenea înţepăturile (injecţiile). Se poate descoperi plaga generatoare: mărturia infecţiei	Leucocitoză cu polinucleoză. Uree >, glicemie < ± poliglobulie de concentrare sanguină În secreţia plăgii: bacilul tetanic sau spori.
TETANIE Accese de contracturi tonice în extremităţi. (respectînd trunchiul şi faţa): „mînă de mamoş", „spasm carpo-pedal", durată variabilă ± dureroase Între ele relaxare, aspect normal Eventual: laringospasm, spasme digestive, colici intestinale sau biliare, astm bronşic, hiperaciditate gastrică	Eventual graviditate la femeie, sau perioada alăptării; sau posttiroidectomie (s-au scos şi paratiroidele). Uneori prodrome: furnicături în extremităţi, tresăriri musculare.	Semnul Cvostek + Eventual semnul Weiss, şi Trousseau, pozitive ± reflexe exagerate ± alte spasme musculare, spasme intestinale, colici viscerale.	Uneori hipocalcemie sau hipomagneziemie Uneori alcaloză (RA <) Electromiogramă: hiperexcitabilitate. Uneori hiperpneea produce acces

TURBARE FORMA FURIOASĂ Crize spasmodice violente, generale, cu perioade intercalate de liniște, (fără convulsii și contracturi). Către sfîrșit apar paralizii. Salivație, hidrofobie! (nu e trismus). Tulburări de deglutiție, neliniște, agitație crescîndă, exaltare, țipete, halucinații, accese de furie. Spre sfîrșit acalmie înșelătoare.	Cu un timp înainte, mușcat de un cîine ± suspect ± turbat. Schimbare de caracter: neliniște, agitație, bizarerii, instabilitate, furnicături în membrul mușcat.	La examenul clinic nimic deosebit obiectiv, afară de modificările psihice semnalate. Importante: hidrofobia= furie la vederea apei sau auzul unui robinet; sau la suflat în față! (aerofolie) Important: noțiunea de mușcat de cîine care a turbat sau a dispărut de acasă.	
INTOXICAȚIE STRICNINICĂ Contracturi tonice de fond, pe care se adaugă convulsii clonice. Încep de la membrele inferioare, progresînd foarte repede în sus (ore). Domină la membre, respectă, fața, se exagerează paroxistic, cu perioade intermediare de relaxare tot mai rare. Viziune în verde. Tulburări psihice, anxietate ± agitație. Evoluție rapidă (de ore).	Depresiune psihică anterioară cu tendință la suicid? Administrări de medicamente anterior? (poate o greșeală de administrare?)	Reflexele foarte vii, exagerate. Midriază. Hiperactivitatea la stimuli sensitivo-sensoriali. Fără semne somatice, viscerale (poate spasme diafragmo-respiratorii, spasm al deglutiției).	Cercetare toxicologică (dar nu este timp de așa ceva) O probă: administrarea de barbiturice masiv în injecții reduce amploarea contracțiilor și convulsiilor. Sînt suportate doze mari.
ISTERIE Varietate și variabilitate enormă. Accesul mare: contractură generală, apoi convulsii clonice-tonice variate; deseori ciudate, curioase, bizare, neverosimile. Teatralisme, clovnisme, țipete, suspinuri, oftaturi, sughițuri, plînsete spasmodice, clipit des, atitudini bizare, pasionale; mimică agitată sau indiferentă, uneori somn profund, de tip cataleptic, aproape comatos.	Deseori după o ceartă, supărare, șoc emotiv, decepții de durată. Uneori tulburările dispar cînd bolnava este singură, neobservată, la distragerea atenției, surpriză. Fondul nevrotic: bizarerii, curiozități de caracter, temperament, comportare; susceptibilitate, psihoplasticitate, mitomanie. Uneori tulburările dispar sub acțiunea unor manevre sugestive (injecții fictive etc.).	Mai totdeauna o femeie. Nimic somatic, sau general. Uneori semne neurologice curioase (fără alterarea reflexelor, cu o distribuție nelogică), mobile, variabile? ± Anestezie a fundului gîtului la examenul obiectiv.	Nimic patologic de laborator. Uneori probe de susceptibilitate, sugestibilitate pozitive.

Tabelul 94 (continuare)

1	2	3	4
ECLAMPSIE Convulsii clonice în accese repetate cu alură severă. + cefalee, tulburări vizuale, tulburări auditive, amețeli etc. (sindrom toxic).	Femeie însărcinată. ± Veche suferindă, renală sau hipertensivă	± Pareze, amauroză. Tulburări senzitive trecătoare ± cord mărit, galop ± hipertensiune arterială	Urină scăzută, cu proteine, cilindri, hematii. Uree în sînge > F.O. — retinită Ekg ± tulburări coronariene.
AFECȚIUNI CEREBRO-MENINGIENE MENINGITE, MENINGOENCEFALITE, HEMORAGII MENINGEALE, TUMORI CEREBRALE, SIFILIS, ABCES, SCLEROZĂ CEREBRALĂ Nu au caractere deosebite. Pot fi generalizate. Dar pot fi și localizate, regionale (la un membru, la o parte a corpului, la un grup muscular) după sediul procesului patologic, cînd acesta este circumscris. Dar cu o tendință evolutivă, progresivă, extensivă. Uneori concomitent: cefalee, grețuri, vărsături, parestezii, delir, tulburări de vedere, de auz, de mobilitate oculară, a limbii. Eventual herpes	Eventual: după un traumatism cranian sau general; după o oboseală nervoasă mare; după o infecție otică, o stafilococie facială sau la distanță; o tumoră la distanță; concomitent cu un sindrom hemoragipar.	Semne neurologice variate, importante fiind revelatoare: sindrom de compresie intracraniană; sau de proces în focar (pareze, parestezii), de lues nervos (pupile, reflexe), sindrom meningeal. ± semne generale infecțioase (febră, afectarea stării generale) ± semne somatice (de proces infecțios, neoplazic). ± semne de afectare cardiovasculară; hipertensiune. ateroscleroză, lues (în trecut alte manifestări, determinări, seroreacții, tratamente în trecut)...	Variate în raport cu substratul: leucocitoză, polinucleoză (în abces, meningită, encefalită), seroreacții pentru lues +; stază papilară (tumoră cerebrală, hematom, abces) în lichidul cefalorahidian, sînge, sau puroi (în caz de hemoragii, meningite).
UREMIE, PSEUDOUREMIE ACUTĂ Convulsii tonice, dar mai ales clonice difuze, variate. Uneori doar tresăriri, zvîcniri musculare. Concomitent: cefalee, amețeli, tulburări de vedere, acufene, grețuri,	În cadrul unei nefrite acute recunoscute; sau după o amigdalită acută la 2—3 săptămîni. Prodrome: amețeli, cefalee, acufene, fosfene, parestezii,	± edeme albe moi (mai ales la față, pleoape) ± colorație ocre-gălbuie a tegumentelor (urocrom) ± hipertensiune arterială ± galop ventricular stîng	Urina: albumină, hematii, densitate scăzută sînge: uree > creatinină > F.O. = retinită albuminurică Ekg — alterări de circulație coronariană

burări de vedere, acufene, grețuri, *vărsături, gură uscată, respirație mirositoare, diaree, edeme albe, tulburări psihice, delir, agitație, confuzie mintală, amauroză trecătoare=sindrom toxic uremic*	acufene, fosfene, parestezii, tulburări digestive — adică manifestări de insuficiență renală (toxice).	± galop ± clonus ± pareze trecătoare, semnul Babinski + deseori. Vechi renal cunoscut sau actual renal acut sau acutizat + hipertensiv ± ateromatos	
INTOXICAȚII ACUTE, CRONICE EXOGENE Anilină, As, ac. oxalic, benzeni, Cu, Pb, Zn, Cr, Ag, Bi, brom inhalant, atropină, cianuri, colhicină, fenol, camfor, cantaridă, cucută, clorură de etil, insulină, morfină, santonină, picrotoxină, petrol, H_2S, nitrați, cocaină, ergotină, bromoform, Fl, neghina, aconit, nicotină, CO, venin de viperă. Convulsiile nu au caractere speciale. Concomitent: tablou toxic, cu tulburări nervoase, sensoriale, digestive etc.	Circumstanțele uneori evocatoare: de lucru (industrie) medicamente, suicid (depresiuni?) Eventual prodrome toxice digestive, nervoase, senzitivosenzoriale.	Cadrul clinic toxic contează enorm: tulburări nervoase, sensitivo-sensoriale, digestive, (cefalee fosfene, vărsături, gură rea, parestezii etc.).	Laboratorul poate releva o insuficiență hepatică sau renală consecutivă sau asociată. Apoi eventual cercetări toxicologice.
TRICHINOZĂ Contracturi fără particularități ± dureroase + Trismus, rigiditatea cefei, tulburări de deglutiție, cefalee, astenie + senzație de tensiune musculară generală, mialgii. + febră-sindrom infecțios + erupții urticariene, edem Quincke, prurit (sindrom alergic).	După o masă cu carne de porc (animal tăiat clandestin) Eventual aceleași tulburări la comeseni. Precesiune: tulburări gastro-intestinale (2—7 zile), astenie, cefalee, tuse, fotofobie	Eventual la palpare noduli musculari. Dureri la palparea mușchilor. Febră. + uneori tulburări nervoase, delir (în localizări cerebrale) + urticarie, edem Quincke.	Eosinofilie sanguină mare, Biopsia musculară: larve de trichină. Reacție la trichină +
HELMINTIAZĂ Fără un caracter special	Uneori concomitent cu tulburări digestive, legate de acestea	Mai ales copii, tineri Uneori+prurit nasal + diaree, tulburări digestive. ± alte fenomene nervoase, psihice, sensoriale curioase	În scaun: ouă de paraziți. Eventual radiologic, vizibil ascarizi.

— *în tetanie*, injecții intravenoase cu clorură sau gluconat de calciu, sulfat de magneziu, eventual paratiroidă (cazuri severe), și în continuare, vitamina D_2, raze ultraviolete, eventual A.T.10.;

— *în trichinoză*, Fuadin (antimoniu) și antialergice (Romergan ș.a.).

Tratamentul anticonvulsivant dispune azi de o mulțime de mijloace utile:

— dintre mijloacele vechi, simple, se folosesc încă, hidratul de cloral în clisme, fenobarbitalul în injecții, paraldehida, oral sau rectal (mai ales pentru tetanos), fenitoina (pentru epilepsie); sulfatul de magneziu intravenos; procaina intravenos, scopolamina intravenos;

— dintre mijloacele mai noi sînt folosite: clorpromazina (mai ales în tetanos, nu la epileptici), Meprobamatul, Raunervilul, Romerganul, Relaxilul (mefenezina);

— narcoza cu cloroform sau eter, cu Evipan, Eunarcon, Avertin, rămîne un mijloc de necesitate, în cazurile grave, rezistente (în spital);

— și tot așa utilizarea curarizantelor, ca Tubocurarina (care cere atenție, urmărire, condiții speciale, de preferință în spital).

Bineînțeles că tratamentul anticonvulsivant nu este decît un tratament paliativ, de necesitate, destinat a scădea suferințele bolnavilor (tratamentul cauzal rămînînd tratamentul de bază). Dar totuși el nu va fi neglijat, cu atît mai mult cu cît are și un rost patogenic: scăzînd contracturile-convulsiile, el scade nu numai suferințele bolnavilor dar și consumul de energie, epuizarea deci a forțelor bolnavului, implicit scade forța și viteza de evoluție a bolii de bază, mărește posibilitățile de rezistență ale organismului, deci șansele de vindecare.

TRATAMENTUL CONTRACTURILOR CRONICE

Se adresează și el stării patologice condiționale, de fond, respectiv cauzei. Și cum în toate cazurile este vorba de un substrat neuropatologic, este bine ca ordonanța terapeutică să fie făcută de un neurolog. Indicații sumare:

— în boala Parkinson și în parkinsonism se poate prescrie L-dopa, amantadină, Romparkin + gimnastică, băi calde, masaje, mobilizare pasivă;

— în boala Wilson sînt utile chelatoarele de cupru ca DMP, BAL, Edentamin dar mai ales Penicilamina și sulfura de potasiu;

— în contracturile piramidale lupta se duce mai ales cu mijloace fizice; cu băi calde, electricitate, masaje blînde, reeducare funcțională (sau după denumirea modernă, reabilitare);

— în sindromul omului rigid, curarizante și diazepam doze mari;

— în contracturile isterice, mijloace sugestive, de șoc psihologic;

— în contracturile algice, infiltrații novocainice, antalgice;

— în contracturile voluntare false, mijloace represive justițiare.

TRISMUS

Este limitarea deschiderii gurii, provocată de contractura maseterilor.

Patogenic: iritația nervilor motori sau nucleilor (trigemenul motor) produsă direct (prin procese patologice ale sistemului nervos sau prin toxine cu acțiune electivă asupra acestor formații, cum este toxina tetanică) sau reflex (cu punct de plecare într-o leziune locală minimă sau printr-o excitație senzitivă vie).

Etiologic: o mulțime de cauze: unele locale, altele de ordin general.

Cauzele locale sînt fie traumatice, fie inflamatorii, fie neoplazice:

— traumatice: fracturi ale oaselor din regiunea temporo-maxilară (malare, zigomatice), contuzii musculare (cu sau fără hematoame); schijă locală;

— inflamatorii (cele mai frecvente): infecții dentare și peridentare, mai ales pericoronarite (trismusul fiind cu atît mai precoce și mai intens, cu cît inflamația este mai apropiată de inserția mușchilor maseteri), flegmon periamigdalian (mai ales cînd localizarea este subperiostală, apropiată de ramura ascendentă a maseterului), abces al planșeului bucal (angina Ludwig), erupții dentare (la copii), stomatite ulcero-necrotice (în agranulocitoză, leucoze acute, mononucleoză infecțioasă, angină Vincent), artrită temporo-maxilară (inflamatorie banală, reumatismală, traumatică, postseroterapică), actinomicoză cervico-facială, flegmon difuz facial, adenite jugulare, parotidite, miozite maseterine (simple, exsudative sau supurate), infecțioase, luetice (în care trismusul este produs mai ales prin suferința și contractura directă a mușchiului inflamat), osteite fibroase ale mandibulei; trichinoză cu determinări maseterine,

— neoplazice: diverse tumori locale (osteoame, fibroame ș.a.) dar mai ales formele lor extensive (din gingii, cavum, faringe, amigdale).

Cauzele generale sînt, în primul rînd, infecțioase (neuro-infecțioase), neurologice, toxice, psihice;

— tetanosul (nu numai cel generalizat, dar și cel localizat, cefalic, descris de Rose), trismusul fiind deseori primul simptom, după care contracturile se întind la mușchii feței, cefei ș.a.m.d., cu disfagie, disfonie, jenă respiratorie, hiperreflectivitate ș.a.

— meningite, encefalite (în care trismusul se asociază cu alte manifestări neurologice și nu este prea intens, uneori dispărînd chiar, atunci cînd bolnavul deschide larg gura, căscînd spre exemplu);

— în leziuni vasculare sau tumori ale regiunii bulbo-protuberanțiale, (cînd poate fi chiar numai unilateral și poate fi redus mult, prin mișcări active, de deschidere largă a gurii); sau poate o trichinoză cu localizare bulbo-protuberanțială;

— în unele stări comatoase (de origine toxică, vasculară, meningeală), dar tranzitoriu, cedînd pe perioade de timp;

— după administrare de neuroleptice (în care caz se asociază, de obicei, cu alte manifestări extrapiramidale ca: mioclonii, mișcări coreo-atetozice, tremulații musculare, ș.a. și cedează în cîteva minute, după o injecție intravenoasă de Diparcol);

— în intoxicația stricninică (dar în acest caz survine tardiv, trismusul sfîrșind seria contracturilor, care încep de la membrele inferioare și merg ascendent; deci este lipsit de valoare diagnostică precoce);

— în isterie, pitiatism (trismusul isteric fiind relativ des, constituind o formă de manifestare relativ frecventă a isteriei: deci atenție în acest sens);

— în fine, mai sînt trismusuri a căror cauză este greu de evidențiat (probabil datorite unei spine iritative minore, situată la distanță, neevidentă și neevidențiabilă, dar acționînd reflex, după Dechaume; eventual pe un teren spasmofil, hipocalcemic, hipomagnezian sau isteric).

În practică, pentru diagnostic:

Mai întîi asigurarea că este vorba de un trismus (adică contractură) și nu de o blocare mecanică a mișcărilor mandibulei printr-o artrită acută sau cronică temporo-mandibulară, hematom articular, anchiloză, miozită, fibroză musculară, bridă, osteom și alte tumori jenante (în care există deseori și un oarecare grad de trismus adăugat). Deci, mai întîi un bun și riguros examen local, care să precizeze cît este mecanic și cît este contractură maseterină, în strîngerea gurii cu incapacitatea deschiderii ei; și cît este procentul de mecanic și cel de contractură, atunci cînd patogenia este mixtă.

Pentru precizarea fenomenului contractură (deci trismus), două manevre ajutătoare utile (dar de valoare relativă, nu absolută): — pledează pentru trismus faptul că atunci cînd se folosește *abaisse-langue*-ul pentru a privi în fundul gîtului, acesta determină o contracție a maseterilor, care prinde tare instrumentul (semnul *abaisse-langue*-ului captiv, Armengaud, 1963), — pledează de asemenea pentru trismus, faptul că la percuția maseterilor, se produce o contracție puternică, prelungită a acestora. (Semnele trebuie să fie interpretate, însă, cu discernămînt, fiindcă nu sînt constante și absolute).

Trismusul fiind confirmat, certificat, urmează *diagnosticul etiologic*. Primul gînd, *primul gest, prima acțiune: nu este vorba de un tetanos?* (căci acesta poate începe și începe, deseori, printr-un trismus; poate rămîne chiar un oarecare timp, limitat la trismus, în cazurile de tetanos localizat, cefalic, Rose); dată fiind gravitatea tetanosului și interesul ca acesta să fie identificat cît mai precoce și atacat terapeutic cît mai precoce și mai puternic. Se pornește deci cercetarea: — interogatoriul, dacă recent nu au existat răni (chiar numai zgîrieturi), murdărite de praf, pămînt, balegă, cuie, sticle, ș.a., neîngrijite bine de la început, necurățite suficient; eventual operații recente, avorturi; — examenul vizează ceilalți mușchi (ceafa, înghițitul, respirația, vorbirea, reflexele); — laboratorului i se cere formula sanguină; iar din plagă, prezența eventuală a microbului tetanosului (sau spori) în secreție; — în fine, important, bolnavul nu se abandonează la voia întîmplării, ci se pune sub observație continuă, iar în caz de agravare este trimis de urgență, într-un serviciu de boli infecțioase (cu gîndul de a greși mai bine prin exces de prudență, decît invers, prin neglijență, nepăsare, incompetență condamnabilă).

Dar cum nu orice trismus înseamnă tetanos, concomitent (dar mai ales în măsura în care tetanosul poate fi infirmat) se au în vedere și celelalte cauze posibile și se cercetează în acest sens: — un *examen minuțios buco-faringian*, vizînd dinții, amigdalele, cavumul, mușchii maseteri, articulația temporo-mandibulară etc.; — un *examen* *neurologic atent* vizînd mai ales o afectare meningo-encefalică, vasculară sau neoplazică subcorticală, bulbo-protuberanțială, deci nervii cranieni, mușchii feței, gurii, faringelui; — *examen minuțios general*, pentru a depista o eventuală afecțiune la distanță, care ar putea juca rol de spină iritativă și un eventual fond patologic *spasmofil* (semnul Chvostek, Trousseau, calcemie, magneziemie); cum ar fi poate, o *helmintiază la copii*, o *diselectrolitemie după vărsături* ș.a. (eventualități rare, dar posibile); — se ia în considerare posibilitatea unui *trismus iatrogenic, postmedicamentos* (în primul rînd după neuroleptice) și se cercetează medicamentele luate de bolnav în ultima vreme; — și dacă nu se ajunge la o cauză obiectivă clară, se pune în discuție *trismusul de cauză isterică*, mai ales dacă el are o apariție bizară, greu explicabilă, este vorba de o femeie, cu stigmate isterice, cu trecut semnificativ, cu curiozități de comportare, cu înclinații mitomane, iar trismusul a survenit în circumstanțe sugestive, de stres psihic, contrarietate și este oarecum cultivat, dramatizat, teatralizat de pacientă, eventual recunoscîndu-i-se și un interes subconștient oarecare (dar pentru precizarea unui atare diagnostic este nevoie și de eliminarea tuturor celorlalte diagnosticuri posibile și de o supraveghere în timp a bolnavului—bolnavei, pentru siguranță).

Tratamentul este, în primul rînd, etiologic. Pînă la obținerea efectului acestuia, se poate administra local, în maseteri, novocaină 1% (utilă mai ales cînd este vorba de trismus reflex din cauze locale) sau se recurge la Diazepam în doze mari și la miorelaxante (Mydocalm, Myorelaxin, Flaxedil; și numai în caz extrem, la Tubocurarină); se va încerca eventual și sulfatul de magneziu intravenos, clorpromazina, Majeptilul, Trifluoperazina, Tioridazinul, mai ales cînd coexistă o componentă nevrotică, anxioasă, funcțională adăugată.

BRICOMANIE (BRUXISM). CRISPARE MUSCULARĂ

Bricomania (impropriu denumită și bruxism, termen uzitat încă), constă, după cum exprimă și etimologia, în acțiunea de a scrîșni din dinți. Fenomenul se produce prelungit și repetitiv și rezultă din frecarea dinților prin mișcări de translație ale maxilarelor și/sau contracții bruște repetate ale maseterilor.

Etio-patogenic, cauze locale și generale, perturbînd armonia funcțională a complexului neuro-musculo-articular temporo-mandibular.

Cauze locale (rare) sînt defecțiuni de ocluzie bucodentară prin malpoziție, maladaptare, deviații ale dinților etc. Nepotrivirea dentară duce la producerea unui reflex de contracție a maseterilor, facilitat, mai totdeauna, de o anumită înclinare psihică în acest sens; debilitate mintală, sugestibilitate, anxietate.

Cauze generale și neurocentrale (mai dese): tulburări psiho-afective severe; la copii, mai ales, pe un fond mintal deficitar, la adulți, pe un fond de dezechilibru relativ, cu înclinare către automatisme, delir. Uneori, fondul este datorit unei encefalite în trecut. Alteori, poate fi în cauză administrarea de neuroleptice.

Clinic, modul de manifestare este oarecum variat, multiplu.

La copii, bricomania se manifestă mai ales nocturn, în somn, ca un fenomen hipnic, paroxistic; însoţindu-se de somnilocvie şi uneori de enurezis (cu care, de altfel se înrudeşte patogenic). Survine în cursul somnului cu unde lente şi este expresia unei anomalii neuropsihice grave, a unei tulburări serioase în dezvoltarea nervoasă şi mintală a copilului (avînd deci o semnificaţie generală importantă) alteori doar a unei anxietăţi sau stări conflictuale, însoţită de frămîntări sufleteşti (care este bine să fie căutate în relaţiile pacientului cu mediul social, în chestiunile educaţionale etc.).

La adulţi sau adolescenţi, bricomania se manifestă mai ales ziua, pacientul fiind treaz, ca un fel de tic. Se însoţeşte, de altfel, foarte deseori şi de alte ticuri — buco-faciale, respiratorii, manuale; de suspine, de cefalalgii, migrene, cervicalgii, de coprolalie, ecolalie (ca în boala ticurilor), dovedind, ca şi în boala ticurilor, o stare mintală deficitară, o stare psihotică, tinzînd uneori către demenţă, către alienaţie. Pot coexista, în unele cazuri, şi cauze locale (din cele mai sus menţionate).

Tratamentul se adresează, în primul rînd, cauzelor. Este nevoie deci mai întîi de depistarea acestora: prin examen local buco-dentar (eventual cu ajutorul stomatologului); prin studiul stării mintale a pacientului şi analiza condiţiilor psihologice de viaţă (ambianţă socială, familială mai ales; condiţii educaţionale, ereditate nervoasă, stări conflictuale? etc.). Pacientul nu a luat cumva neuroleptice?

În caz de defecte buco-dentare, se procedează la corectarea acestora şi restabilirea unei bune ocluzii, unei bune armonii funcţionale maseterino-mandibulare.

În caz de condiţii psihice nefavorabile, care ar putea fi condiţionante, se încearcă asanarea lor: lămuriri, corectarea relaţiilor defectuoase, îndepărtarea factorilor psihotraumatizanţi etc. În plus: tranchilizante minore, fenotiazine, pot fi de folos; şi chiar neuroleptice (care uneori, în doze moderate, pot avea un bun efect).

Cînd există însă, defecţiuni neuropsihice de fond, tratamentul este mai greu şi trebuie încredinţat unui neuropsihiatru.

•

O creştere a tonusului masticatorilor în perioada de repaus intermasticatorie, neajungînd la o contracţie evidentă, puternică, de tip trismus, ci numai la o strîngere a maxilarelor, la oarecare *„încleştare"* a gurii, se poate produce la adulţi, în cursul zilei, atunci cînd ei prestează o activitate de mare concentrare nervoasă, o activitate care cere o mare încordare a sistemului nervos; sau cînd ei se află într-o stare de mare tensiune emoţională, de anxietate (aşteptarea unui rezultat important, spre exemplu); în care caz şi ceilalţi muşchi ai corpului sînt mai mult sau mai puţin încordaţi, ca în aşteptarea unei izbucniri. De această încordare a muşchilor, masticatori sau generali, individul nu îşi dă seama în mod obişnuit, decît dacă este atent şi se autocontrolează: atunci descoperă că este *„crispat"*, încordat şi fizic, nu numai psihic, mintal. (De altfel, aceasta este şi denumirea pe care o dau unii medici fenomenului: crispare, subliniind faptul că trebuie deosebită de bricomanie, de bruxism, cu care poate fi confundat însă şi cu care este confundat uneori).

Fenomenul se explică prin aceea că maseterii, implicit maxilarele, participă mult (mai mult decît ne dăm seama, decît se ştie) la actele mintale de încordare prelungită, la emoţii ca frica, mai ales, la stări şi momente de agresivitate. În oarecare încordare se află, în asemenea cazuri, şi mulţi din ceilalţi muşchi somatici (ai membrelor, abdomenului, chiar ai laringelui etc.).

Acest fenomen de tensiune musculară, de care în genere nu ne dăm seama (sau arareori îl descoperim), fiindcă rămîne subconştient, contribuie des (şi mult) la uzura în timp a dinţilor şi gingiilor şi la diverse reflexe locale, în cerc vicios; este, deseori, cauza unor dureri de cap, nevralgii Arnold, mialgii cervicale a căror cauză în anume cazuri rămîne obscură; şi fiindcă imperceptibila contractură musculară se prelungeşte deseori mult timp, chiar după ce încordarea nervoasă a dispărut, ea contribuie la senzaţia de oboseală fizică pe care o resimte individul care a lucrat numai cu mintea.

Pentru acest motiv (al crispării musculare psihogene) sînt de folos individului care activează intens cu creierul, mijloacele fizice de destindere, în perioadele de repaus (şi chiar în cursul activităţii mintale): relaxare prin mişcare, plimbări, excursii, respiraţii adînci sistematice, audiţii muzicale, conversaţii antrenante, plăcute, sport (tenis, înot, bicicletă ş.a.). Chiar în cursul activităţii mintale, cînd aceasta se prelungeşte, sînt necesare pauze de destindere, nu numai psihică dar şi fizică; întreruperi pe perioade scurte dar repetate a muncii mintale şi a concentrării respective, cu o scurtă deviere a gîndurilor şi schimbare a poziţiei fizice, cu cîteva mişcări relaxante, inviorătoare.

Şi tot în acest fenomen îşi găseşte explicaţia utilitatea şi bunele rezultate ale metodelor moderne de relaxare (Schultze ş.a.) în tratarea stărilor nevrotice. Prin ele se previne o bună parte din consecinţele nocive somatice ale stărilor de tensiune nervoasă (azi atît de multe, însemnate, constituind principala sursă de neajunsuri patologice distrofice de tip ateroscleroză ş.a.).

REDOAREA (ÎNŢEPENIREA) CEFEI

Etio-patogenic, fixarea coloanei vertebrale cervicale într-o poziţie anume, cu imobilitatea regiunii, din care nu poate fi scoasă (sau doar parţial, greu, de moment), mişcările active şi/sau pasive fiind imposibile (sau extrem de dificile şi incomplete), poate fi produsă fie prin afecţiuni osoase-vertebrale şi/sau musculare ankilozante, fie prin contractura musculară regională:

— afecţiuni vertebrale cervicale posibile: tuberculoza (chiar vindecată), spondilite, spondiloze, hernii de disc, luxaţii fixate, boala Klippel-Feil; iar ca afecţiuni musculare, miozite scleroase postinflamatorii, banale sau reumatismale, miozite scleroase primare, de ordin dismetabolic; trichinoză; — contractura musculară poate fi produsă de toate afecţiunile meningeale (meningite acute, meningococică, tuberculoasă, cu alți germeni), hemoragii meningeale, carcinomatoze meningeale; apoi de procese tumorale în fosa cerebrală posterioară, comprimînd amigdala cerebeloasă în gaura occipitală (tumori de cerebel, bulb, pedunculi, tumori osoase, meningeale locale); în fine de unele condiții patologice generale care dau loc la contracturi (ca tetanosul și intoxicația stricninică; dar în acestea, redoarea prin contractură a cefei se produce în cadrul unei contracturi generalizate ± convulsii și paroxisme și apare relativ tîrziu, în cursul desfășurării tabloului bolii; de asemenea, în afecțiuni ale sistemului extrapiramidal, striopalidal, mai ales postencefalitice, cînd se pot produce paroxistic, dar durînd ore, contracturi ale mușchilor cefei ± alte contracturi, ale membrelor, globilor oculari etc.).

Clinic, rigiditatea, de origine vertebromiopatică este de obicei fixă, absolută, permanentă, neputînd fi înfrîntă de nimic, în timp ce aceea produsă prin contractură este reductibilă (măcar parțial), pasiv, are fluctuații de intensitate, deseori, este încadrată în manifestări generale sau neurologice importante (de afectare neurologică sau infecțioasă).

Diagnosticul cauzal trebuie pus imediat (recurgînd și la radiolog și laborator, după nevoie; dată fiind gravitatea bolilor contracturante, în care trebuie intervenit prompt terapeutic (meningite, tumori inclavante, tetanos).

SUGHIȚUL

Constă într-o inspirație bruscă, violentă, care se termină brusc ca și cînd ar fi împiedicată de ceva, cu un mic zgomot laringian special, binecunoscut („hîc").

De cele mai multe ori se repetă, cu o frecvență variată, un timp oarecare.

Poate avea intensități variate: uneori de-abia perceptibil, alteori producînd depresia regiunii epigastrice și chiar un zdruncin al întregului corp ± contracții ale membrelor și trunchiului; și se poate însoți de tulburări respiratorii, cianoză, dispnee, apoi disfagie, regurgitații, dureri epigastrice, cefalee, insomnii, neliniște, inapetență, denutriție.

Patogenic, este un fenomen complex cu multiple verigi.

Inspirația bruscă este datorită unei contracții bruște, convulsive a diafragmului; unui spasm involuntar și clonic al acestuia; iar oprirea bruscă a inspirației acesteia, cu zgomotul respectiv este datorită contracției glotei și vibrației corzilor vocale sub acțiunea curentului violent de aer, care absorbit brutal, trece vijelios prin orificiul glotic întredeschis (Fabre, Rougier).

Cum aceste contracții bruște se repetă, ele reprezintă în realitate, o suită de spasme frenice și glotice, o mioclonie freno-glotică.

Declanșarea spasmului are loc printr-un mecanism nervos, care pune în acțiune un centru al sughițului aflat în bulb (după Denance) în vecinătatea centrilor masticației și deglutiției (Güntz) sau poate mai sus chiar, la baza creierului, alături de centrii plînsului, rîsului, căscatului (Abderhalden) și/sau mai jos, în centrul frenicului, la nivelul C_4 (Urechia) și poate, încă, în tuber cinereum (Urechia). Afectarea centrilor poate fi și de o singură parte: s-au citat atare sughițuri unilaterale.

Excitația declanșatoare se poate face prin stimuli nervoși de la nivelul viscerelor, de la diferite organe (diafragm, stomac, pleure, abdomen în general), stimulii fiind conduși prin nervii vagi, splanhnici, frenici; sau pe cale umorală (prin uree ș.a.), în fine prin stimuli care acționează direct asupra centrilor (în caz de procese patologice cerebrale).

Iar calea centripetă este constituită atît din frenici (pentru contracția diafragmului), cît și din nervii vagi și din plexurile simpatice (în ce privește glota); și după cum domină o cale sau alta, sughițul poate fi condiționat mai ales de spasmul frenic sau mai ales de cel glotic, care deși acționează împreună sînt independente pînă la un anumit punct (Kappos). S-ar părea, într-adevăr, că cel puțin pentru unele cazuri de sughit, factorul fundamental îl constituie închiderea subită ventiliformă a orificiului glotic, prin excitația vagului și nu contracția diafragmului prin frenic, care ar avea în atare cazuri un rol secundar (dovadă că uneori sughițul continuă și după exereza frenicilor — observații Popovici, Kappis — iar excitația faradică a frenicilor, deși produce contracție diafragmatică, nu determină sughiț).

De aceea, dacă luăm în considerare aceste date, trebuie acordat în geneza sughițului (sau a unor sughițuri) un rol cel puțin tot atît de important ca frenicului, și nervilor vagi și plexurilor simpatice care merg spre laringe și spre diafragm. (Faptul că unele sughițuri, care nu au cedat la rezecția frenicilor au dispărut după infiltrații de splanhnic, pledează pentru această noțiune). S-a mai afirmat faptul că sughițul poate fi produs și prin contracția clonică, spasmodică, a mușchilor supracostali. În fine, s-a mai explicat insuccesul rezecției frenicilor, în unele cazuri, prin anomaliile frenicilor (destul de frecvente) și prin anastomozele lor cu nervii mușchilor subclaviculari și cu rădăcinile plexului cervico-brahial (de unde nevoia, ca exereza să se facă nu sus, la rădăcina nervului, ci jos, intratoracic).

Etiologic se vede că sughițul poate fi declanșat de o mulțime de factori, condiții, cauze, care se împart în 3 grupe (după modalitatea de acțiune patogenică): — condiții viscerale-periferice, acționînd reflex asupra centrilor; — condiții patologice (uneori și fiziologice) acționînd asupra centrilor pe cale umorală, sanguină; — condiții patologice cerebrale, acționînd direct asupra centrilor sughițului.

Cauzele posibile ale sughițului.

Condiții patologice viscerale, acționînd reflex asupra centrilor.

Distensia stomacului prin încărcare rapidă a lui, ingurgitare precipitată, masivă (mese abundente, pripite); aerogastrie (mai ales blocată), aerofagie, aerogastrocolie; dilatație acută de stomac; ingestie de alimente excitante, picante, iritante, condimente ± alcool; apoi gastrite, stări dispeptice gastrice acute; ulcer gastric (rar) dar mai ales cancer gastric (mai ales înalt, pe marea tuberozitate); perforație gastrică (cu peritonită consecutivă, iritația diafragmului, frenicului); ulcer duodenal, hernie diafragmatică, hiatală.

Pancreatită acută; cancer pancreatic uneori.

Afecțiuni intestinale diverse: enterite, colite (mai ales colite ale unghiurilor cu aerocolie, meteorism, pericolite, ileus); chiar și ocluzia intestinală (în care caz sughițul semnalează un prognostic grav); viermi intestinali.

Colecistite acute, cronice; neoplasm hepatic; litiază biliară; apendicită acută, cronică.

Litiază renală; infecții urinare sau ginecologice (Degenne).

Peritonite difuze sau circumscrise (mai ales în etajul abdominal superior); acute sau subacute; abces subfrenic; inflamații ale ligamentului suspensor, falciform al ficatului (Buttner: ar fi frecvente).

Tumori abdominale; sarcină.

În cursul intervențiilor chirurgicale: tracțiuni prin gesturi brutale, pe viscerele inervate de vag (cardia, stomac, pedicul hepatic, mezenter). Sau postoperator: după intervenții pe stomac, căi biliare, pancreas.

Procese intratoracice pleuropulmonare: pneumonia lobului inferior, pleurite simple sau mediastinale (mai ales închistate, fixate); pleurezii; (mai ales ale cupolei diafragmatice); cancer pulmonar (rar); pericardite uscate sau cu lichid; infiltrate hilare; infarct miocardic (mai ales posterior sau inferior); anevrism aortic, și chiar punerea unui pacemaker cardiac (Actis Dato); tumori mediastinale, esofagiene; diverticuli esofagieni; esofagite corosive (Pendleton); afecțiuni ale ganglionilor limfatici traheobronșici, cu hipertrofia lor (tbc, lues, Hodgkin, leucoze, tumori).

Cauze insolite (rare, dar citate ca atare): un păr în urechea externă (Trapp); un herpes zoster, varicelă (Brooks); un bolnav cu hipertrofie de prostată sughița ori de cîte ori era în retenție și se calma după evacuarea veziculei (Herb, Schön); la o operată, în cursul anesteziei generale (Chorig, Rembold); la extensia sciaticului, la un bolnav (Degenne); o laringită.

Condiții patologice generale, toxice, infecțioase, acționînd asupra centrilor, pe cale umorală-sanguină sau prin determinări cerebrale.

Insuficiență renală în stadiul de uremie.

Insuficiență hepatică gravă cu fenomene toxice.

Acidoza diabetică. Gută, spasmofilie.

Alcoolismul acut, intoxicația alcoolică („cetățeanul turmentat").

Malaria acută; uneori reumatismul Bouillaud.

Stări hipoxice; stări alergice (menționate de unii); stări agonice.

Anestezie la operații, printr-o injecție rapidă de barbiturice (Degenne).

Sarcina. Postseroterapie (Mironescu). Intoxicație cu fluoruri (care produce spasmofilie prin decalcificare).

Condiții neuropatologice, acționînd direct asupra centrilor nervoși superiori.

Encefalite (epidemică, virale, gripale, difterică); uneori epidemic (Rimb).

Hemoragii subarahnoidiene; hipertensiune intracraniană; stări comițiale (sughițul constituind o aură); hidrocefalie; sindrom Wallenberg (tromboza arterei cerebeloase inferioare).

Tumori cerebrale (mai ales gliome, bulboprotuberanțiale); ateroscleroză cerebrală. Unele forme de tabes (Byrnes); unele siringobulbii, epilepsii.

Stări emoționale (mai ales pe fond nevrotic); și chiar prin sugestie (citate cazuri colective); un rîs prelungit, afecțiuni psihiatrice (mai ales la femei de peste 60 de ani).

Cînd nu se poate depista o cauză:

S-a zis sughiț nevrotic, psihogen (dar uneori, tardiv, s-a dezvoltat o tumoră). Mai prudent deci: sughiț esențial (etichetă provizorie), urmărind pe bolnav în vederea precizării ulterioare.

ANALIZA CLINICĂ ÎN VEDEREA DIAGNOSTICULUI ETIOLOGIC

Două probleme de rezolvat: *originea sughițului* și *cauza* lui.

Pentru rezolvare este bine a se lua în considerare, caracterul temporal al sughițului: dacă acesta a apărut recent, oarecum intempestiv sau este cronic, durînd de mai multă vreme ± perioade de remisiune.

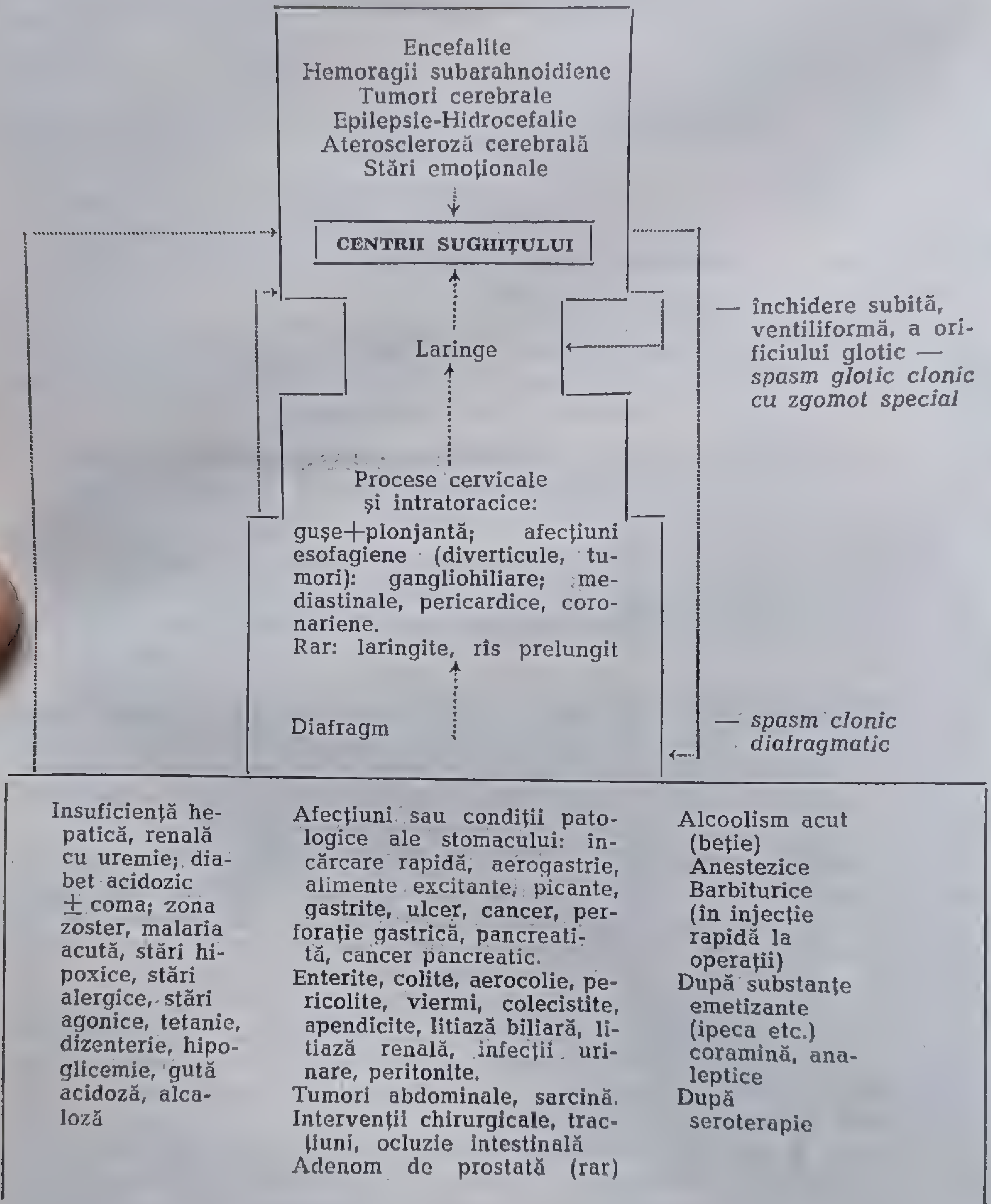
I. **Un sughiț apărut recent** (de cîteva ore sau zile): — este vorba de o cauză intempestivă, banală, accidentală, trecătoare? — sau de o cauză gravă, pentru care sughițul constituie un simptom revelator? (și care trebuie neapărat descifrată: atenție deci!); — sau este vorba de debutul prin sughiț a unei stări patologice cronice, de durată?

Mai întîi deci, nu este vorba de o cauză incidentală, banală, lipsită de importanță, trecătoare? adică de un stomac supraîncărcat rapid, meteorizat, cu aerogastrie (după o ingurgitare rapidă, masivă de alimente, după un chef, după lichide gazoase); alimente picante, iritante (alcooluri tari, băuturi reci sau fierbinți); iritația unei gastrite sau unui ulcer vechi; un stres emoțional, mai ales în cursul mesei (teamă, groază, veste neplăcută, contrarietate); un medicament? (barbituricele uneori). — Deci, informații în acest sens. Halena eventual alcoolică a bolnavului, aspectul lui mahmur sau timorat, sau abdomenul lui balonat pot fi edificatoare în acest sens.

Atenție, însă, la eventualitatea unei cauze grave, încă insuficient de bine conturată, pentru care sughițul constituie un simptom inițial: nu este vorba de o apendicită, colecistită, pancreatită acută? (incipiente, debutînd prin sughiț); sau un ileus, o peritonită acută mai ales subdiafragmatică, un abces subfrenic, o hernie acută diafragmatică? iar la femeie, o anexită acută, sau chiar o sarcină, eventual extrauterină, în pericol de rupere? sau poate o pleurită acută diafragmatică, mediastinală, o mediastinită, o pericardită, o dilatație

SUGHIȚUL

Patogenic **Etiologic**



Encefalite
Hemoragii subarahnoidiene
Tumori cerebrale
Epilepsie-Hidrocefalie
Ateroscleroză cerebrală
Stări emoționale

CENTRII SUGHIȚULUI

Laringe

— închidere subită, ventiliformă, a orificiului glotic — *spasm glotic clonic cu zgomot special*

Procese cervicale și intratoracice: gușe+plonjantă; afecțiuni esofagiene (diverticule, tumori): gangliohiliare; mediastinale, pericardice, coronariene.
Rar: laringite, rîs prelungit

Diafragm

— *spasm clonic diafragmatic*

Insuficiență hepatică, renală cu uremie; diabet acidozic ± coma; zona zoster, malaria acută, stări hipoxice, stări alergice, stări agonice, tetanie, dizenterie, hipoglicemie, gută acidoză, alcaloză

Afecțiuni sau condiții patologice ale stomacului: încărcare rapidă, aerogastrie, alimente excitante, picante, gastrite, ulcer, cancer, perforație gastrică, pancreatită, cancer pancreatic.
Enterite, colite, aerocolie, pericolite, viermi, colecistite, apendicite, litiază biliară, litiază renală, infecții urinare, peritonite.
Tumori abdominale, sarcină.
Intervenții chirurgicale, tracțiuni, ocluzie intestinală
Adenom de prostată (rar)

Alcoolism acut (beție)
Anestezice
Barbiturice (în injecție rapidă la operații)
După substanțe emetizante (ipeca etc.) coramină, analeptice
După seroterapie

Ca frecvență (după clinica Mayo):
- etajul abdominal superior
- sistemul nervos central
- aparatul urinar
- colonul
- procese toracice

acută de esofag, și chiar un infarct miocardic? (rar, dar posibil; se cunosc cazuri); în fine, poate chiar o encefalită acută debutantă, o malarie, un șoc alergic? — Deci, se caută dacă coexistă febră (atenție mare în asemenea cazuri); se examinează cu mare atenție abdomenul (semne de iritație peritoneală, de ileus, de inflamație apendiculară, genitală?), dar și toracele (frecături, puncte frenice dureroase, pericardul; examen radiologic vizînd sinusurile costodiafragmatice, pericardul, mediastinul, un eventual diverticul esofagian ori o hernie diafragmatică-hiatală); apoi chiar un examen neurologic; iar de la laborator se cere formula sanghină, uree, examen de urină.

Mai poate fi vorba încă, de debutul unui sughiț de durată, pe fondul unui proces patologic cronic care se instalează insidios. Trebuie gîndit și procedat așadar, după cum urmează.

II. **Un sughiț de durată, datînd de mai multe zile, săptămîni, luni.** Atenție: este vorba, în genere (cu foarte rare excepții), de o cauză lezională organică sau biochimică, mai totdeauna severă.

Trebuie să ne gîndim la (și să căutăm): afecțiuni abdominale viscerale cronice (stomac, intestine, ficat, pancreas, colecist; paraziți intestinali, la copil), procese subdiafragmatice cronice scleroase (peritonită plastică subfrenică, aderențială, perihepatită, epiploită), afecțiuni toraco-pleuro-pulmonare, cardio-pericardice cronice, mediastinale. Se procedează deci la un examen abdominal și toracic atent, minuțios, recurgîndu-se și la radiologie, cu aceleași obiective mai sus arătate (sinusuri diafragmatice, mediastin, pericard, esofag, mișcările diafragmului etc.). La femeie nu se vor uita sarcina, organele genitale.

Dacă pînă aici nu s-a descoperit cauza, se face un examen neurologic atent: poate fi vorba de o encefalită cronică insidioasă, de o tumoare cerebrală debutantă (sughițul constituind simptomul inițial, solitar multă vreme, cum s-a observat în unele cazuri, chiar personale.)

În fine, cu gîndul la o eventuală insuficiență hepatică ori renală, la un diabet acidozic, o malarie cronică, o stare alergică, se cer laboratorului: tabloul sanguin, ureea sanguină, teste hepatice, glicemia, examen de urină; nu vor fi uitate reacțiile pentru lues; și eventual căutarea hematozoarului (evident, solicitările se fac justificat, în măsura sugestiilor clinice).

III. **Cînd sughițul se manifestă intermitent,** cu perioade de remisiune, și reveniri dezolante, gîndul (și cercetarea) trebuie să se îndrepte mai ales spre: un diverticul esofagian, o hernie diafragmatică (cu umpleri și dezumpleri alternative ale pungii herniare), o afecțiune urologică cu retenții repetate, la bătrîni, paraziți intestinali, la copii.

TRATAMENT

Tratamentul vizează în primul rînd cauza, înlăturarea ei.

Dar chiar dacă nu se descoperă cauza (sau pînă ce se ajunge la acest lucru) trebuie făcut tratament simptomatic, pentru că sughițul pe lîngă că este neplăcut, jenant, incomod, dar, în plus, poate deveni o cauză de prăbușire a organismului prin nealimentare, nesomn, neliniște, suferință.

Mijloacele recomandate în acest sens sînt foarte numeroase. Ele se adresează în special nervilor frenici, apoi sistemului nervos, în general. Multe din ele sînt empirice sau semiempirice. Toate încearcă să scurtcircuiteze reflexul de sughiţ, să rupă cercul vicios. Faptul că sînt atît de multe recomandate arată că nici unul nu are o eficacitate sigură, unanimă (fiecare reuşind în anumite cazuri, eşuînd în altele). De aceea, este bine a cunoaşte cît mai multe din aceste tratamente, pentru a le putea încerca, pe fiecare, la nevoie.

Mijloace simple ± empirice, de încercat: — aspiraţie brutală de aer; oprire prelungită a respiraţiei după o inspiraţie forţată, cu blocarea diafragmului, eventual cu urechile şi nările astupate; respiraţii profunde, repetate în serie; — puţin oţet pe limbă, sau sare sau zahăr, sau o bucată de zahăr înmuiată în oţet, ţinută în gură; — gargară cu apă de la gheaţă, prelungită mult; — ingestia de mici cuburi de gheaţă sau a unei băuturi foarte fierbinţi, sau ingerarea unei mari cantităţi de apă; — înghiţituri forţate, repetate, trunchiul fiind aplecat înainte, în atitudine forţată de inspiraţie sau în apnee sau pensînd nările; — înghiţire forţată a unui bol mare (o prună, o bucată de miez de pîine dar cu atenţie!); — înghiţirea unei limonade foarte gazificate; — ingestia de kaolin, oţet, ipeca, iar mai recent s-a susţinut că un bun efect are înghiţirea unei mici cantităţi de zahăr tos, fin pulverizat (pe cît posibil cu respiraţia oprită, reţinută).

Tot în cadrul acestor mijloace simple: — masaj intens, profund, în regiunea $C_{3,4,5}$, posterior; — sau aplicare pe ceafă în această zonă de apă rece, gheaţă, clorură de etil; — sau lovituri repetate; — flexiune forţată a capului pe torace, menţinută mai mult timp (cu ajutorul unei persoane străine); — compresia globilor oculari; — compresia carotidelor şi mai ales a sinusurilor carotidiene, pe rînd alternativ; — sau a laringelui, cu oarecare forţă, pînă la oarecare cianoză a bolnavului (cu atenţie, însă, pentru a nu produce asfixie, fracturi, tulburări mari în circulaţia cefalică); — tracţiuni de limbă sau nas, continue sau ritmice; — excitaţie nazală sau faringiană cu o pană sau cu hîrtie pentru a provoca strănut; — sau o priză de tabac ori de ceai, în acelaşi scop; — stimulare a faringelui printr-o sondă introdusă nazal sau bucal cu fricţiuni repetate de du-te vino, ajungînd pînă la vomă (Salem); — alte manevre de provocare a vomei; — compresia conductelor auditive, capul fiind în extensie forţată; — ridicarea osului hioid; — decubitus ventral; — compresia abdominală, epigastrică, direct sau prin flexia genunchilor şi coapselor pe abdomen; — aplicaţii calde sau reci pe abdomen; — tracţiuni asupra rebordurilor costale sau din contra, comprimarea lor; — compresia frenicilor la gît, între rădăcinile sternocleidomastoidianului; — pensarea îndelungată a inserţiei inferioare a acestui muşchi; — strîngerea extremităţilor superioare sau compresia ori strîngerea articulaţiei pumnului; — substanţe vezicante aplicate în regiunea cervicală; — sperierea bolnavului (cu un ţipăt neaşteptat).

În fine, tot acestei categorii de mijloace mai aparţin: — inhalaţii de oxigen, de nitrit de amil, de carbogen; — mai multe inspiraţii şi expiraţii într-un sac cauciucat (Costescu, Sheldon); — instilare de eter în cavitatea nazală (Mozes); — un tampon cu cocaină 20% aplicat pe peretele nazal posterior sau pensulare cu cocaină 10%; — badijonajul faringelui, cateterismul esofagului, distensia lui, spălătură gastrică.

Medicamentele care au fost recomandate sînt şi ele foarte numeroase. Sînt de încercat, oral: — tinctură de valeriană eterată, bromuri, cloral, luminal, eter pe zahăr; — validol perle, sau picături pe zahăr, repetat; — hioscină 0,3 mg sublingual, repetat; — trinitrină; — piramidon cîte o tabletă de 0,3 g, repetat de 3 ori pe zi; — Nautisan supozitoare, repetat la scurt interval; — vomitive (ipeca, apomorfină) — chinină (Belht), chinidină (Nadler); — Mialgin (Brauner, Mahler); — benzoat de benzil; — Largactil — clorpromazin 75—100 mg (Friedgood) dar mai ales Emetiral — proclorperazina 15—30 mg; Primperan — metoclopramidă şi amitriptilină; şi se poate încerca chiar simpla, cunoscuta poţiune calmantă cu stovaină, pentru anestezia mucoasei gastrice.

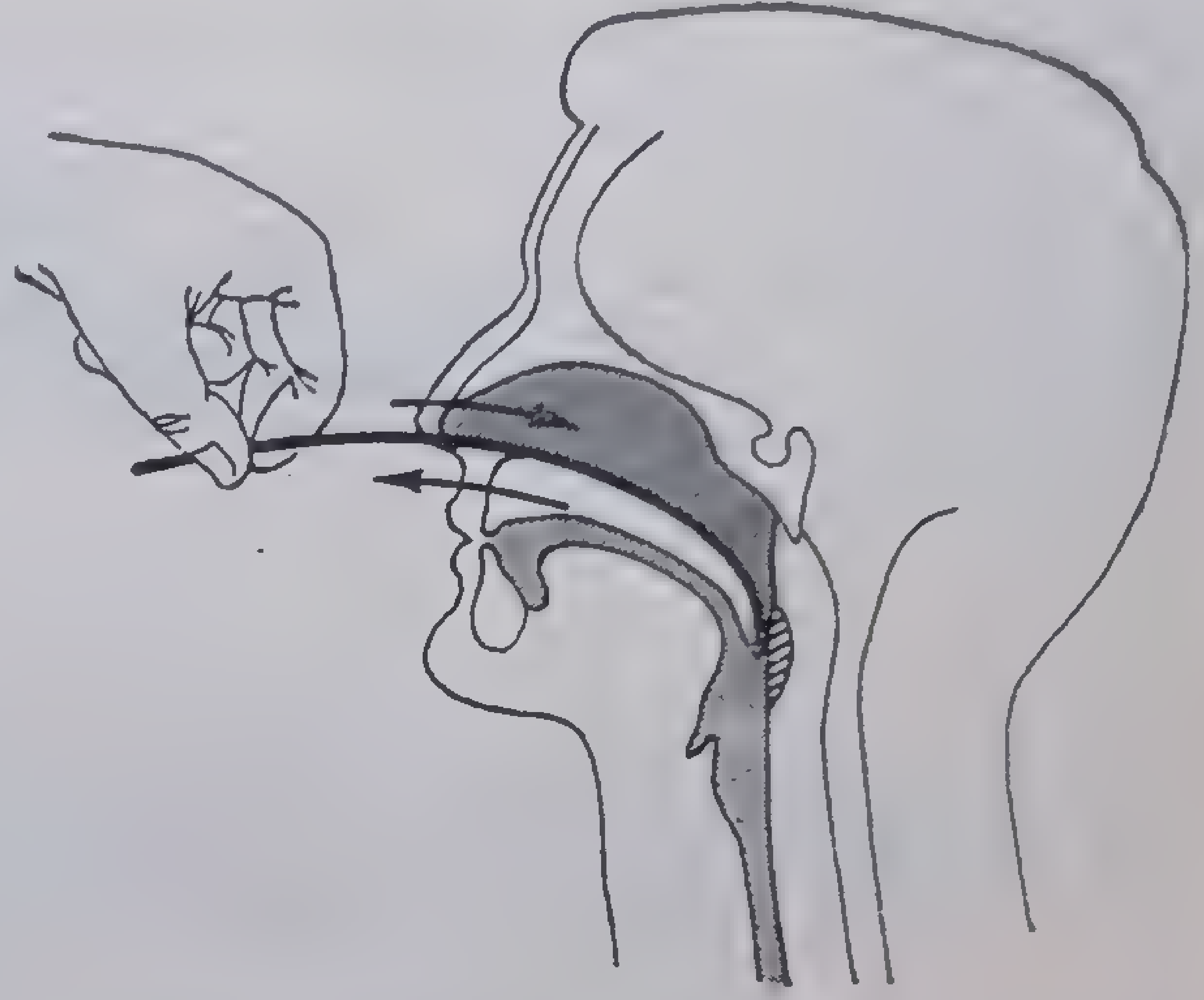


Fig. 63 — Tratamentul sughiţului. Metoda cea mai eficientă ar fi cea recomandată de Mohamed Salem: o sondă de cauciuc, introdusă prin nas în faringe, pe o lungime de 7—11 cm, în aşa fel încît să atingă, neapărat, nivelul C_2, este mişcată de mai multe ori, înainte şi înapoi. Sughiţul se opreşte aproape totdeauna (rezultate în 84 din 85 de cazuri). Dacă reapare, se reia manevra; şi după cîteva şedinţe, oprirea este definitivă. Nu se cunosc efecte nedorite, neplăcute. Dintre medicamente, unul din cele mai eficiente ar fi amitriptilina (Kissel).

Dintre medicamentele injectabile: — atropina 1‰, subcutanat sau intravenos lent; — intravenos novocaină 1%, sulfat de magneziu 25%, calciu clorat sau gluconat 10%, ± atropină, ± novocaină; — apă distilată intravenos (acţiune sugestivă? Nemac); — dolantin, spasmalgin, barbiturice; papaverină.

În fine, ca *mijloace speciale*, eroice uneori: — simpla puncţie lombară (efecte uneori, Teodosievici); — anestezie generală 30—60 min; — injecţie intravenoasă cu metoclopramidă (Degenne); — somnoterapie, cură de 6—8 zile (Matakis); — piretoterapie? — acupunctură! — în fine electroradioterapie cu curenţi sinusoidali galvanici; — faradizare sau galvanizare a frenicilor, laringelui, esofagului, vertebrodorsal (Bistriceanu); — diatermie transdiafragmatică epigastrică; — înţepături faradice pe regiunea rebordurilor costale; — radioterapie mediastinală (surprinzătoare efecte uneori!) — sau pe regiunea laterocervicală (Schneiman). Şi chiar psihoterapie: sugestie, hipnoză.

Iar în caz de rezistenţă mare, ca *ultime mijloace, cele chirurgicale:* — atacul frenicului prin novocainizare (blocaj prin infiltraţie, Wolf) sau alcoolizare, sau elongația frenicului drept (Slemmer, Tica) sau frenicectomie stîngă apoi dreaptă, rezecție, exereză; — sau atacul splanhnicilor şi al sistemului simpatic, în general, prin blocaj vagosimpatic cervical (Popov), prin infiltrație splanhnică bilaterală paravertebrală, alternativ (Popovici), splanhnicectomie dreaptă (Popescu); în fine, secțiunea sau infiltrația ligamentului falciform (Buttler, Mayer, Wildisen).

Evident, că un sughiț provocat de o cauză intempestivă, banală, trebuie să cedeze după un timp, la una din manevrele sau medicațiile mai înainte arătate (uneori cedează chiar spontan).

Dacă persistă, însă, dacă tinde să se cronicizeze, denotînd astfel o cauză permanentă ± gravă, atunci găsirea acesteia şi înlăturarea sau anihilarea ei (pe cît este posibil) devin imperios necesare. Numai astfel se poate nădăjdui amendarea sughițului (definitivă sau măcar pentru perioade de timp mai lungi).

Paralel, pentru uşurarea măcar episodică a suferinții bolnavului se aplică şi mijloacele terapeutice simptomatice mai înainte menționate.

CĂSCATUL NORMAL ŞI PATOLOGIC

Constă într-o inspiraţie profundă şi lungă, prin gura larg deschisă, însoţită deseori de o emisiune laringiană zgomotoasă, de mişcări de întindere ale membrelor şi trunchiului şi uneori chiar de contracţia tensorului timpanului cu lăcrimare, terminîndu-se printr-o expiraţie mai scurtă, uneori zgomotoasă şi ea.

Este un act complex ce constituie o reacţie coordonată a mai multor muşchi, produsă mai mult sau mai puţin involuntar sub influenţa unor dispoziţii interne ale organismului, desfăşurîndu-se automat, instinctiv; un fenomen comportamental bine cunoscut, avînd o semnificaţie fiziologică bine cunoscută, aceea de oboseală a sistemului nervos sau de plictiseală, marcînd de obicei nevoia de somn, de destindere, semnalînd sub raport psihologic scăderea atenţiei, a posibilităţilor de concentrare, de urmărire a unei acţiuni, scăderea vigoarei, potenţialului de activitate, a interesului.

Survine, de obicei, după o perioadă de încordare fizică, sau nervoasă prelungită, de muncă monotonă, repetată, stereotipă, fără variaţii, care fără să solicite prea mult sistemul nervos, îl oboseşte (mai ales dacă munca este efectuată static, în aceeaşi poziţie); survine şi în cazul unei condiţii repetate stereotip: al unei aceleiaşi privelişti, a unei senzaţii mereu aceeaşi, repetată continuu, fără variaţie; sau în întuneric, în linişte, în lipsă de stimuli exteriori, de idei; mai survine, apoi, după mese copioase, abundente (mai ales stropite cu alcool), semnificînd, în acest caz, supraîncărcarea stomacului, plenitudinea tubului digestiv, la care se adaugă acţiunea depresivă a alcoolului; se mai produce prin contagiune psihică (atunci cînd cineva de alături cască şi cînd şi condiţiile nervoase sînt propice) sau, în fine, prin imitaţie voluntară sau involuntară (de sugestie).

Căscatul reprezintă, aşadar, un echivalent hipnic; exprimă oboseală, incapacitatea de a continua acţiunea şi chiar starea de veghe, exprimă nevoia de somn. De aceea, se însoţeşte de obicei şi de o marcată scădere a tonusului muscular, care începe cu cel al orbicularului pleoapelor (pleoapele cad, ochii se închid fără voie) și cu al mușchilor cefei (capul nu mai poate fi ținut drept, ci cade în față) făcînd ca omul să picoteze, să moțăie, să cadă de somn, să caște.

Sub raport patogenic, căscatul este condiționat de o anemie cu hipoxie cerebrală, de o scădere a irigației cerebrale și a oxigenării, care afectează centrii superiori ai atenției, conștienței, ai activității mintale, intelectuale, centrii musculari, deci scoarța cerebrală (dovadă că poate fi efectuat și conștient — voluntar prin sugestie sau imitație) dar și nucleii bazali din trunchiul cerebral și substanța reticulată (dovadă că uneori este greu de dominat, atunci cînd se însoțește de o foarte marcată hipotonie a mușchilor, în general). Hipoxia centrilor superiori, cu creșterea bioxidului de carbon din sînge, determină scăderea excitabilității acestor centri (cu toate manifestările mai înainte menționate), implicit a centrilor respiratori. Căscatul reprezintă un act complex reacțional, compensator, căci prin căscat se aduce în sînge o cantitate sporită de oxigen și prin ea se produce o limpezire a conștienței, o avivare a ei, o restabilire a funcției și echilibrului respirator (bine înțeles, de moment).

Semnificînd o scădere a irigației și oxigenării cerebrale, se înțelege pentru ce căscatul se produce cu mai multă ușurință la denutriți, înfometați, anemici, hipotonici, hipostenici, la persoane cu tonus cerebral și neurovegetativ mai scăzut, mai deficitar; și pentru ce frecvența lui mare la o anumită persoană semnifică din partea acesteia, energie redusă, lentoare, fatigabilitate, potențial slab energetic, eventual lene, și mai mult chiar, hipotonie cerebrală, circulatorie, musculară, într-un cuvînt un oarecare grad de deficiență psiho-fizică, o valoare biologică mai scăzută, în acel moment.

CĂSCATUL PATOLOGIC

Sînt cazuri cînd căscatul, act complex cu semnificație fiziologică clară atunci cînd apare rar și bine motivat, așa cum am văzut, poate deveni un act neobișnuit, nejustificat, cu semnificație patologică; poate constitui expresia unei stări patologice, poate reprezenta un semn de boală: atunci cînd se produce foarte des, continuu, cînd devine un fenomen imperios, imposibil de dominat și cînd nu mai poate fi motivat prin condițiile fiziologice obișnuite, cunoscute.

Condiții etiologice, posibil generatoare de căscat patologic, două grupe: afecțiuni neurologice și stări toxice cu repercusiune asupra centrilor nervoși superiori.

Afecțiuni neurologice: encefalită epidemică (atît în perioada de desfășurare, cît și în perioada postencefalitică), unele tumori cerebrale, dar mai ales cerebeloase sau de trunchi cerebral (Mac Ewen); unele accidente vasculare (și ele cu același sediu, mai ales), concomitent cu hemiplegii; apoi leziuni spinale înalte (Barbizet); miastenii grave, și, mai ales, bulbare (Albertoni). Au mai fost citate, drept cauze posibile (dar mai rar): coreea, unele epilepsii (în care căscatul poate constitui aura — Wilson; sau în perioada postacces; sau în epilepsii diencefalice; Penfield, Jaspers), unele isterii (Charcot, Dejerine).

Condiții toxice, în care căscatul poate apare ca un simptom important, dominant chiar: abuzul de alcool, în forme acute (beție, îmbătare) sau cronice (alcoolism, intoxicație alcoolică); uzul de narcotice, droguri (morfină, hașiș, luminal, cloral, scopolamină, folosite abuziv); uneori în stări febrile, hemoragii (Barbizet).

Mai trebuie luate în considerare *unele condiţii favorizante, care uneori pot deveni chiar determinante:* anemii, stări de denutriţie, mică insuficienţă hepatică, hipotiroidism, insuficienţă suprarenală (chiar larvată, frustă), insuficienţă hipofizară, testiculară, insuficienţă ovariană, climacteriu, hipotonie circulatorie (hipotensiune primară, de fond), în fine, condiţii de activitate statică, într-o aceeaşi poziţie, efectuînd aceeaşi muncă stereotipă, monotonă, invariabilă, fără nici un stimul deosebit; şi mai ales, pe un fond sufletesc depresiv sau în condiţii de epuizare nervoasă, cerebrală, corticală (după eforturi cerebrale îndelungate, insuficient compensate prin odihnă).

ATITUDINE PRACTICĂ

Analiza clinică în vederea diagnosticului etiologic, în cazul unui căscat anormal prin frecvenţa, persistenţa, insistenţa lui, prin incapacitatea de a fi dominat, trebuie să aibă în vedere aşadar: — dacă nu este vorba de o stare de oboseală fizică, nervoasă, psihică anormală, de o intensitate deosebită; — dacă nu este vorba de o depresiune nervoasă prin monotonie, stereotip obositor de activitate; sau din contra, de o depresiune de inactivitate prelungită, de lene (facilitată eventual de căldură, soare); — dacă nu e vorba de o plictiseală deosebit de intensă, prin monotonie de ambianţă, sugestie, condiţionare psihică (lecturi plictisitoare, conferinţe plictisitoare, monotone, stupide); — dacă nu e vorba de un căscat de ghiftuială, de supraîncărcare stomacală (± alcool), sau din contra, de foame, denutriţie; — dacă nu este vorba de o stare de depresiune psihică puternic siderantă pentru creier, ori de un simplu căscat-tic, reflex-condiţionat.

Mai departe (mai ales dacă nu s-a găsit în condiţiile anterior menţionate, o explicaţie valabilă) se va cerceta dacă nu este vorba: — de o toxicomanie oarecare, alcoolism, morfinism, abuz de hipnotice, de scopolamină (care pot fi ascunse de bolnav); — de o stare de deficienţă generală a organismului sau a unui sistem visceral, adică anemie, denutriţie, hepatism sau hipotonie generală cu hipotensiune; — de o deficienţă glandulară, tiroidiană, suprarenală, hipofizară, gonadică; — de o stare psihopatologică, manifestîndu-se ca atare, prin căscat (isterie, o deviaţie patologică prin refulare sau chiar numai indiferenţă, plictiseală, mai ales pe un fond de debilitate mintală, de oligofrenie); — în fine, de o afecţiune neurologică, manifestîndu-se oarecum curios, mai puţin obişnuit, printr-un simptom insolit — căscatul (o encefalită letargică activă sau o stare postencefalitică, o tumoare cerebrală, o miastenie bulbară, o epilepsie ş.a.).

Prin interogator va fi util a se căuta aşadar: — care este activitatea pe care o depune pacientul şi pe care a depus-o în ultima vreme (supraefort? oboseală? sau din contră neactivitate, plictiseală?), — raporturile căscatului cu alimentaţia (ghiftuială sau înfometare?), obiceiuri toxice? (alcool, droguri, ce medicamente ia?) — care este starea psihică actuală şi de fond, a pacientului şi ambianţa psihologică a existenţei lui (mitomanie? sugestibilitate? spirit de imitaţie sau de fixare a reflexelor? fatigabilitate? sau simplă plictiseală, ori indiferenţă de o amploare neobişnuită, care pot fi şi ele, preludiul unei schizofrenii, la un tînăr).

Examenele clinic şi paraclinice, orientate după sugestiile date de primele date recoltate, vor avea în vedere, după caz: — sîngele (anemie, azotemie?), — tubul digestiv şi ficatul (ptoze digestive, insuficienţe digestive, insuficienţă hepatică, chiar minoră?), — sistemul endocrin şi circulator (constelaţie endocrină şi echilibru circulator hipostenice?), — sistem nervos (afectare inflamatorie sau tumorală?).

TRATAMENT

Ce *tratament* se poate aplica pentru un căscat patologic?

Bineînţeles, mai întîi tratamentul etiologic (de aceea, efortul de a găsi cauza).

Pînă la găsirea cauzei, se poate ataca simptomul ca atare, prin patogenia lui: — cu stricnină, cafea, cafeină, amfetamine se pot obţine modificări cel puţin de moment, prin stimulare nervoasă; — cu preparate de suprarenale se pot spera efecte remontante energo-dinamice; — iar prin activitate fizică bine condusă, de exerciţii, sport, gimnastică, apoi prin duşuri, băi, afuziuni reci şi printr-o amplasare în mijlocul unei societăţi vesele, active, tonice, se poate ajunge la modificări favorabile, la efecte revigorante, revitalizante.

Diverse acţiuni psihoterapice, care să vizeze decondiţionarea pacientului, întărirea atenţiei şi fortificarea voinţei pentru a înfrunta cu succes tendinţa morbidă de a căsca (care pînă la un punct poate fi întărită de obişnuinţă şi poate fi scăzută prin voinţă), sînt şi ele de folos, mai totdeauna.

PRURITUL

Senzație subiectivă specială, cutanată, mai rar mucoasă, neplăcută, incomodantă, care face pe individ să simtă nevoia de a se scărpina.

Senzația aceasta a fost considerată de unii (Rothman, 1922; Bory 1930), ca o „subspecie", o varietate de durere. În realitate (Disko, 1963 ș.a.) este o senzație specială dureroasă, dar cu particularități proprii de formare și propagare: o manifestare specială a unei tulburări a sensibilității cutanate, la care participă atît sectorul somatic cît și cel vegetativ al sistemului nervos. O sensibilitate fiziologică de sine stătătoare care dispune de receptori și conductori speciali; o sensibilitate aparte, a cărei apariție și dispariție reflectă legi proprii.

Sistemul nervos central participă și el la elaborarea sensibilității; dovadă faptul că pruritul se poate produce și prin mecanism reflex-condiționat. Senzația se produce, deci, în scoarța cerebrală. Stimulii determinanți, foarte variați, externi și interni, pot acționa atît asupra pielii și terminațiilor nervoase cutanate speciale, cît și direct asupra centrilor din scoarță.

Etiopatogenia este multiplă și variată: cauzele pot fi, așa cum am spus, externe sau interne; ele pot acționa, patogenic, fie direct (periferic sau central), fie prin sensibilizare alergică, fie mixt; sistemul nervos joacă și el un rol important prin sensibilitatea receptorilor și prin psihism; iar pruritul poate coexista sau nu, cu anumite manifestări cutanate evidente (care pot fi cauză a pruritului; mai rar consecință).

Există, așadar, *prurituri dermatologice* (însoțite de manifestări dermatologice, legate de acestea condițional-cauzal, în ambele sensuri, ținînd de domeniul dermatologului și dermatologiei, dar nu exclusiv); și *prurituri nedermatologice* (pure, neînsoțite de fenomene obiective cutanate, condiționate de cauze externe, dar mai ales interne generale, ținînd așadar mai ales, dar nu exclusiv, de internist). Dar și pruriturile dermatologice, împreună cu dermatozele coexistente pot fi condiționate de aceleași *cauze externe și interne acționînd direct sau alergic sau mixt* ca și pruriturile pure. De aceea, chiar și dermatologul în fața unui prurit însoțit de o dermatoză, legat de aceasta, este bine să se raporteze la cauzele generale posibile; să le cunoască și să știe să le caute.

A. *Prurituri dermatologice (însoţite de afecţiuni cutanate).*

Afecţiunile dermatologice producînd prurit sau însoţindu-se de prurit sînt:

— urticaria, eczema, neurodermitele; lichenul plan; mastocitoza;
— prurigoul acut al adultului, prurigoul cronic Hebra sau Besnier;
— strofulus, micozele (eritrasma, epidermofiţiile), micosis fungoid;
— uneori o stare seboreică poate produce prurit pentru un timp;
— nu trebuie să uităm scabia şi păduchii; eventual trichinoza.

Atenţie, în acest sens, la cîteva categorii de fapte, privind legăturile dintre prurit şi afecţiunile cutanate:

— uneori, bolnavii „nervoşi" se pot plînge de prurit chiar atunci cînd este vorba de o dermatoză obişnuit nepruriginoasă (psoriazis, pitiriazis versicolor sau unele prurituri cu dermografism, ei considerîndu-se urticarieni sau „alergici la apă" etc.); în realitate fiind vorba de persoane neurotonice, reacţionînd favorabil, de obicei la neurosedative ca Diazepam, Napoton, ş.a., în doze mici, filante (Barrière);

— atenţie, apoi, la faptul că pruritul pur poate preceda apariţia unei afecţiuni cutanate, uneori: un lichen plan încă invizibil, un herpes (Gaus, Gougerot), o hematodermie;

— atenţie, apoi, la faptul că un prurit chiar fără o afecţiune dermatologică concomitentă poate fi condiţionat dermatologic, prin cauze externe care vizează pielea, o agresionează (şi care pot rămîne oculte, care trebuie să fie căutate şi scoase la iveală): frig, căldură, lumină, substanţe iritante de contact (ciment, flori, unsori, unele textile din structura îmbrăcăminţii, lenjerie din ţesături artificiale, haine de lînă, păroase; cosmetice; şi chiar contacte interumane); murdărie acumulată prin nespălare, proastă igienă sau din contra, exces de spălare şi igienă cu săpunuri şi cosmetice iritante; infecţii de vecinătate (blenoree, leucoree, cistită, kraurosis, spre exemplu);

— atenţie, în fine, la posibilitatea ca atît pruritul, cît şi dermatoza concomitentă, să fie produse printr-un mecanism alergic sau ca patogenia alergică să intre ca o componentă în mecanismul de producere, alături de acţiunea directă a agentului cauzal (deci: alergia, sensibilizarea alergică, are şi ea o contribuţie la prurit şi la dermatoză, participă şi ea la geneza acestora?).

B. *Prurituri pure* (neînsoţite de manifestări cutanate evidente).

Cauze posibile foarte multe; unele externe, altele (majoritatea) interne-endogene.

Din afară: frig, căldură, lumină; substanţe iritante de contact (ciment, flori uneori, textile de îmbrăcăminte, cosmetice, rareori chiar contactul cu alte epiderme); murdărie acumulată în timp; exces de îngrijire cutanată cu substanţe iritante, eventual; infecţii de vecinătate (blenoree). Uneori, rar, chiar simplul contact cu apa, mai ales rece (Vaquez, observaţii proprii). Toate acestea pot produce nu numai afecţiuni cutanate pruriginoase de iritaţie, dar şi prurit pur.

Alimente: exces de proteine, alimente fermentate, conservate, afumate (mai ales pe un fond de dismicrobism intestinal şi de stază intestinală: constipaţie); erori de regim cu abuz de sare, de ape minerale alcaline.

Medicamente şi toxice, cu efect prelungit, mai ales: cafea sau ceai în exces; chiar şi tutun, alcool, în exces, uneori; sau barbiturice, cocaină (prurit mai ales al pielii păroase); opiul şi alcaloizii lui; săruri de iod, de brom, aur, arsenic; clorpromazină, chinină, beladona, insulină, tiouracil, vitamină B_2 sau D, sulfamide, antibiotice (mai ales în administrare orală; deseori pe un fond alergic, de sensibilizare); pruritul toxic este deseori palmo-plantar.

Fiziologic la femeie: graviditatea, luna III—IV (de obicei prin stază biliară); menopauza.

Afecţiuni şi boli dismetabolice: diabet, gută-uricemie; oxalemie; hemocromatoza; lipodistrofia Dercum şi chiar simpla obezitate bine hrănită.

Afecțiuni intestinale: constipație, dismicrobism intestinal (producere de toxine enterogene, histamină); colite cronice.

Afecțiuni hepatice: icter (mai ales de retenție, insuficiență hepatică; colecistite cronice (mai ales cu colestază; dischinezie atonă); ciroze chiar incipiente, cancer sau atrezii ale căilor biliare, chiar nemanifeste altfel (colestaza fiind chiar infraclinică).

Afecțiuni renale cronice, cu insuficiență renală, uremie.

Boli hemoreticulopatice și de colagen: agranulocitoză, leucemii, boala Hodgkin, anemie hipocromă aclorhidrică, eritremie, limforeticuloze (mai ales mastocitară sau eritrodermică), lupoeritematoviscerita difuză, boala Gougerot-Sjögren.

Boli endocrine cu dezechilibre hormonale: boala Basedow, afecțiuni gonadice, menopauză, dismenoree (mai ales prurit genital, anal), hipoparatiroidie.

Infecții cronice: malarie, infecții de focar (prin sensibilizare la produsele microbiene): amigdale, faringe, dinți, sinusuri, anexe, apendice, prostată etc. Rareori, infecția luetică (?).

Infestări parazitare: ascaris, tenia, chist hidatic, trichinoză, cisticercoză.

Neoplasme: uneori însă ascunse (trebuie să ne gîndim la această eventualitate și să o căutăm): prurit paraneoplazic.

Uneori *ateroscleroză, insuficiența cardiacă, stări preapoplectice;* tabes (rar).

Stări psihice și psihopatologice: stări hipocondriace, obsesionale; și chiar numai de tensiune nervoasă mare, de încordare psihică; stări de frustrare, de agresiune, conflictuale, sexuale (frigiditate, impotență); după traumatisme afective etc. S-au citat prurituri legate chiar de schimbările vremii (desigur tot prin intermediul sistemului nervos). — De altfel, o componentă psihică există în oricare prurit (de unde variabilitatea de la o persoană la alta, în fața pruritului); ea trebuie căutată; trebuie ținut cont de ea.

Senilitatea: prin defectele intervenite în piele (țesut elastic, receptori etc.); dar atenție căci bătrînii pot cumula deficiențe organice
Afecțiuni hepatice: icter (mai ales de retenție), insuficiență hepa-
(renale, hepatice, endocrine, gastro-intestinale) sau pot prezenta hemopatii (leucoze, eritremii), reticuloze, boala Hodgkin, cancere profunde încă neevidențiate (prostată!), care pot să stea la baza pruritului; deci mai întîi o bună anchetă exclusivă, înainte de a declara prurit senil!

ATITUDINE PRACTICĂ

Practic, analiza clinică a unui prurit are drept obiectiv principal descoperirea cauzei (pentru că tratamentul trebuie să fie, pe cît este posibil, cauzal). În acest sens, *trebuie răspuns la următoarele întrebări:* — *pruritul se însoțește de leziuni cutanate?* (și în acest caz, este vorba de leziuni condiționale, prurigene? de leziuni consecutive, de grataj? sau de leziuni coexistente-coincidente?); — *se poate depista vreo condiție iritantă de origine cutanată sau externă?* (aici nu trebuie uitați paraziții: scabia și păduchii!) — *fenomenul alergiei, al sensibilizării* *imunologice, intervine în geneza pruritului, are vreun rol?* (și cît: exclusiv sau parțial, participant, ca o simplă componentă?); — *o componentă psihică ori de hipersensibilitate nervoasă intervine cumva?* (și cum: mai ales prin psihic sau prin sistemul nervos periferic și vegetativ; adică prin labilitate de recepție periferică legumentară sau psihică de percepție, eventual chiar printr-un oarecare grad de psihogenie, psihoelaborare?).

Și, indiferent de răspunsul la aceste întrebări, ancheta pentru cauzele de ordin general va continua. (Chiar dacă există o afecțiune cutanată concomitentă justificativă, chiar dacă s-ar descoperi de la primul contact o cauză externă iritativă, chiar dacă participarea sensibilizării și a sistemului nervos apar ușor, clar, evident, *ancheta continuă, pentru a scoate la iveală toate condițiile potențial etiologice, fiindcă mai totdeauna, acestea sînt multiple: căci numai atacate toate, se poate spera la o terapie eficientă;* chiar una singură, rămasă neevidențiată și netratată, poate compromite terapia și duce la eșec).

Interogatoriul (care trebuie să fie minuțios, îndelung, răbdător) are o mare importanță. Trebuie luate în considerare: — condiții eventuale acționînd asupra pielii (frig, căldură, lumină, iritante de mediu ca flori, ciment, cosmetice, băi, umezeală, etc., apoi o proastă igienă, murdărie, sau exces de igienă prost înțeleasă și prost făcută, cu săpunuri și ingrediente de proastă calitate; contacte iritante sau alergizante, lenjerie și haine din țesături speciale, colorate chimic etc.?); — alimentația conține substanțe prurigene? sau există în alimentație greșeli de luat în seamă? (exces de proteine, carne mai ales, prăjeli, cîrnați, salam, mezeluri, afumături, pește conservat; adică alimente histaminofore sau histaminogene; apoi alimente fermentate, exces de sare, de ape minerale. În ultima vreme s-a ingerat carne de porc susceptibilă de trichinoză?); — obiceiuri paraalimentare? (cafea, ceaiuri în exces; alcool și fumat în exces); — medicamente administrate în ultimele zile (sulfamide, antibiotice, piramidon, chinină, barbiturice, arsenicale, săruri de aur etc. etc.?) — s-a observat existența vreunei intoleranțe față de anume alimente, medicamente? — s-au observat unele eventuale circumstanțe de apariție sau de reactivare, unele dependențe ale pruritului? (alimentare, medicamentoase, enervări, stare digestivă rea ori perioade de constipație; la femeie menstruația sau graviditatea); — sau poate un orar anume? (unele perioade ale zilei, după mese, perioade sezoniere, perioade de muncă, sugerînd anumite contacte posibil prurigene); — există un parazitism intestinal cunoscut? (eliminare de ascarizi, de proglote de tenie, de oxiuri?); — mai sînt alți membri în familie afectați? (scabie, pediculoză, eventual sursă comună de iritație externă sau de alimentație prurigenă; eventual familie de alergici?); — există contact cu cîini? (chist hidatic?); — pacientul se știe cumva bolnav, suferind de o anume afecțiune? (hepatică, colecistică, apendiculară, renală, colitică, gastritică-aclorhidrie etc.?); — se știe a fi cumva alergic, sensibil față de un aliment, medicament, factor de mediu? este astmatic? este diabetic?

Tot în cursul interogatoriului se poate aprecia *starea psihică a pacientului,* prin întrebări puse lui sau celor din jur (dar nu în prezența lui), dar mai ales prin observația lui psihologică privind comportamentul: nervozitate, agitaţie, iritabilitate, insomnie sau din contra depresiune, idei hipocondriace, obsesive, complexe de frustrare, de agresiune etc.; sau dacă el se află sub influenţa unor traumatisme psihice, contrarietăţi, decepţii, prin nedreptăţi, insuccese, situaţii conflictuale, epuizare, suprasolicitare (starea psihică a pacientului putînd contribui enorm la geneza sau întreţinerea pruritului; putînd fi uneori cauza principală). Şi tot în acest sens este util a afla starea sexuală a pacientului: impotenţă, frigiditate? (căci şi aceste tulburări, cînd există, ascund în ele, nu rareori, motivări psihice demne de luat în considerare; sau măcar trădează o anumită situaţie psihologică, care poate contribui la geneza sau întreţinerea pruritului).

Examenul fizic-obiectiv începe prin cercetarea pielii, atît la locul pruritului (cînd acesta este localizat), cît şi în restul tegumentelor larg descoperite: — pentru a constata mai întîi, dacă pruritul are un substrat dermatologic sau consecinţe dermatologice (coexistă cu o afecţiune dermatologică pruriginoasă sau cu leziuni de grataj?); — cu atenţie deosebită pentru o eventuală scabie sau pediculoză (şanţuri sau pişcături caracteristice?), ştiind că nu rareori se greşeşte în acest sens prin omisiune şi că multe prurituri diagnosticate iniţial drept alergice sau nervoase s-au dovedit, pînă la urmă a fi scabie; — cu atenţie deosebită şi pentru eventuale procese de ordin general (leucemice, procese reticulare, trichinoză, erupţii medicamentoase?); — cu atenţie mai departe, la pliurile inguinale, fesiere, anale, interdigitale de la picioare (unde se pot ascunde micoze obscure, aparent inocente dar care pot fi în realitate sursă prurigenă); — cu atenţie la coexistenţa eventuală de urticarie, eczemă, neurodermite, care deseori semnalează o cauză generală şi o patogenie alergică sau histaminică enterogenă.

Urmează: — tubul digestiv (stomac, intestin, apendice), ficatul, colecistul, rinichii, ganglionii şi splina; se mai caută o eventuală infecţie de focar (amigdale, dinţi, etc.), apoi semnele unui eventual diabet (dinţi, piele, artere etc.), iar la un vîrstnic, un neoplasm malign profund, care poate începe cu un prurit paraneoplazic (rar, dar posibil).

În fine, se recurge la *investigaţia paraclinică:* — mai întîi pentru a nu scăpa neevidenţiată vreo boală metabolică sau viscerală ascunsă (hemogramă completă, uree, glicemie, probe de explorare hepatică); — apoi, împingînd bilanţul mai departe, colesterolemie, uricemie, seroreacţii pentru lues şi, în măsura sugestiilor eventuale ale clinicii, cercetarea scaunului pentru digestie, pentru microbismul intestinal, pentru ouă de paraziţi; explorarea colecistului prin tubaj duodenal şi colecistografie (colecistul ascunde nu rareori, cauza unui prurit obscur, după experienţa noastră, prin stază, prost drenaj biliar, biliotoxie; şi aceasta, chiar fără nici un alt simptom de afectare biliară, adică sub formă ocultă; de unde nevoia unei cercetări active în acest sens).

Neapărat apoi, (mai ales cînd nu a apărut cauza, dar pe cît posibil în fiecare caz) explorări alergice alimentare, medicamentoase, substanţe de mediu; teste de alergie, pe cît posibil ... În fine, cercetarea crioglobulinelor (dacă pruritul apare la rece).

Iar dacă nu s-a ajuns la depistarea cauzei, a nu eticheta pripit, prurit idiopatic sau psihogen sau alergic, decît în extremis şi sub rezervă, punînd pe bolnav sub observaţie. Căci poate fi vorba de un *prurit anticipativ, semnalizator* (de leucoze, Hodgkin, diabet, mastocitoză, icter, mai ales neoplazic, colangite și litiaze încă inaparente dar în curs de dezvoltare). Este bine deci a lăsa rezerve, portițe în diagnostic, fără a speria însă pe bolnav.

Tabelul 95

PRURITURI LOCALIZATE
Cauze posibile

Atenție la unele cauze locale și de vecinătate; iar din cauzele generale comune, la unele deosebite, particulare.

Prurit vulvar

Între cauzele locale, a gîndi și la:
intertrigo microbian sau micotic,
ftiriază,
leucoree, trichomonază, micoze vaginale,
spălături vaginale iritante, iritații medicamentoase,
polipi uterini, cancer sau fibrom uterin, chist ovarian,
exiuroză, cistită, colibaciloză.

Între cauzele generale, în afara celor comune, a se insista mai ales asupra următoarelor:
graviditate, menopauză, dismenoree hiper- sau hipofoliculinie, diabet, leucemie, anemii hipocrome sideropenice, colibaciloză, constipație cronică, colite cronice, cancer digestiv, ciroze hepatice, carențe de vitamină A sau B complex, dispareunie; contrarietăți, conflicte, decepții, nepotriviri sexuale, anxietate sexuală, gelozie, văduvie;
iritabilitate nervoasă în general; stări psihologice de tensiune.

Prurit anal, anogenital

Cauze locale sau de vecinătate:
hemoroizi, fisuri, ulcerații, ragade, kraurozis, trichomonas, abcese, sedisedentarism;
secreție gleroasă locală ± de iritație, de pomezi (anorectală);
inflamații locale, banale sau veneriene; litiază vezicală;
anorectite banale sau limfogranulomatoase;
tumori benigne sau maligne; neoplasm rectal sau prostatic;
intertrigo cu microbi sau candida;
prostatită la bărbat; iar la femeie, leucoree, vulvite, micoze;
afecțiuni dermatologice locale ca eczeme, leucodermite, micoze;
simple iritații prelungite, de murdărie sau de hiperigienă.

Cauze digestive:
oxiuroză, trichomonas;
constipație, dispepsii intestinale cu diaree,
diaree acide, diaree medicamentoase;
candidoze intestinale, lambliază, rectite limfogranulomatoase;
neoplasme terminale secretante (de rect, de prostată);
uz de condimente, de iritante, ± regim hipercarnat, hipersărat.

Cauze generale; aceleași în genere:
diabet, gută, insuficiență renală, hepatism, boală Hodgkin;,
senilitate, climacteriu femenin, graviditate;
infecții de focar apropiate (prostată) sau depărtate (amigdale) abuz de cafea, de condimente, sare, alcool, alimente iritante;
stări psihice de iritație, prin suprasolicitare, conflicte etc.

Prurit în pielea capului

pediculoză, stare pitiriazică, seboreică, parakeratozică;
alcoolism cronic, cocainomanie,
la femeie, uneori menstrual, premenstrual; dismenoree?

Tabelul 95 (continuare)

Prurit nazal

verminoză intestinală (oxiuroză mai ales), la copii
uremie, precriză de astm bronșic (aură astmatică)
morfinomanie? intoxicație morfinică?
un eventual focar apicodentar alergogen; rinofaringite, sinuzite o tumoră temporală.

Prurit otic

diabet zaharat
alergie microbiană (mai ales de focar, din apropiere)
preeczema otică?

Prurit toracic

post-zonatos?
o pleurită subiacentă? (uneori)

Prurit retrosternal

aura astmatic, uneori

Prurit abdominal, al șoldurilor

afecțiuni hepatice? (chiar premonitor, uneori)

Prurit al pliurilor (axilar, inghinal)

diabet zaharat
dismenoree
dar și scabia uneori (atenție!)

Prurit scrotal

varicocel?
dar și ftiriază, pediculoză, uneori (atenție!)

Prurit balano-prepuțial

diabet zaharat?

Prurit la membrele inferioare

varice cu stază venoasă (chiar neaparentă, uneori)
diabet zaharat
dar și eczeme, psoriazis (uneori chiar premonitor!)

Prurit palmo-plantar

reacție medicamentoasă? alergică?
toxine diferite (mai ales exogene)
contacte iritante? (cu unele flori spre exemplu; mănuși etc.) dar și epidermofiție digitală, eczeme, micoze (atenție, a căuta)

Prurit al vîrfului degetelor de la mîini

hipertensiunea arterială, uneori

TRATAMENTUL

Trebuie să fie înainte de toate cauzal. Așa afirmă toți marii clinicieni și așa este logic. Dar și medicația simptomatică este importantă, căci pruritul este un simptom supărător și bolnavul cere medicului, de obicei, ușurare imediată (Besson).

A. **Simptomatic,** deci: măsuri generale igienice, măsuri locale calmante, medicație generală.

Ca *măsuri generale igienice:* — igienă generală a pielii cu supresiunea cauzelor de iritație eventuală (mănuși, materiale din lînă, cauciuc, detergenți, săpunuri iritante etc.); — reglementarea actelor curente ale vieții (mese regulate, potrivite; lucru dozat, repaus, somn; se evită excesele de activitate mintală); — destindere, distracții, fără excese; — regim nesărat, fără condimente și excitante, fără cafea, alcool, ceaiuri tari; adaptat eventual stării digestive; — tratamentul constipației cînd există; — pe cît e posibil, hidroterapie călduță, fricțiuni blînde cu mănușe de in, climat de altitudine medie; — în pruritul anal, băi călduțe sedative + curățirea anusului în interior, de eventuale glere, mucozități iritante.

Medicație locală calmantă: alcool camforat, oțet diluat (cu adaosuri de mentol, acid salicilic), zeamă de lămîie sau bucăți de lămîie, pudre cu acid fenic, pomade cu stovaină, novocaină; paste mentolate 1%, pudră de talc boricată 5%; toate acestea utile în prurituri minore, ca sedație de moment. Azi se folosesc pomezi cu corticoizi (cu hidrocortizon ± antibiotice); dar atenție, în genere, la aceste mijloace, care pot creia servitute și care pot duce la fenomene de sensibilizare locală, la dermite artificiale secretante și pruriginoase (Besson).

Medicația generală: — antihistaminice de sinteză (începînd cu Fenergan, apoi Fenistil, piribenzamin, Sandosten, Feniramin, Nilfan, Romergan; dar atenție, deoarece sînt și hipnogene); — sedative nervoase: fenobarbital, bromuri (mai ales de calciu, intravenos); — tranchilizante (Meprobamat, Equanil, Hidroxizin); — neuroleptice (clorpromazină, Nozinan, Tioridazin ș.a.); — desensibilizante (hiposulfit de sodiu, intravenos, autohemoterapie, apă distilată intradermic, șocuri insulinice prin administrare intravenoasă; și, în extremis numai, corticoterapie, pentru cazuri rebele și numai pentru scurt timp, ca medicație de impas, în care nu trebuie perseverat!); — eventual, tot in extremis, radioterapie funcțională, antipruriginoasă (dar numai prin intermediul unui radioterapeut cu mare experiență).

B. **Etiologic:** măsuri în raport cu cauza sau mecanismul (în pruritul alergic); uneori măsurile fiind oarecum specifice.

Pentru *pruritul autotoxic intestinal:* laxative, clisme la nevoie (dar nu perseverent, ci doar de moment); modificatoare ale florei intestinale (Mexaform) ± fermenți intestinali (Triferment, Mexase, Festal, Cotazym); cure de foame de mai multe zile (Guelpa; foarte utile deseori și după experiență proprie).

Pentru *pruritul hepatic, renal-uremic, diabetic, gutos-uricemic,* al *obezilor-pletorici,* al *parazitaților intestinali prin infecție de focar:* tratamentul bolilor respective.

Pruritul icteric beneficiază de tratamentul cu colestyramină (preparat Cuemid, cîteva linguri *per os,* pe zi).

Pentru *prurituri hemopatice:* radioterapie și imunosupresoare, după caz; pînă în cele din urmă cloral și opiacee.

Pentru *prurituri alergice:* tratament patogenic nespecific cu antihistaminice și cu deltacortizon (cu atenție, numai în caz că nu s-a ajuns la rezultat cu antihistaminicele; și numai pentru o perioadă scurtă); eventual, de încercat vitamina B_{12}, 1 000 γ zilnic (Neber); iar dacă se cunoaște alergenul tratamentul de desensibilizare prin administrare intradermică repetată, în doze mici progresive.

Pruritul senil este greu de tratat (căci are o bază atrofică, cu substrat complex, endocrin, mineral etc.) Se încearcă iod, sulf, sulfat de magneziu, extracte testiculare, vitamină B_{12}, doze mari timp de cîteva săptămîni (Arrighi).

În *pruritul psihogen sau cu o componentă psihogenă:* psihoterapie cu exhumaţia şi eliminarea complexelor; cură de somn prelungit; bromuri, barbiturice, tranchilizante, neuroleptice; eventual acid glutamic (Delay), apoi rezerpina (care este şi psiholeptic, Delay).

În *pruritul gravidic*, colestiramina (care este deseori eficace, fiind vorba deseori de colestază ocultă).

C. Dar **cînd cauza nu a putut fi decelată?** Se recurge la un complex de măsuri vizînd cît mai multe din cauzele posibile sau probabile. Deseori (din experienţa proprie), se dovedesc utile *tubajele duodenale prelungite, repetate;* de aceia este bine să se încerce cîteva, la 2 zile interval. Chiar dacă pruritul se exacerbează la început, se continuă (căci exacerbarea semnalează tocmai sursa biliară). — Se folosesc neapărat, mijloace antipruriginoase simptomatice locale şi generale (căci bolnavul trebuie ajutat neapărat, să nu sufere) + sedative. Se mai poate încerca Atarax la noi Hidroxizin (anticolinergic) sau Periactine (antiserotoninic, antihistaminic) care pot da uneori rezultate neaşteptate.

HIPERSENSIBILITATEA LA FRIG. SENZAȚIA ANORMALĂ, NEJUSTIFICATĂ, DE FRIG, FRILOZITATE. CRIESTEZIE

Sînt unele persoane care suportă greu frigul; au senzația de frig (și tremură chiar) la cea mai mică scădere a temperaturii exterioare, la cel mai vag contact cu ceva rece (sînt „frigurosi"). Există apoi persoane care au această senzație de frig chiar în absența oricărui stimul criogen (sînt „înfrigurați"). Astfel de persoane se îmbracă gros, se așază cît mai aproape de sursele de căldură, suportă greu o ambianță mai răcoroasă sau apa rece, se vaită de frig în circumstanțe nejustificate pentru așa ceva; și pot ajunge, cu asemenea stare specială, să solicite ajutorul medicului. Cum trebuie privită o asemenea situație curioasă, anormală?

Se aplică stărilor respective eticheta de frilozitate (care etimologic înseamnă teamă de frig, după dicționarul Larousse) sau de criestezie (termen creiat de Dieulafoy, însemnînd impresionabilitate deosebită față de frig, după dicționarul Garnier). Și această frilozitate, criestezie poate fi generală, privind întregul corp; sau poate fi localizată, limitată, de obicei la extremități, mai rareori pe porțiuni restrînse, pe trunchi, pe față, nas, urechi.

Patogenic este vorba, uneori, de o dereglare a funcției de termoreglare, de termoadaptare (prin afectare a centrilor sau a aparatului periferic), în cazul hipersensibilității față de frig; sau este vorba de o dereglare a funcției termocenestezice, adică a sensibilității termice (care poate fi și ea, de origine centrală sau periferică), în caz că senzația de frig se manifestă chiar fără un contact cu frigul. Sistemul neurovegetativ (neurovascular mai ales) cu centrii superiori ai lor, joacă și ei un rol important (ca aparat de adaptare termică).

Cauzele care pot produce astfel de dereglări, respectiv frilozitate, criestezie, sînt foarte numeroase: unele de ordin constituțional, altele dobîndite de ordin patologic (acestea din urmă, la rîndul lor, de ordin circumstanțial, accidental, ocazional și/sau de ordin patologic propriu-zis, legate adică de anumite stări morbide).

I. *Cauze posibile de frilozitate — criestezie generală.*

Frilozitatea poate constitui, uneori, o *particularitate fiziologică înnăscută, constituțională*, la unele persoane; datorită, probabil, unei dificultăți de adaptare vasomotorie, implicit termică. Într-adevăr, ea se observă mai ales la indivizi distonici neurovegetativ, hipersimpaticotonici, nevrotici.

Ea poate fi produsă apoi, de *o serie de circumstanțe incidentale, ocazionale*, de ordin nervos, toxic, cu caracter debilitant, stresant, epuizant: — poate constitui expresia trecătoare (pentru o perioadă de timp) a unei stări de mare tensiune nervoasă psihică, de încordare, teamă (explicată fiind, în asemenea cazuri, printr-o amplă descărcare catecolaminică în sînge); — sau a unei stări toxice ori autotoxice, a unui exces de fumat spre exemplu (și aici explicația stînd într-o descărcare de catecolamine, mai ales că în asemenea cazuri se asociază o stare nevrotică, de încordare, care creează chiar fondul); — sau a unui exces de medicamente excitante, vasoconstrictoare (efedrină, amfetamine); — poate fi condiționată de o stare de mare debilitate, slăbiciune, anemie, de o stare de oboseală, de epuizare fizică sau nervoasă după un efort prelungit, de o stare de înfometare, de nemîncare îndelungată, de o stare de alergie latentă sau după un șoc, chiar minor; — poate urma unui traumatism fizic sau psihic care a siderat organismul și reacțiile lui vasomotorii (uneori însoțindu-se de hipotensiune arterială, chiar colaps relativ), unei hemoragii (care dacă este internă, poate nici să nu apară un timp oarecare; atenție deci!), — poate urma acțiunii unui frig intens, local sau general asupra organismului (care a dus la paralizarea reacțiilor vasomotorii sau termice de adaptare, ale organismului).

Frilozitatea poate fi legată în fine, de *o serie de stări patologice diferite*, pentru care constituie un simptom (acest simptom putînd fi uneori revelator): — afecțiuni hepatice cu insuficiență celulohepatică mică sau medie (criestezia intră în simptomatologia acestor insuficiențe și se întîlnește cu oarecare frecvență); — colecistopatii cronice, mai ales litiazice, (se cunosc multe cazuri, cînd o frilozitate excesivă, chinuitoare, la femei mai ales, a cedat în urma unei colecistectomii, dictate de alte motive și efectuată incidental); — afecțiuni renale însoțite de insuficiență renală, azotemie; — hipotensiune arterială mare, pe fond de hipotonie neurocirculatorie difuză (cu reacții vasomotorii adaptative defectuoase, nesatisfăcătoare); — insuficiențe cardiace vechi, repetate, cronice, prelungite, greu și incomplet echilibrabile; — anemii de tot felul, primare sau secundare, sau orice afecțiuni sanguine cu repercusiuni generale și circulatorii apreciabile (leucoze, reticuloze etc.); — și, în genere, în toate stările patologice cronice, prelungite, care duc la stări deficitare generale ale organismului, la slăbire, cașexie, astenie, hipotensiune arterială (infecții prelungite, neoplasme ș.a.); — în fine, frilozitatea poate apărea în cursul unor endocrinopatii (care uneori pot nici să nu apară evident, pot rămîne larvate) ca: insuficiența tiroidiană (mai ales cînd aceasta se însoțește de mixedem), insuficiența suprarenală (nu numai în boala Addison, dar și în forme fruste de addisonism, hiposuprarenalism), dar și în feocromocitom (explicată aici prin descărcările catecolaminice), în insuficiența pancreatică (consecință a viciilor nutrițional-metabolice), mai ales cînd se adaugă hipoglicemie; în insuficiențe hipofizare, chiar incomplete, fruste (Sheehan); — în afectări diencefalice (encefalite, unele hipertensiuni arteriale cu sindrom diencefalic — Page —, unele obezităţi, sau caşexii hipotalamice) şi în genere în stările de distonie neurovegetativă, de labilitate vasomotorie; — în crioglobulinemii.

II. *Cînd hipersensibilitatea faţă de frig este limitată la extremităţi (acrocriestezie),* este vorba, în genere, de procese locale, periferice vasculare, care scad potenţialul circulator, local: arterite diverse (endarterită, boală Bürger, ateroscleroză), sindrom Raynaud (chiar frust, larvat, slab manifest), distonii circulatorii funcţionale, periferice, de ordin arteriolar sau capilar ca: acrocianoze (primare sau secundare), eritrocianoza asfixică supramaleolară a tinerelor fete, labilitate neurovasculară şi vasomotorie periferică prin exces de fumat sau substanţe vasoconstrictoare (efedrinice, secara cornuta ş.a.). Mai rar, poate fi vorba de afectări ale sistemului nervos periferic (nevrite, polinevrite) sau de o crioglobulinemie. Atenţie: în spatele unor astfel de suferinţe neurovasculare stă, nu rar, o agresiune termică-criogenică, de frig, în trecut (care chiar dacă nu a produs degerături manifeste, a lăsat urme microscopice, adică leziuni de dermo-nevrite şi dermovascularite, capilarite locale, cu consecinţe ischemiante, hipoxemiante, distrofiante în extremităţi — Păunescu-Podeanu şi Ţurai). În fine, mai există o afecţiune capabilă a explica o frilozitate-criestezie în extremităţi, chiar unilateral: *acrorhigoza Comel,* care constă în senzaţii criestezice în mînă sau picior, survenind uneori în crize de mai multe zile, legate de o disreactivitate vasculară locală care este subordonată, la rîndul ei de cele mai multe ori, unei anomalii de distribuţie vasculară arterială în extremitatea respectivă.

Trebuie avut în vedere şi faptul că o criestezie generală poate avea punctul de plecare şi explicaţia într-o criestezie periferică, a extremităţilor, cînd aceasta este foarte vie, foarte pronunţată: hipersensibilitatea faţă de frig a mîinilor sau picioarelor, difuzează cu uşurinţă în întregul organism, senzaţia de frig poate deveni cu uşurinţă generală (de aceea, la căutarea cauzelor de frilozitate-criestezie generală, trebuie luate în considerare şi cauzele posibile locale, limitate la extremităţi; care cum am văzut sînt de ordin circulator local, de ordin neurovegetativ, mai rar de ordin nevritic local.)

Tratamentul criesteziei este, în primul rînd, etiologic. De aceea, se începe cu analiza clinică, în vederea depistării cauzei. Ea va urma linia mai înainte arătată (bolnavul e hepatic, endocrin, colecistopat, epuizat, anemic, renal, cardiac, distonic? etc.).

Pentru simptomul însuşi (care uneori este foarte jenant, incomod) îmbrăcăminte groasă, mănuşi (la acestea recurge chiar bolnavul şi nu totdeauna sînt suficiente; apoi deseori sînt tot aşa de incomode ca şi suferinţa însăşi); băuturi calde, alcool în mică cantitate. Mai bine însă: fricţiuni repetate, masaje, gimnastică, sport, mişcare, aer liber, hidroterapie, băi şi înot, fizioterapie variată. Iar ca medicamente eventuale (a nu se pune mari speranţe în ele): vasodilatatoare, printre care acidul nicotinic, în primul rînd; vitamine, în general; eventual doze foarte mici de alcool, subintrant, de-a lungul zilei (aceasta, însă, *in extremis*). S-ar mai putea încerca, de asemenea, în caz că nu s-a reuşit cu nimic altceva, o serie de şedinţe de piretoterapie.

HIPERSENSIBILITATE INTOLERANȚĂ FAȚĂ DE CĂLDURĂ, SENZAȚIA DE CĂLDURĂ NEEXPLICATĂ

Sînt persoane care suportă greu căldura, care manifestă o hipersensibilitate față de ea, mergînd pînă la intoleranță: nu numai că transpiră foarte mult, dar suferă, se simt rău, sînt doborîte de moleșală, torpoare sau, din contră, sînt neliniștite, agitate. Există, apoi, persoane care se plîng de senzația de căldură, generală sau parțială (în obraz, spre exemplu) chiar fără să existe un motiv evident; fără a avea febră, fără a fi ingerat ceva cald, fără să se fi aflat în contact cu vreo sursă calorigenă, fără ca mediul ambiant să fie deosebit de cald.

Patogenic este vorba și aci (ca și la tulburările analoge în raport cu frigul), fie de un dificil și nesatisfăcător echilibru al homeostaziei termice (exces de termogeneză sau scădere a pierderilor) fie de un deranjament al cenesteziei termice adică al percepției interne a căldurii, a aparatului senzorial termoestezic, fie, în fine de o labilitate vasomotorie, în sens mai ales vasodilatator, totul pe un fond de labilitate a centrilor diencefalici.

Cauzele posibile. La ce trebuie să ne gîndim, dacă un atare bolnav se adresează medicului?

A. *Hipersensibilitatea la căldură* poate fi legată de obezitate (și este explicabil: termogeneză sporită și termopierderi necorespunzătoare, uneori); poate fi condiționată de un hipertiroidism (chiar frust, puțin manifest, puțin accentuat, la limita dintre normal și patologic), de o hipertensiune arterială (mai ales cînd există o oarecare participare diencefalică, cum a arătat Page), de un alcoolism (mai ales în fazele lui acute, de beție), în fine, de o tensiune nervoasă prelungită, într-o atmosferă confinată, lipsită de ventilație; mai poate fi vorba, apoi, de existența unei dermopatii întinse, care reduce transpirația și evaporarea normală a sudorii, implicit pierderile de căldură (o eczemă întinsă spre exemplu ș.a.).

La copiii mici, există o afecțiune specială, generatoare de o atare intoleranță: displazia ectodermică anhidrotică (sindromul Christ-Siemens) caracterizată prin lipsa glandelor sudoripare (în plus, multiple alte anomalii, deformări de sprîncene, buze, păr, nas, unghii, degete).

B. O *senzație de căldură anormală și fără o motivare calorigenă evidentă* (survenind de obicei în pusecuri, accese) poate fi legată de un hipertiroidism, uneori de un feocromocitom (în perioada post- sau intercriză), de obezitate uneori (în boala Cushing mai ales, obezități hipotalamice), sau de o distonie neurovegetativă cu mare hiperemotivitate, cu mare labilitate psihică și vegetovasculară, uneori în cadrul unor hipertensiuni arteriale care se însoțesc de crize diencefalice (Page), adică bufeuri de căldură, fenomene vasomotorii etc., iar la femeie poate fi condiționată de o menopauză sau de o insuficiență ovariană estrogenică (cunoscutele „bufeuri de căldură", care chinuiesc deseori pe femeie la climax).

Apărînd ca un fenomen incidental, intempestiv, mai poate fi condiționată de o intoxicație acută cu Antabus, camfor, acetaldehidă, atropină, benzen, rezerpină, iohimbină; sau de o injecție cu Gerovital, cu novocaină; în fine, după un exces de alcool ori în cursul unei constipații prelungite cu descărcări histaminice din intestin („bufeuri enterogene").

C. O *senzație de căldură în obraz, însoțită de o roșeață a acestuia, constituind așa-numitul flush facial,* manifestîndu-se în accese de durată limitată, trecătoare, poate apare într-o mulțime de stări patologice: — după anumite medicamente, ca expresie a unei reacții alergice (a unui șoc alergic: după antibiotice, sulfamide, seruri terapeutice); — ca expresie a unei crize nitritoide (după Neosalvarsan, aur); — ca fenomen toxic (după atropină); — după o administrare de nitrit de amil, nitroglicerină, cocaină; — legat de o tumoare carcinoidă a intestinului sau a plămînului (în cadrul unui „sindrom carcinoid"); — într-o mastocitoză cutanată (ca reacție histaminică); — după unele alimente conținînd histamină sau tiramină în cantitate sau substanțe histamino-tiraminogene, cum sînt anumiți cîrnați, salamuri, pești conservați, mai ales (din care au rezultat o serie de sindrome curioase ca: „sindromul restaurantului chinezesc" sau „sindromul *hot-dog*") și, uneori, chiar după masă, fără legătură directă cu calitatea alimentelor („sindromul neurovascular postprandial"); — în unele afecțiuni ale parotidei cu atingere a nervului auriculo-temporal, cînd căldura obrazului se însoțește de hipersudorație și roșeață și survine, mai ales, după ingestia de alimente iritante sau cu gust excitant (constituind „sindromul Frey"). O căldură a obrazului mai ales în accese, poate surveni și în: boala Basedow și adenomul tiroidian hiperfuncțional, în unele hipertensiuni arteriale și chiar în caz de mari emoții sau de tensiune nervoasă la indivizi cu mare labilitate psihovegetativă, iar la femei, în sindromul de climacteriu.

Terapeutic se procedează în raport cu cauza:

În bufeurile de căldură generale, de menopauză: estrogenele dau rezultate foarte bune; dacă nu pot fi administrate (în caz de cancer de sîn concomitent, spre exemplu) se încearcă progestative în doze mari sau androgeni; apoi, sedative nervoase, în general (se pare că efectul cel mai bun îl are clorpromazina, oral, în picături, doza adaptîndu-se nevoii). Recent a apărut un medicament special, Abufen (betaalanină); se pot obține rezultate bune cu clonidină (Catapresan-Wechsler). În fine, în cazuri foarte rezistente, se pot încerca Clomifen sau Hidergin;

apoi iradieri cu raze X pe regiunea hipofizodiencefalică (este nevoie însă, de un foarte bun specialist).

În bufeurile de alte cauze, se tratează acestea: hipertensiunea arterială, hipertiroidismul, descărcările adrenalinice în feocromocitom, distonia neurovegetativă și labilitatea psihică. La terapiile specifice se adaugă sedative generale, clorpromazină, betablocante, care să reducă labilitatea centrilor hipotalamici și a simpaticului, în general.

În bufeurile faciale (flush facial) tratamentul se va adresa de asemenea cauzei: atenție la alimente și medicamente (alimente histaminogene sau histaminofore, conserve de carne sau de pește, cîrnați etc.), atenție la nervul auriculotemporal (sindrom Frey?), atenție dacă nu este vorba de un Basedow frust, climacteriu, hipertensiune arterială, mare labilitate neurovegetativă; și bineînțeles, tratament adecvat: eliminarea sursei histaminogene, tratamente electrice etc. — În același timp, se caută dacă nu este vorba de o tumoare carcinoidă intestinală sau pulmonară (acest lucru, într-o clinică în care se pot face explorări în acest sens). Ca medicamente pot fi utile (deci de încercat): Atarax, (la noi Hidroxizin) Cinergen, Propranolol, Catapressan.

apoi iradieri cu raze X pe regiunea hipofizodiencefalică (este nevoie însă, de un foarte bun specialist).

În bufeurile de alte cauze, se tratează acestea: hipertensiunea arterială, hipertiroidismul, descărcările adrenalinice în feocromocitom, distonia neurovegetativă și labilitatea psihică. La terapiile specifice se adaugă sedative generale, clorpromazină, betablocante, care să reducă labilitatea centrilor hipotalamici și a simpaticului, în general.

În bufeurile faciale (flush facial) tratamentul se va adresa de asemenea cauzei: atenție la alimente și medicamente (alimente histaminogene sau histaminofore, conserve de carne sau de pește, cîrnați etc.), atenție la nervul auriculotemporal (sindrom Frey?), atenție dacă nu este vorba de un Basedow frust, climacteriu, hipertensiune arterială, mare labilitate neurovegetativă; și bineînțeles, tratament adecvat: eliminarea sursei histaminogene, tratamente electrice etc. — În același timp, se caută dacă nu este vorba de o tumoare carcinoidă intestinală sau pulmonară (acest lucru, într-o clinică în care se pot face explorări în acest sens). Ca medicamente pot fi utile (deci de încercat): Atarax. (la noi Hidroxizin) Cinergen, Propranolol, Catapressan.

TRANSPIRAŢIA. SUDOAREA

Funcţie specială a pielii, transpiraţia are, în cadrul acesteia, aparatul ei propriu, sistemul ei funcţional special, iar prin sudoarea pe care acesta o emite îndeplineşte unele funcţii particulare şi poate suferi modificări cantitative şi calitative cu semnificaţie patologică şi valoare semiologică.

Anatomic: două feluri de glande, ecrine şi apocrine. Glandele ecrine, răspîndite difuz în toată suprafaţa corpului, produc o secreţie apoasă. Glandele apocrine, ataşate foliculilor pilosebacei se deschid în canalul acestora şi se găsesc — la adult — doar în axilă, regiunea pubiană, perimamelonar iar sub o formă modificată la pleoape şi în conductul auditiv extern şi produc o secreţie uleioasă, în mică cantitate, răspunzătoare de mirosul corporal *(odeur de la bête)*, constituind unul din elementele apelului sexual, mai ales la femeie.

Fiziologic: glandele se află sub control nervos, simpatic; dar excitantul mediator îl reprezintă nu adrenalina ci acetilcolina şi pilocarpina, efectul producîndu-se chiar după secţionarea nervilor (este „paradoxul sudoripar", explicat azi prin faptul că e vorba de fibre simpatice colinergice, preganglionare, care trec fără a face sinapsă prin ganglionii simpatici); excitaţia parasimpaticului produce o inhibare bruscă a secreţiei sudorale dar de scurtă durată. Centrii sînt situaţi în măduva spinării (D_1-D_4 pentru cap, D_1-D_7 pentru membrul superior, D_7-L_4 pentru trunchi şi membrul inferior), în sus continuîndu-se prin bulb cu substanţa reticulată pînă la nucleul termoregulator din hipotalamus. Stimulii secreţiei sînt de trei categorii: — căldura, încălzirea corpului (fie dinafară, fie dinlăuntru cu băuturi calde sau încălzitoare ca alcoolul) răspunsul fiind transpiraţia difuză, apoasă, mai ales pe frunte, dosul mîinilor, piept, gît; — emoţii (anxietate, stimuli mintali variaţi) sau stimuli senzoriali, răspunsul producîndu-se mai ales pe palme, plante, faţă; — asfixia prin excesul de bioxid de carbon, cu răspuns difuz. Secreţia sudorală este independentă de vascularizaţia locală.

Sudoarea este secretată constant în cantitate mică (mai ales pe palme şi tălpi) şi însumează cam 200 ml zilnic, în repaus, şi aproape 1 000 ml în efort (cifrele sînt doar relative, oscilaţiile sînt mari, în funcţie şi de căldură, stare nervoasă, predispoziţie individuală etc.). Lichidul are o densitate mică (1 004—1 007), un *p*H variind între 4,2 şi 6,9 şi conţine cantităţi mici de electroliţi, încît, în mod normal, pierderile electrolitice prin sudoare sînt neglijabile dar cresc apreciabil în cazul în care corpul este supus căldurii, cînd se pot produce pierderi importante de sodiu, potasiu, magneziu, fier (Consolatio); mai conţine acid lactic, de 30 de ori mai mult decît urina, constituind astfel un devărsător de acid lactic ca şi saliva. De aceea, transpiraţia, prin sudoarea care se produce și se elimină joacă un rol important în termoreglarea organismului, participă în oarecare măsură la metabolismul apei și la variațiile echilibrului acido-bazic iar în cazuri patologice poate deveni utilă relativ ca emonctoar de necesitate, pentru anumite substanțe de deșeu, acumulate în organism (cu slab potențial totuși).

Sudoarea conține un exces de sodiu, clor, potasiu în mucoviscidoză (boală genetică gravă, familială cu transmisie recesivă autosomală, constînd în secreția anormală a tuturor glandelor mucoase și sudoripare, cu o expresie clinică proteiformă, pancreatică, digestivă, respiratorie ș.a. ce duce la diverse complicații); și această anomalie sudorală, semn necesar și suficient pentru a identifica boala este folosită azi pentru diagnosticul ei („semnul sudorii" — Di Sant Agnese; în sudoarea bolnavului concentrația sodiului este de 3—6 ori mai mare decît în mod normal, peste 70 mEq).

Transpirația provocată mai poate servi drept test diagnostic într-o serie de afecțiuni: în diagnosticul tumorilor toracice (în care, modificările de sudoare pe un anume metamer parietal, pot da indicii asupra existenței și sediului unei tumori intratoracice; proba Minor) și în stabilirea oportunității simpatectomiei periarteriale în arteritele obstructive ale membrelor inferioare (dacă transpirația provocată este satisfăcătoare cantitativ, intervenția este indicată, dacă e abolită, ea este contraindicată — testul Löfgren).

HIPERHIDROZE. HIPERSUDORAȚIE

Pot fi difuze, generalizate; pot fi parțiale dar simetrice (în palme, plante, axile); pot fi limitate dar asimetrice (efhidroze); pot fi unilaterale (hiperhidroze dimidiate; fie doar hemifacială, fie pe întreaga parte a corpului).

I. FORMELE DIFUZE

A. TRANSPIRAȚII CRONICE

Cauzele posibile sînt foarte multe și variate.

Fiziologic, căldura mare constituie cauza cea mai frecventă. Apoi efortul (chiar numai mintal) și emoția puternică. Mai poate fi vorba, la femeie de perioada menstruală, preclimax, climax, sarcină. (Dar în afară de condițiile menționate, gradul excesului de sudorație mai depinde de un factor personal, individual, constituțional, o anume predispoziție).

Patologic, o mulțime de cauze toxiinfecțioase, viscerale, nervoase.

Infecțiile, în primul rînd, transpirația în exces fiind legată de febră de cele mai multe ori, survenind însă și în afara febrei și chiar după trecerea perioadei active a bolii. Tuberculoza este foarte hiperhidrozică (transpirații mai ales noaptea). Bruceloza de asemenea (a fost definită de unii, drept boală sudoroalgică). Urmează paludismul (mai ales prin accesele lui), gripele, pneumoniile (mai ales pneumococică și mai ales în defervescență), unele febre paratifoide, septicemiile, infecția reumatismală în perioada ei acută manifestă (transpirațiile, mai ales la copii sînt un semn destul de caracteristic al bolii), infecțiile micotice, anginele, infecțiile urinare; și chiar unele infecții de focar în perioada activă (amigdalită, apendicită cronică — Lăzărescu ș.a.). În asemenea cazuri, transpirația se însoțește de manifestări ale bolii respective sau măcar de semne nespecifice (astenie, debilitate generală, inapetență ș.a.). Uneori, transpirațiile continuă un timp și după stingerea infecției, în perioada de convalescență (prin sechele cu acțiune asupra sistemului vegetativ — Champion). În două boli infecțioase însă, transpirația lipsește sau este redusă și pielea este relativ uscată: în febra tifoidă și în scarlatină.

Condiții toxice: alcoolismul, în primul rînd (în faza acută, de beție, dar și în faza cronică); insecticidele, ciupercile (și faloidiene și muscaridiene), benzen, CO.

Afecțiuni ale sistemului nervos, din cele mai variate: unele encefalite și sechele de encefalită, mielite, tabes, siringomielie; unele epilepsii (mai ales focale — Packer), scleroza în plăci, coreea (!), unele tumori cerebrale. Și tot așa de bine, stări nervoase funcționale: distonie neurovegetativă sau simplă instabilitate, astenie neurocirculatorie, sindrom hipotensiv ortostatic; în fine, chiar stări de tensiune nervoasă, de surmenaj nervos, stări emotive, de anxietate (desigur tot prin intermediul sistemului neurovegetativ și în funcție de labilitatea acestuia, de aceea variabil de la o persoană la alta); în mod exploziv, apare în stresurile emotive, nervoase, fizice.

Bolile metabolice, mai toate fiind marcate de hiperhidroză: diabetul face să se transpire mult, uneori chiar noaptea (Garcin) (explicația rezidă în neuropatia vegetativă a bolii); guta, obezitatea de asemenea; reumatismele cronice degenerative, distrofice, dismetabolice, iar la copii rahitismul (transpirații mai ales la ceafă); uneori chiar amiloidoza (Siguier); iar transpirații explozive, în hipoglicemie.

Afecțiunile endocrine sînt deseori hiperhidrotice: boala Basedow, feocromocitomul (atît în perioade de liniște, dar mai ales în accesele acute, cînd transpirația constituie un semn major), menopauza-climacteriul la femeie, insuficiența ovariană, boala Cushing, acromegalia, hiperpituitarismul, în general (și chiar simplul tratament cu ACTH-Simian).

Dintre *bolile de sistem:* limfogranulomul malign (Hodgkin).

O *serie de afecțiuni viscerale,* mai ales în faza de disfuncție, de decompensare: insuficiență respiratorie cronică cu hipercapnie, insuficiență cardiacă ventriculară stîngă mai ales în perioada preacută de preedem pulmonar (semn avertizor important!) și chiar unele insuficiențe cardiace globale cronice (Morgan; Soca — „asistolia diaforetică"), cardită reumatismală activă, cardită bacteriană activă și chiar cardiopatii congenitale (Alter); în afecțiuni renale ajunse la insuficiență, uneori (cînd în sudoare crește sodiul — Solti); insuficiențe hepatice, unele anemii feriprive; sindromul dumping; unele *stări alergice,* mai ales de ordin micotic sau infecțios bacterian; în fine, *unele medicamente* (în primul rînd aspirina și salicilații, mai ales la anumite persoane predispuse; pilocarpina; primele zile după antidepresoare, timoanaleptice, imipraminice ș.a.).

B. O TRANSPIRAȚIE ACUTĂ, O HIPERSUDORAȚIE VIE, EXPLOZIVĂ

Este drept, că uneori poate fi expresia numai a unei *emoții vii*, puternice. Dar de foarte multe ori poate semnala stări anormale, patologice, importante; poate constitui un semnal de alarmă; *o hemoragie internă*, neapărută încă manifest (într-un ulcer gastro-duodenal, spre exemplu); *un infarct miocardic* (care poate fi și el încă insuficient definit clinic); *o hipoglicemie* (în care transpirația acută ocupă un loc important alături de tremurături, nevoia impulsivă de a mînca, senzația de sfîrșeală ș.a.); *o stare de precolaps, de presincopă, de lipotimie iminentă; o intoxicație acută* (cu oxid de carbon, benzină, aragaz, anal-cid, detexan, cu ciuperci otrăvitoare sau un exces de aspirină, salicilați); și chiar *o simplă indigestie*, uneori precedînd greața și vărsăturile; *o criză de epilepsie* (unele pot avea o aură hiperhidrotică); *o insuficiență ventriculară stîngă* (criza sudorală putînd marca iminența de cedare a ventriculului, iminența de edem pulmonar acut!); criza sudorală acută mai marchează, apoi, de multe ori, *terminarea unui acces febril* (în malarie, spre exemplu, în septicemii ș.a.) sau chiar a perioadei febrile a unei infecții (criza sudorală din cadrul crizei terminale, hipotermice, urinare, etc. dintr-o pneumonie pneumococică, spre exemplu); *a unei crize epileptice, a unei crize nervoase emotive, a unei crize vegetative* (de astm, de tahicardie paroxistică). Sau *poate marca o perioadă de exacerbare în tuberculoza pulmonară; poate marca participarea amplă a diencefalului în anumite hipertensiuni arteriale* (așa-numitul sindrom diencefalic al hipertensiunii arteriale — Page, constînd din transpirații vii în accese, valuri de căldură, lăcrimare, înroșirea pielii, palpitații, tahicardie, răcirea extremităților); de asemenea poate fi *expresia unei menopauze mai exuberante* (crizele sudorale acompaniind valurile de căldură, „bufeurile" caracteristice); — în fine, transpirația violentă, amplă, acută, în acces, constituie *unul din semnele majore ale feocromocitomului*, mai ales ale acceselor de descărcare catecolaminică (împreună cu creșterea mare a tensiunii arteriale, cefalee mare, palpitații; uneori însă poate apare și izolat, pur, ca unic simptom al crizei de feocromocitom!).

II. FORME PARȚIALE, SIMETRICE SAU ASIMETRICE

Poate fi vorba de hiperhidroze faciale, palmo-plantare, axilare, simetrice sau asimetrice, de hemicorposudorație, de hemihiperhidroză facială.

Hiperhidroza feței, care apare acut, viu, exploziv, poate fi pur emotivă (sudori calde „artistice" la cîntăreți, actori emoționați; sau „trădătoare" la o surpriză, la o minciună; atenție deci!); sau poate fi de stres grav (sudori reci „de alarmă" în stări de șoc, colaps, asfixie, agonie ș.a.); poate apare în hipertiroidii, rahitism, uneori; dar mai poate apărea în legătură cu ingestia de alimente, în cursul mesei sau după masă imediat ca expresie a unui reflex orohidrotic (Sutton), inexplicabil la unele persoane, dar mai frecvent la diabetici, ca expresie a unei nevropatii vegetative diabetice (Watkins); după anumite senzații gustative (Brown-Sequard), cu deosebire excitante, condimente

(Kataev), ca expresie a unui reflex gustativo-hidrotic (Sutton); după lichide, apărînd foarte prompt la deshidrataţi (reflexul potohidrotic-Nicolaidis); de oarecare durată şi repetîndu-se, hiperhidroza feţei poate marca o hipertiroidie sau un rahitism (la copii).

O hiperhidroză unilaterală a feţei poate apărea în legătură cu traumatism şi afectare a simpaticului cervico-facial; a fost semnalată după unele operaţii în acest sector (endarteriectomie subclaviculară cu simpatectomie dorsală, Sutton, Bloor), în afecţiuni medulare, în migrene, în boala Horton (+roşeaţă, lăcrimare, rinoree), în sindromul Claude Bernard-Horner de excitaţie, uneori; în fine, încadrată într-un tablou mai amplu, ea face parte din aşa-numitul sindrom Frey-Thomas, caracterizat prin crize de sudaţie + congestie a pielii unilateral, în teritoriul auriculo-temporalului, spontane, dar mai ales în cursul masticaţiei, cu modificări ale salivei parotidiene (care devine mai vîscoasă) şi ale sensibilităţii cutanate respective (hiper sau hiposensibilitate), ansamblu legat de o afectare a parotidei sau de un traumatism al ei, de o paralizie facială *à frigore*, ori de o parotidectomie, după care, la vindecare, se produce o anastomoză greşită a ramurilor nervoase sudorale şi salivare (*hiperhidrosis parotidea masticatoria* Frey sau efidroza parotidiană).

Mai există încă două forme de hiperhidroză facială dermatologică bilaterală: una la copiii mici, constînd într-o dermatită micropapuloasă, eritematoasă, hiperhidrotică (*granulosis rubra nasi* + hiperhidroză şi cianoză a extremităţilor), care dispare la pubertate; alta, la adulţii cheli, cuprinzînd faţa şi chelia, *o hiperhidroză uleioasă* însoţită, uneori, de hiperkeratoză şi seboree uleioasă.

Hiperhidroză palmară reprezintă deseori, expresia unei hipersensibilităţi emotive constituţionale (deseori familială); poate deveni jenantă pentru anumite profesiuni ca pianişti, violonişti, ceasornicari ş.a. la care tocmai mîna este instrumentul principal de lucru. Se întîlneşte frecvent în hipertiroidie (mîinile umede, relativ caracteristice, sugestive pentru diagnostic); sau la indivizi cu mare labilitate neurovegetativă, la anxioşi, timizi, nevrotici, la bolnavi cu sindrom Raynaud (extremităţi umede, reci), la bolnavi cu acrocianoză (aici fiind vorba şi de o evaporare întîrziată), la siringomielici, la unele femei în perioada premenstruală.

Hiperhidroza plantară poate fi legată, uneori, de condiţii locale; încălţăminte strînsă, care încălzeşte tare picioarele, sau picior plat ori clavus (Ratz), ce creiază reflexe patologice hiperhidrotice. Important este faptul că hiperhidroza picioarelor este deseori mirositoare — cu un miros special (bromhidroza), legat de maceraţii tegumentare suprainfectate, cu adaosuri micotice şi fermentaţii de umezeală etc., generatoare, în continuare, de suferinţe şi pentru bolnav şi pentru cei din jur (ceea ce impune neapărat intervenţie terapeutică).

Hiperhidroza axilară este relativ frecventă, legată de o anume dispoziţie a glandelor sudoripare şi excitabilitatea deosebită a acestora la anumite persoane, care transpiră mult şi repede. Apare frecvent şi uşor datorită căldurii şi emoţiilor (la unele persoane impresionabile, chiar numai dezbrăcarea alături de cineva produce transpiraţie — *hi-*

perhidrosis nudorum. De cele mai deseori este o hiperhidroză ecrină, fluidă, nemirositoare (secreţia apocrină din această regiune, la adulţi, fiind anihilată de excesul ecrin); dar sînt şi cazuri cînd secreţia apocrină iese în evidenţă, ajungîndu-se chiar la un vag miros specific (mai ales în emoţii şi în special în stări de tensiune sexuală). Mai este de semnalat că, dată fiind mobilitatea regiunii axilare, există un pericol mai mare de complicaţii: intertrigo, hidrosadenite, infecţii micotice ş.a., cînd poate apare şi bromhidroza, cu mirosul specific de sudoare fermentată.

Există în fine, **hiperhidroze hemicorporeale**, legate de leziuni cerebrale sau de trunchi cerebral ori medulare, unilaterale: hemiplegii în urma proceselor vasculare, siringomielie, tumori etc. S-au mai citat uneori în sindromul Turner; apoi adenopatie cervicală, tumoră mediastinală unilaterală. S-a publicat un caz de hiperhidroză unilaterală a trunchiului, fără nici o leziune neurologică depistabilă, legată probabil de acţiunea locală directă a frigului sau căldurii (poate o nevrită vegetativă hemitronculară? Champion), care s-a vindecat cu hexametoniu. S-au mai citat în fine, hiperhidroze unilaterale, limitate, legate de un nevus sudoripar.

*

Tabelul 96

TRANSPIRAŢII (HIPERHIDROZE) DIFUZE, CRONICE

Cauze posibile

FIZIOLOGICE

Căldură, efort, emoţii; rar, citate ca curiozităţi: la rece, frig.
Fond neurovegetativ labil, mai totdeauna.
La femeie: în perioada menstruală uneori; la menopauză, deseori.

PATOLOGICE

Infecţii + febră:

Tuberculoză, bruceloză, malarie, gripe; pneumonie, septicemii, infecţie reumatismală Bouillaud, micoze; angine acute, infecţi urinare; infecţii de focar active, colibaciloză	Des + astenie, debilitate, inapetenţă Uneori, la defervescenţă (pneumonie) sau un timp după vindecare (ca sechelă vegetativă)

Stări toxice

Alcoolism acut sau cronic;
după insecticide, ciuperci (faloidiene, muscaridiene), paration;
după benzen, CO, cocaină, mercuriale, procaină, alcool metilic.

Medicamente

Aspirină, salicilaţi;
pilocarpină, datura stramoniu;
antidepresoare, timoleptice, imipraminice, ACTH (uneori).

Tabelul 96 (continuare)

Afecțiuni ale sistemului nervos

Encefalite sau sechele postencefalitice;
unele diencefaloze, cu obezitate mai ales (sindrom Sheldon);
epilepsie, scleroză în plăci, coree (des)
tumori cerebrale, mielite, tabes, siringomielie;
distonie neurovegetativă, astenie neurocirculatorie;
hipotensiune ortostatică;
stare de tensiune psihică, emoții, anxietate, surmenaj nervos;
stresuri neuropsihice repetate.

Boli metabolice

Diabet, gută, obezitate;
reumatisme cronice degenerative sau inflamatorii;
rahitism, amiloidoză.

Boli endocrino-hormonale

Boala Basedow; feocromocitom (mai ales în accese, la sfîrșit);
menopauză, insuficiență ovariană, la femeie;
boala sau sindrom Cushing; hiperpituitarism; acromegalie.

Boli de sistem

Boala Hodgkin; reticuloze cronice, uneori

Afecțiuni viscerale

Insuficiență respiratorie cu hipercapnie și carbonarcoză;
hipertensiune arterială cu participare diencefalică; Page;
insuficiență ventriculară stîngă (semnalînd edemul pulmonar);
unele insuficiențe cardiace globale („diaforetice");
cardită reumatismală sau bacteriană activă;
insuficiență hepatică sau renală cronică; anemii sideropenice;
stări alergice uneori; mai ales microbiene sau micotice;
sindrom dumping.

Idiopatică

Familială? după pubertate uneori.

Tabelul 97

O TRANSPIRAȚIE (HIPERHIDROZĂ) ACUTĂ, EXPLOSIVĂ SAU ÎN ACCESE

Cauze posibile

O emoție puternică, violentă (spaimă, teroare, groază; sau o rușine); după prima fază, de paloare, răceală; sudoarea poate fi rece.

O surpriză rezolvată în bine.

O indigestie (însoțindu-se, de obicei cu greață, sfîrșeală).

O hemoragie externă (chiar mică, dar care a surprins și a înspăimîntat pe pacient).

O hemoragie internă, care merge spre decompensarea circulatorie.

Un infarct miocardic (mai ales cu durere mare sau stare de șoc, dar chiar și fără acestea).

O hipoglicemie (însoțindu-se de tremurături, foame, neliniște, uneori chiar agitație).

O intoxicație acută (cu aspirină, CO, benzină, aragaz, ciuperci, detexan, ș.a.).

Anunțînd eventual: un acces epileptic (uneori), un edem pulmonar prin insuficiență ventriculară stîngă, un colaps, o lipotimie, o sincopă.

Sfîrșind: un acces catecholaminic de feocromocitom (după ce s-a trecut prin faza de tremurături, paloare, hipertensiune, etc.); un acces de epilepsie; un acces de

Tabelul 97 (continuare)

malaria (după frison și hipertermie), o criză nervoasă emotivă (de spaimă, neliniște; mai ales cînd s-a sfîrșit cu bine), un acces de astm bronșic, o criză de tahicardie paroxistică; evoluția unei pneumonii pneumococice (defervescența în criză, a acesteia: cu criză sudorală, termică, urinară.).

■

Sau poate fi vorba de o stare patologică cronică, care este marcată de transpirații paroxistice, în accese (marcînd eventuale puseuri, accese, ale acesteia).

O hipertensiune arterială cu participare diencefalică (Page) în care accesele de transpirație se împletesc cu tremurături, palpitații, fenomene vasomotorii, ș.a.

O tuberculoză (mai ales pulmonară) în care transpirațiile în accese marchează puseuri febrile și subliniază în genere, caracterul grav al bolii.

O malarie, în care transpirațiile însoțesc accesele, marcînd sfîrșitul lor.

O insuficiență ventriculară stîngă, în care accesele de transpirație semnalează iminenta cedare a ventriculului, iminenta instalare a insuficienței acute, iminenta producere a edemului pulmonar acut (atenție așadar, la un asemenea bolnav: poate face, în noaptea care urmează, un edem pulmonar acut!).

O tumoră pancreatică (adenom insular) cu crize hipoglicemice.

O tumoră suprarenală (feocromocitom) cu accese paroxistice complexe.

O epilepsie (accesele de transpirație precedînd crizele epileptice, sfîrșindu-le sau constituind chiar expresia crizei: „epilepsie diaforetică").

O stare de tensiune psihică susținută, cu perioade de stres, în care survin exacerbări diaforetice.

O simplă labilitate neurovegetativă (în cadrul căreia, transpirațiile periodice, în accese, constituie o formă de manifestare).

Tabelul 98

HIPERHIDROZE CIRCUMSCRISE

Cauze posibile

Hiperhidroza feței

Bilaterală:

emotivă? (artiști, examene), de surpriză, anxietate (minciună!)
de stres? (durere, spaimă, agonie)
de masă? de ingestie alimentară? (în cursul mesei copioase)
după unele senzații gustative (acru, condimente, excitante.)
diabet zaharat? (nevropatie digestivă)
hipertiroidie, rahitism, uneori
    În pielea capului: hiperhidroza uleioasă, la chei
    Perinasal: granulosis rubra nasi, la copii

Unilaterală:

afectarea simpaticului cervicofacial; după traumatisme, îngheț,
în unele migrene, în boala Horton,
în unele afecțiuni medulare (sindrom Cl. Bernard-Horner, excitație)
în sindromul auriculo-temporal Frey (afectare parotidiană, frig).

Hiperhidroza palmo-plantară

Palmară:

emotivă (± familială)
hipertiroidie, nevrotici, timizi, anxioși,
labilitate neurovegetativă; afectare neurovegetativă: simpatoze,
sindrom Raynaud, acrocianoză, femei în perioada menstruală,
siringomielie.

Tabelul 98 (continuare)

Plantară:
încălţăminte strîmtă, încălzind picioarele (± bromhidroză)
picior plat, clavus, halux valgus + cauzele hiperhidrozei palmare

Hiperhidroza axilară

căldură, emoţii
± pe fond de impresionabilitate, labilitate neurovegetativă,
± pe fond de predispoziţie individuală sau familială

Hiperhidroza hemicorporeală (dimidiată)

Unele hemiplegii sau hemipareze; procese vasculare unilaterale,
unele tumori unilaterale, în axul cerebrospinal,
unele sechele după plăgi de nervi,
un nev sudoripar,
o nevrită vegetativă locală, prin frig (citate observaţii),
sindrom Turner uneori (citate observaţii),
siringomielie cu tulburări unilaterale,
o adenopatie cervicală sau o tumoare mediastinală unilaterală.

Hiperhidroza nocturnă

Mai ales în tuberculoza pulmonară (forme avansate, grave),
în constipaţii şi colite cronice cu putrefacţii intestinale,
în simple indigestii chiar, după mese copioase seara,
infecţii de focar (mai ales active),
în infecţia reumatismală (mai ales activă),
limfogranulomatoza malignă Hodgkin, uneori
stări de tensiune nervoasă prelungită, frămîntări sufleteşti
somn defectuos, chinuit, de vise înspăimîntătoare (digestie grea).

După cum se vede, *semnificaţia clinică* a transpiraţiei exagerate poate fi variată.

O hiperhidroză difuză semnifică uneori o simplă predispoziţie constituţională (sudorifică sau neurovegetativă): sînt persoane care transpiră cu uşurinţă fiindcă aşa au fost construite de natură; cu un sistem sudoripar mai amplu şi mai labil decît în mod obişnuit şi/sau o labilitate psihică şi vegetativă deosebită (Lupta terapeutică se va da, aici, cu transpiraţia însăşi şi cu labilitatea constituţională menţionată).

Dar o hiperhidroză difuză poate exprima (şi exprimă des, cum am văzut mai înainte) o stare patologică; mai ales cînd ea a apărut de cîtăva vreme, ca ceva nou, care nu intră în patrimoniul constituţional al pacientului, nu constituie un fenomen cunoscut din anii adolescenţei. Atunci trebuie gîndit şi cercetat (urmărind tabelul cauzelor, mai înainte arătat) în direcţia diverselor cauze posibile, care uneori se identifică uşor cînd există un context clinic bogat şi generos, alteori trebuie căutate fiind ascunse (cînd hiperhidroza apare ca un fenomen solitar, izolat, neîncadrat de alte simptome).

ATITUDINE PRACTICĂ

A. **Cum se procedează în practică pentru analiza clinico-etiologică a unei hiperhidroze difuze, în căutarea unei cauze ascunse posibile?**

Interogatoriul se interesează de: eventuala tensiune nervoasă, emoţii subintrante, surmenaj nervos, epuizare (analizîndu-se şi condițiile de viață, de muncă, ambianța psihologică, în acest sens); eventuale medicamente administrate recent (sudorifice ca aspirina, salicilați, insulină?); toxice cunoscute (alcool), sau necunoscute, de mediu (oxid de carbon, benzen, insecticide cu acțiune subintrantă; se analizează și condițiile de muncă în acest sens); epilepsie (absențe simple eventual), fenomene neurologice apărute recent?

Examenul clinic se raportează pe rînd la: aparatul cardiovascular (o endocardită activă, hipertensiune sau hipotensiune arterială, insuficiență ventriculară stîngă latentă?); aparatul respirator (o afecțiune cronică hipercapnizantă?); o afecțiune hepatică sau renală ajunsă la insuficiență funcțională? o anemie? o endocrinopatie? (tiroidiană, hipofizară, suprarenală, gonadică la femeie, care în genere se exprimă prin unele semne mai mult sau mai puțin evidente); o diateză disnutrițională? (obezitate, diabet, gută); o afecțiune neurologică? (examenul neurologic complet, competent este necesar); o boală Hodgkin? (ganglioni, splină ș.a.); o stare alergică? dar mai ales se caută o stare infecțioasă ascunsă (care poate fi mai ales: o tuberculoză pulmonară încă larvată, neapărută clinic manifest, o bruceloză, o malarie, o infecție reumatismală streptococică; în fine, o infecție de focar care trebuie căutată peste tot, în amigdale, faringe, abdomen etc.).

Iar *examenul paraclinic* va cerceta după nevoie, după inspirația dată de clinică (iar în caz că aceasta nu oferă așa ceva, îndreptîndu-se în toate direcțiile posibile): sîngele morfologic, viteza de sedimentare a hematiilor, chimic (uree, glicemie, acid uric, colesterolemie, probe hepatice), în fine, cercetări speciale pentru glandele endocrine; nu vor fi uitate cercetările pentru infecții (seroreacții Wright, ASLO, hematozoar etc.).

Și numai după ce s-au epuizat toate investigațiile și nu s-a descoperit o cauză patologică, se poate conchide asupra diagnosticului de hiperhidroză constituțională sau de distonie neurovegetativă, de labilitate neuropsihică (și chiar atunci, cu rezerve, urmărind mai departe bolnavul).

B. **În caz de hiperhidroză limitată,** cauza este de obicei de ordin nervos, prin afectare neurologică.

Pentru hiperhidrozele capului și feței, se investighează în domeniul simpaticului cervical, domeniul medular, parotidian, nervului auriculo-temporal și facial (traumatisme, intervenții chirurgicale, afecțiuni inflamatorii locale?) dar se are în vedere și boala Basedow, diabetul zaharat, boala Horton, rahitismul la copii, care pot fi uneori în cauză.

Pentru hiperhidroza mîinilor se iau în considerare: emotivitatea bolnavului, eventual Basedow, Raynaud, acrocianoză, siringomielie. Iar pentru cea a picioarelor: eventuale cauze locale de conformație și igienă, apoi acrocianoza, și siringomielia. *Pentru hiperhidroza axilară:* condiții locale (hidrosadenite, îmbrăcăminte neadecvată), precum și o eventuală hiperemotivitate.

În fine, **o transpirație acută, accidentală** cu sau fără repetiții, cu accese sau apărută ca un fenomen insolit, neașteptat, neobișnuit, ridică probleme importante de etiologie; căci poate fi (și este deseori) un semnal de alarmă pentru o stare patologică care poate fi gravă, uneori.

Într-adevăr, ea poate exprima o *stare de șoc* prin care trece organismul: un *șoc emotiv simplu sau caloric; un șoc digestiv* (de indigestie sau de maldigestie), *un șoc hipoglicemic* (de foame, nemîncare, malabsorbție, insulinic), *un șoc toxic* (alimentar sau de mediu, cu gaze, substanțe industriale), *un șoc cardio-vascular* (prin infarct miocardic, insuficiență ventriculară stîngă), *un șoc hemoragic* (printr-o hemoragie internă, ulceroasă, de sarcină ectopică), *un șoc hipovolemic neuroreflex* (colaps reflex), *șoc alergic* (de intoleranță, reacție la o anume substanță), în fine *un șoc catecolaminic* (prin feocromocitom); toate acestea putînd surveni mai cu ușurință pe un teren predispus, cu anumite condiții preparatoare, favorizante. — În asemenea cazuri, este bine ca fenomenul hiperhidrozei să nu fie tratat superficial și cu relativă indiferență; ci trebuie să ne concentrăm asupra lui toată atenția și interesul pentru rezolvarea etiologică. Prin interogatoriu se caută dacă pacientul nu este un labil vegetativ, distonic, epuizat nervos, sub tensiune nervoasă, nemîncat, debilitat, convalescent; dacă nu este un cardiac cunoscut, hiper- sau hipotensiv, coronarian; iar femeia dacă nu este la climacteriu sau în insuficiență ovariană. Mai departe, se caută eventuale motive prezente și examenul clinic caută dacă nu sînt semne concomitente revelatoare pentru cauza, substratul hiperhidrozei explozive. (Acestea sînt analizate în tabelul anexat).

Tabel 99

O TRANSPIRAȚIE ACUTĂ, VIE, EXPLOSIVĂ
(HIPERHIDROZA ACUTĂ, INSOLITĂ, NEAȘTEPTATĂ)

Analiză clinică

Mai întîi: există condiții de teren predispozante, favorizante, pregătitoare? labilitate neurovegetativă sau psihică? distonie vegetativă? tensiune nervoasă susținută, efort mintal prelungit recent? stresuri psihice repetate? nemîncare, debilitate? convalescență? bolnavul se știe un cardiac vascular, hipertensiv sau hipotensiv? coronarian? bolnava este în menopauză? sau prezintă semne de insuficiență ovariană estrogenică? pacientul se știe un ulceros?

Mai departe se procedează sistematic pentru depistarea cauzei:

	Date de interogator	*Date clinice*
șoc emotiv	Emoție mare. Surpriză neplăcută, veste zdrobitoare.	Tensiune bună, puls bun. Aspect general bun.
șoc caloric	Căldură mare. Aer confinat. Ședință, încordare, fum, atmosferă psihologică neplăcută	Paloare, hipotensiune, arterială, după ce, la început, fața a fost roșie.
șoc digestiv	Mîncat excesiv sau deosebit, suspect (alterat, toxic?)	Dureri abdominale, crampe, diaree, grețuri.
șoc hipoglicemic	Nemîncat, înfometat? sau o injecție cu insulină? Tulburări de absorbție intestinală? diaree?	Concomitent: foame, tremurături, neliniște, agitație, anxietate, paloare.

Tabelul 99 (continuare)

şoc toxic	Aer confinat, gaze oxid de carbon, benzină, contact cu insecticide, cu ciuperci?	Paloare, greţuri, vărsături, ameţeli, cefalee, eventual diaree...
şoc cardio-vascular	Vechi suferind cardiac? coronarian, hiper- sau hipotensiv? insuficienţă cardiacă anterioară; dispnee, ortopnee (insuficienţă ventriculară stîngă?)	Dureri precordiale, hipotensiune arterială sau creştere tensională, tulburări de ritm, cordul mărit? (galop),
şoc hemoragic	Ulceros cunoscut? Femeie sarcină semne? (extrauterină?) menstruaţia?	Paloare pronunţată. Prăbuşirea tensiunii. Tahicardie, ameţeli, sete.
şoc hipovolemic reflex	O durere vie? Cunoscut colitic, apendicular etc.?	Paloare, tensiune scăzută, tahicardie, puls slab, extremităţi reci.
şoc alergic	Bolnavul a făcut o injecţie, a ingerat un aliment netolerat, un medicament netolerat sau necunoscut, a avut un contact nesuportat fizic?	Concomitent: erupţie urticariană, edem Quincke. Prăbuşire a tensiunii arteriale.
şoc catechol-aminic (feocromocitom)	A mai avut altădată asemenea manifestări? Cum stă cu tensiunea arterială?	Concomitent: hipertensiune arterială mare, cefalee, palpitaţii, tahicardie, paloare apoi la sfîrşit roşeală. (Rareori, totuşi, transpiraţia poate fi singurul simptom).
medicamente	Aspirină, salicilaţi, pilocarpină, eserină, timoanaleptice uneori, ş.a. ... în exces mai ales.	Concomitent şi alte manifestări toxice (salivaţie, modificări pupilare, polipnee etc.).

Culoarea sudorii poate fi alta decît cea normală, în anumite stări patologice: galben-roşcată în caz de alcaptonurie uneori (Bamberger, Jirka); — verde palidă, uneori la lucrătorii din industria bronzului, datorită impregnării cu cupru (Lesage); — roşie, datorită prezenţei de sînge, consecutiv unei puternice disfuncţii permeabilizante a capilarelor, în diferite stări patologice severe ca infecţia malarică, hepatitică, pestoasă, într-o afectare diencefalică, în cazul unei mari iritabilităţi vegetative sau ca expresie a unei menstruaţii vicariante (Rogover).

La faţă, o sudoare colorată în verde, albastru, cafeniu se poate întîlni, ca un fenomen bizar şi foarte rar, în caz de prezenţă în această regiune, a unor glande sudoripare apocrine ectopice (Champion).

În axile, o sudoare colorată este legată de obicei de procese toxice generale sau infecţioase locale: — galben roşcată, este condiţionată de obicei, de prezenţa unor microorganisme cromogene aflate pe suprafaţa perilor din axilă (Champion); ± verde palidă, semnalează în genere, prezenţa piocianicului, iar roşcată pe cea a bacilului prodigiosus; —

iar cînd este brună, poate fi vorba de săruri de brom; cînd este brună, violacee, poate fi vorba de benzol şi fenol; cînd este albăstrue poate fi vorba de săruri de fier sau de cupru.

Mirosul sudorii poate fi şi el semnificativ în anumite cazuri: — cînd este acru, poate fi vorba de o infecţie reumatismală sau (mai rar) tuberculoasă; — cînd este greoi, fetid, trebuie să evoce posibilitatea unui proces intestinal cu putrefacţii (constipaţie, colită), iar la copil, a unei mucoviscidoze.

*

Este sudaţia pronunţată, un fenomen periculos sau util? Trebuie ea să fie încurajată, folosită sau combătută?

Producînd o mare spoliere apoasă şi în oarecare măsură de sare, respectiv de sodiu, apoi şi de potasiu, transpiraţia exagerată poate fi dăunătoare, atunci cînd nu este nevoie de spolierea menţionată. Se pot produce: astenie, hipotensiune arterială, hipotonie musculară, şi chiar disfagie, disfonie, tulburări nervoase, crampe musculare ş.a. (prin uscarea mucoaselor, pierderi mari de sare, de potasiu etc.). De altfel, setea semnalează dezechilibrul produs, solicitînd înlocuirea. Iar odată cu apa, trebuie dat persoanei respective, şi sare.

În boli infecţioase şi mai ales în tuberculoză, transpiraţia exagerată slăbeşte pe bolnav şi îl demoralizează (împiedicîndu-i şi somnul, noaptea); de aceea trebuie să fie combătută.

La renali, favorizînd eliminarea de uree şi de sodiu, transpiraţia merită să fie folosită şi stimulată chiar (Domart, Solti), dar nu trebuie pusă mare nădejde în ea. La fel, este utilă şi poate fi întreţinută sau provocată, la diabetici, reumatici cronici distrofici, la gutoşi (la care eliminările de amoniac, fosfaţi, uree, sînt sporite astfel; Leifer). În fine, în infecţii virale, febra implicit transpiraţia sînt utile, deci trebuie să fie încurajate, stimulate şi nu combătute (Lwoff).

TRATAMENT

Tratamentul hiperhidrozelor vizează atît substratul, cauza, cît şi transpiraţia însăşi, simptomatic (căci pacientul cere acest lucru, cu insistenţă şi îl aşteaptă cu nerăbdare).

Mijloace generale igienice: regim, de preferinţă vegetarian, cu lichide moderate; atenţie la scaun; măsuri de igienă a pielii pentru a evita complicaţii, infecţii, maceraţii.

Măsuri antihidrotice generale: beladona, sub formă de Beladenal, Bergonal retard, mai ales; bromură de calciu 10% în injecţii intravenoase; Gynergen; sulfat de magneziu 20% intravenos; bromură de calciu 2—3 g pe zi, oral; un anticolinergic nou, Priamid.

Dintre medicamentele vechi: agaric alb pulbere (caşete a 0,25 g, seara 2 caşete).

Bune efecte are de asemenea Esidrex — 2 tablete dimineaţa, timp de 3 zile, apoi una zilnic (Oehlschlagel), acţionînd deshidratant.

La tuberculoşi, un bun efect are bromura de sodiu 2 g + luminal 0,015 seara la culcare (Hoffman, Neagoş), sau Meprobamat 400—800 mg, seara.

Ca mijloace locale: loțiuni cu apă cu alcool, cu apă cu oțet, apă cu formol sau băi formolate; pudraje cu formol 5%, cu amestecuri de talc, oxid de zinc, acid boric, alaun, acid salicilic; badijonaje cu soluții de acid salicilic, mentol, formaldehidă în alcool camforat; sau chiar numai cu tinctură de iod (Wild).

Pentru picioare, în mod special: se toarnă în încălțăminte dimineața, 3—5 cmc din soluția de formol 10 părți și glicerină 1 parte; repetat 3—4 zile; sau fricțiune pe picioare cu un amestec de formol, alaun, urotropină, alcool 96° seara, repetat. Dar din experiență proprie, cel mai bun remediu (și în același timp cel mai simplu): cu simplu oxid de zinc pulbere, se frecționează picioarele dimineața înainte de încălțarea ciorapilor, cîteva dimineți la rînd (se obține uscarea pe un timp nu prea îndelungat a tegumentelor respective).

Pentru hiperhidroza feței s-a recurs și la blocarea ganglionului stelat (Saukstone).

Pentru hiperhidroza palmelor s-a făcut, cu succes, rezecția ganglionilor simpatici 2 și 3 dorsali; sau pudraj local cu oxid de zinc; de asemenea sedative vegetative minore (luminal, clorpromazin).

Pentru hiperhidroza axilară: rezecție chirurgicală parțială.

Addendum

Un amănunt de patologie în legătură cu mucoviscidoza, rar dar posibil, care este bine să fie cunoscut.

Mucoviscidoza, boală genetică curioasă, identificată în ultimele decenii, constă în asocierea unei fibroze chistice a pancreasului cu o secreție anormală a tuturor glandelor mucoase din organism, cu expresie clinică proteiformă: tulburări digestive (în legătură cu insuficiența pancreatică externă), tulburări respiratorii (în legătură cu îngroșarea mucusului respirator normal) și alte tulburări eventuale (diabet, sterilitate masculină, suferințe biliare etc. legate de anomaliile de mucus în pancreas, testicule, bilă etc.).

Pacienții au în plus, o concentrație mare de clor, sodiu, potasiu în sudoare (fapt care ajută la diagnosticul bolii, prin reacție Di Sant Agnese). Ei nu prezintă o modificare cantitativă a sudorii; dar în caz că din cauze externe (căldură etc.) sau interne (febră etc.) transpiră mai mult, sînt foarte expuși la o rapidă depleție salină a organismului și la consecințele acesteia (hipotensiune, astenie, colaps ș.a.). Cum mucoviscidoza este o boală rară dar nu excepțională (se consideră după unii, a avea o frecvență de 1/10 000 iar după alții chiar de 1/2 000), foarte deseori rămînînd ocultă (tot mai des se relevă astfel de cazuri), este bine ca în cazul bolnavilor cu transpirații excesive, care se însoțesc rapid de tulburări depresive nervoase și circulatorii, gîndul să se îndrepte și spre eventualitatea unei mucoviscidoze și să se cerceteze bolnavul în acest sens. (Se pot evita astfel eventuale accidente severe).

HIPOHIDROZE. HIPOSUDORAȚIE

Sînt și cazuri cînd o persoană nu transpiră sau transpiră foarte puțin, chiar în condiții care ar trebui să determine o sudorație apreciabilă.

Hipohidroza poate fi, uneori, constituțională.

La copii există o boală rară, caracterizată prin acest fenomen: *displazia ectodermică anhidrotică* (sindromul Christ-Siemens).

La adulți poate fi vorba de un *sindrom Sjögren* sau de o *poikilodermatomiozită.*

MIROSUL EXALAT DE CORPUL OMULUI

Corpul omului exală un miros; mai slab sau mai puternic, variind de la un individ la altul, variind la același individ chiar, de la o dată la alta, dar în limite înguste.

Fiecare individ exală un miros specific, propriu lui; un miros individual, care îl identifică tot așa cum îl identifică amprentele digitale sau calitățile vocii. Într-adevăr, fiecare individ lasă în atmosfera înconjurătoare o „aromă", un miros, o „semnătură mirositoare" care îi este proprie, specifică, unică; miros care e constant în 70% din cazuri și suferă variații (minore, în genere) în 30% din cazuri, în funcție de alimentație, oboseală, starea intestinului, exonerații etc. Acest miros nu este totdeauna perceptibil de către oamenii din jur; dar este perceput de cîini, care pot astfel identifica o persoană după mirosul ei (fapt folosit în criminalistică).

Științific s-a ajuns azi la metode de analiză fizico-chimică, care permit deosebiri și identificări fine în lumea mirosurilor, și, prin ele, la identificarea științifică a unui individ. A luat naștere știința olfactronicei. Cu ajutorul ei, individul poate fi identificat tot așa de sigur ca și după amprentele digitale sau vocale. Compușii chimici odoranți specifici, culeși din aerul ambiant și de pe obiectele atinse, sînt caracterizați, clasați, dozați, după ce au fost fixați pe o peliculă uleioasă și sînt conservați în capsule-recipient speciale, constituind fișa olfactronică a individului respectiv. Înregistrat astfel, mirosul personal devine o adevărată „amprentă corporală olfactivă". S-ar putea, speră specialiștii, ca cu ajutorul olfactronicei și al expertizei odorologice să se ajungă la posibilități și mai mari: să se releve chiar sexul, vîrsta, starea sănătății unui individ, alimentele pe care le consumă obișnuit, eventual chiar zona din oraș în care locuiește; mirosul exalat de un individ, devenind astfel un atribut identificator polivalent.

Există în afară de mirosul individual specific, o diferență de miros în cadrul sexelor? Se pare că da: căci femeia exală mai totdeauna un miros mai puternic și mai specific decît bărbatul, mai ales cînd se află în stare de excitație sexuală precum și la menstruație, cînd atît corpul cît și halena devin mai mirositoare (există dovezi că mîna femeii prezintă emanații toxice pentru plante, „menotoxine" în cursul menstruației). De aceea s-a spus că „la femme est femme jusque dans l'athmosphère" (Moreau).

Există în afară de mirosul individual specific și un miros rasial? S-ar părea că da (aceasta ținînd de structura pielii, de obiceiurile speciale, de alimentația particulară fiecărei rase, de condiții igienice): negrul exală un miros special, propriu (comparat de unii cu acela de pămînt umed), galbenii au un miros de soare cald asupra orezului, japonezii un miros de paie, de snopi, indienii de zdrenţe mirositoare (date luate din Hirsch şi Lust).

Fiziologic şi chimic, care este explicaţia mirosului exalat de corpul omenesc? De unde provine acest miros? Sursa lui este complexă: mai întîi ferormonele, substanţe secretate de organism, putînd influenţa pe cale olfactivă comportamentul altor fiinţe, apoi în bună parte provine din transpiraţie (mai ales din cea axilară şi mai puternic cînd individul transpiră mult), la aceasta contribuind şi anumite bacterii care produc unele transformări ale lichidelor (Bamberger); mai provine apoi din păr (mai ales cînd acesta este umed, transpirat şi cînd după mai multe transpirări a rămas nespălat); şi din plicile cutanate, mai ales din zonele genitale (aceasta mai ales la femeie şi mai ales la femeile neîngrijite, certate cu igiena); la aceste surse mai participînd şi mirosul aerului expirat (exalat în expir), apoi lenjeria cînd este curată dar mai ales cînd nu este curată şi este impregnată de sudoare umedă sau uscată, în fine starea intestinului individului (căci nu rareori, în caz de constipaţie şi exces de putrefacţii intestinale, exalaţia corpului capătă un miros uşor fetid).

Cît priveşte rolul pe care mirosul exalat de corpul omenesc îl joacă sub raport fiziologic, psihologic, psihosexual, psihosocial, acesta este deosebit de important (mai important decît este considerat în genere), cu deosebire în raporturile dintre oameni. De aceea merită a fi cunoscut bine de către medic.

Mai întîi, mirosul pe care îl exală o persoană este edificator cu privire la calitatea în general a acesteia: un miros de curăţenie, de lenjerie proaspăt spălată şi călcată, de piele care a fost săpunită şi degajată de sudoare (mai ales de sudoarea apocrină, lucioasă şi rapid mirositoare la aer), sau din contră, un miros de murdărie, nespălare, transpiraţie adunată cu zilele, de picioare nespălate şi încinse, de lenjerie şi hăinărie mult purtată fără a fi schimbată şi aerisită, permit a se eticheta clar mentalitatea individului respectiv, gradul lui de civilizaţie, concepţia lui de viaţă, comportamentul social. Îţi poţi da seama de aceste lucruri în cursul unei călătorii în comun, vara, în tramvaiul aglomerat sau în cursul unui spectacol, al unei adunări umane. Iar un medic bun observator, bun psiholog, trebuie să poată aprecia imediat sub raportul calităţii umane, pe pacientul care i se prezintă mirosind a necurăţenie, duhnind a rachiu, iar în cazul unei femei, cînd ea exală arome de rîntaş, de naftalină, de friptură, eventual amestecate cu un val de parfum de proastă calitate.

Dar chiar cînd mirosul exalat de un individ oarecare nu se simte clar şi nu este înregistrat conştient de persoana din apropiere, el exercită asupra acesteia, în mod imperceptibil, o influenţă certă, creind la ea, reacţii, sentimente, pulsiuni aparent nejustificate. Este dovedit ştiinţific că multe antipatii sau simpatii de moment, de la prima apropiere, ţin şi de imperceptibila emanaţie olfactivă proprie, individuală.

Cel puţin în privinţa raporturilor dintre sexe, influenţa mirosului propriu corporal este de o importanţă covîrşitoare. Mirosul exalat de femeie (şi de bărbat, dar în mai mică măsură) joacă cu siguranţă un rol mare în atracţia (sau respingerea) sexuală. Toţi autorii care au studiat chestiunea consideră că „exalaţia olfactorică insensibilă individuală" constituie un factor important în complexul factorilor de „apel sexual". Mai ales cînd femeia sau masculul au fost relativ apropiaţi (dansînd sau într-o îmbrăţişare), mai ales cînd sînt în stare de excitaţie, înfierbîntaţi.

Şi în acest domeniu, olfactronica modernă a făcut progrese apreciabile şi a ajutat pătrunderea în adîncul fenomenelor. S-au identificat (B. Kaverne din Cambridge) substanţele volatile care intră în compoziţia produselor organice, al căror miros stimulează la maimuţele Rhesus, pe mascul pentru apropiere de femelă („copuline"): sînt acid acetic, propionic, izobutiric, butiric, izovalerianic. Inspirînd un atare amestec, un mascul dobîndeşte o virilitate potenţată de peste 20 de ori. Şi la om, respectiv la femeie, există „un buchet" mai mult sau mai puţin asemănător de acizi alifatici, pe care unele persoane feminine ştiu să îl cultive şi să îl exploateze (amplificîndu-l uneori cu anumite parfumuri industriale, artificiale, stimulante şi ele) iar altele din contră îl suprimă sau îl anihilează prin neglijare sau poate chiar printr-un abuz de spălare şi de igienă (excesul fiind uneori, dăunător în acest sens).

MIROSUL EXALAT DE CORP ÎN DIFERITE STĂRI PATOLOGICE

VALOAREA SEMIOLOGICĂ

Sînt unele stări patologice care conferă corpului bolnavului, un anumit miros, o anumită exalaţie mirositoare; şi nu o exalaţie insesizabilă ca cele despre care am vorbit mai înainte, ci perceptibilă pentru cei din jur. Pentru un medic cu acuitate olfactivă chiar mijlocie dar cu spirit de pătrundere ascuţit, mirosul răspîndit în jurul lui de bolnav poate fi de ajutor pentru diagnostic. (Este de menţionat că medicii timpurilor trecute se foloseau mai mult de miros pentru diagnostic, decît medicii actuali, care neglijează, în genere, acest simţ, util şi el totuşi).

Nu mai vorbim de *mirosul de murdărie şi de transpiraţie,* care denotă neîngrijire, neglijenţă, neigienă a individului respectiv; sau trădează poate, o stare de gravitate, care îl împiedecă a se putea îngriji, a se spăla; fapt care se recunoaşte şi după aspectul pielii, umedă şi cu depozite de murdărie . .!!

Mai poate fi vorba alteori, de *afecţiuni ale pielii,* supurative sau secretante, dînd naştere la mirosuri exalante prin chiar aceste secreţii şi prin fermentaţia lor: eczeme umede, strepto-stafilococcii etc.

Dintre bolile generale, mai ales cele infecţioase determină astfel de mirosuri speciale ale corpului pacientului: *difteria* face ca în jurul bolnavului să apară un miros dulceag, care se răspîndeşte uneori chiar în încăperea în care se află pacientul; un foetor dulceag prezintă şi bolnavul cu *angină Vincent,* care exală şi din piele; în *tuberculoza avansată* bolnavul răspîndeşte în jur, un miros acrişor, ascuţit, uşor înţepător (în bună parte datorit transpiraţiei abundente), alteori asemănător cu mirosul de argăseală sau de coroziune, miros emanînd mai ales din axile şi persistînd chiar şi după spălare (şi ar fi destul de caracteristic pentru această boală, după unii autori ca Risak); şi în *reumatismul Bouillaud,* bolnavul exală un miros acrişor (şi aici, pare-se, legat fiind tot de transpiraţie, care este destul de intensă); iar în *bruceloză*, boală caracterizată prin transpiraţii intense („boală sudoro-algică") bolnavul exală un miros de paie putrezite; în *febra tifoidă*, corpul bolnavului exalează un miros care a fost comparat cu cel al părului blond de femeie (His) sau de pîine proaspătă (Cone), care iarăşi este destul de caracteristic pentru a putea ajuta eficient, la orientarea spre diagnostic (Chvostek, marele internist vienez din trecut, afirma că deseori diagnosticul i-a fost sugerat de mirosul special al bolnavului); în *tifusul exantematic* corpul bolnavului miroase a şoarece iar în *febra galbenă* a măcelărie (Cone). Un miros de puroi sau de pămînt umed răspîndeşte în jur, bolnavul de *osteomielită*, mai ales cronică; de asemenea bolnavii cu *supuraţii vechi deschise*; precum şi bolnavii cu *abces pulmonar cronic*, mai ales cînd drenajul sputei nu se face prea bine (bună parte din miros provenind în asemenea cazuri şi din aerul expirat).

Sînt şi unele afecţiuni viscerale olfactogene: *constipaţia cronică cu pronunţată stază intestinală şi cu putrefacţii accentuate* imprimă corpului bolnavului deseori un miros neplăcut, fetid, de gaze intestinale (pe care îl exală nu numai aerul expirat ci şi pielea şi sudoarea pacientului); în *afecţiunile ficatului cu insuficienţă hepatică*, pe lîngă foetorul caracteristic fecaloid, putrid, de şoarece mort, pielea exală şi ea de obicei un asemenea miros, datorit mercaptanilor, mai ales în formele grave; în *afecţiunile renale cu insuficienţă funcţională şi retenţie azotată*, corpul bolnavilor capătă uneori un miros urinos slab, amoniacal (în funcţie de eliminarea sudorală a ureei şi transformarea ei amoniacală la suprafaţa pielii), iar în *afecţiuni urologice însoţite de pierdere de urină*, chiar slabă (la bătrîni prostatici de exemplu) izbeşte mai totdeauna mirosul de urină care se răspîndeşte atunci cînd bolnavul se desbracă pentru examen medical.

La *diabeticul acidozic* (mai ales cînd a ajuns la comă, dar şi în afara ei) se simte foarte clar, deseori, un miros de mere putrede, acrişor, acidulat, care emană nu numai din gură prin aerul expirat ci şi prin piele; şi acelaşi miros se produce şi în *acidozele de foame, de nemîncare*. În scorbut, corpul are un miros putrid, iar în *adenopatiile tuberculoase*, un miros de bere trezită, stricată (Cone). *În schizofrenie* bolnavii exală un miros special, care a fost caracterizat ca greu penetrant, foarte neplăcut şi care se pare că este produs de un anume acid gras (trans-3-metil-22-hexsoic; Smith) ori de anume microbi şi ciuperci care se dezvoltă pe pielea bolnavilor (Melançon); acest miros cedînd de obicei la administrarea de meprobamat (Panmigton) sau de neomicină (Posrer). Un miros special îl are transpiraţia în *boala Hodgkin*; miros asemănător cu al unei spute purulente groase (este un miros destul de slab, care necesită oarecare fineţă olfactivă pentru a fi perceput). Şi *unele cancere* imprimă corpului bolnavilor un anume miros, oarecum fetid: mai ales cancerele deschise, ulcerate, sau ale colonului, rectului, gurii. În fine chiar şi *distonicii vegetativi* exală uneori un miros acrişor (ca al diabeticilor sau reumaticilor) datorit probabil transipraţiei lor facile, abundente şi fermentaţiilor cutanate consecutive.

MIROSURI „DE ÎMPRUMUT" EXALATE DE CORPUL OMENESC

Mai pot exala apoi, din corpul omului, prin piele și prin aerul expirat, anumite *mirosuri speciale datorite unor substanțe inhalate sau ingerate de persoana respectivă sau (mai rar) impregnate în corp și haine, prin contact exterior prelungit.* Și aceste exalații corporale pot avea uneori importanță semiotică, ele putînd (și trebuind) să orienteze gîndul medicului în anume direcții; deschizîndu-i o portiță pentru interpretarea unei stări patologice ori pentru lămurirea anumitor comportamente la persoana pe care o are în față; sugerîndu-i uneori ocupația acesteia, eventual obiceiuri, vicii etc.

Mirosul de alcool, pe care îl răspîndește în jur, un individ, nu mai lasă nici o îndoială asupra obiceiurilor vicioase ale lui (implicit trebuie să ne ducă gîndul spre substratul eventual alcoolic, al unora din manifestările lui patologice). *Mirosul de benzol, toluol, carbol, lizol, de eter, cloroform,* trebuie să sugereze ocupația eventuală a persoanei respective (chimist, laborant?), sau eventualitatea unei situații de contact accidental, cu consecințe poate toxice. *Mirosul de migdale amare* indică prezența în organism a acidului cianhidric sau a cianurilor care pot proveni din administrarea lor ca atare precum și din *aqua laurocesari* din picăturile de tuse, dintr-un exces de sîmburi de migdale amare, ori de caise, cireșe, vișine, zarzăre, din utilizarea imprudentă a unui insecticid cu cianuri; dar mai poate fi dat și de nitrobenzen; în oricare din cazurile menționate, avînd o semnificație severă (intoxicațiile cianice fiind de o extremă gravitate). *Mirosul de usturoi* trădează și sugerează obișnuit ingestia legumei respective; dar poate fi revelator și pentru o intoxicație cu fosfor sau seleniu (de aceea trebuie să îndrepte gîndul spre o atare eventualitate cînd coexistă manifestări toxice). Și tot astfel, *un miros de picioare transpirate* exalat de un individ poate avea nu numai o astfel de proveniență ci poate fi expresia unei bromhidroze, respectiv a unei intoxicații bromice sau iodice, mai ales cronică. *Un miros special mai conferă corpului, injecția de vitamină B_1;* miros greu de descris dar caracteristic, durînd doar cîteva minute după injecție însă persistînd îndelung în stare imperceptibilă pentru om dar perceptibilă pentru țînțari, pe care îi alungă.

Nu numai mirosul corpului dar și al hainelor unei persoane poate oferi informații asupra acesteia: mirosul de mucegai exalînd din haine semnalează mizerie, locuință de subsol igrasios; mirosul de ciment, var, benzină, cărămidă, cărbuni al hainelor trădează profesia sau ocupația recentă a respectivului; mirosul de ceapă, rîntaș, friptură, sarmale la o femeie indică nu numai ocupația ei dar și slaba grijă pusă de ea în a îndepărta mirosurile adiacente (ceea ce se numește neglijență, indolență); iar un miros de urină exalat de pantalonii unui individ, mai ales la dezbrăcare, relevă că acesta este un urinar incontinent (probabil prostatic dacă este bătrîn).

În fine, indicații de valoare mai oferă mirosul de parfum al unui individ. El este semnificativ mai întîi pentru calitatea olfactivă și finețea spirituală a persoanei respective (parfumul fin trădînd rafinament, iar unul de calitate inferioară denunțînd prostul gust). Mai relevă apoi calitatea igienică deplorabilă a unei persoane exalante, cînd la un miros de parfum ordinar se asociază un miros de sudoare fermentată ori de picioare nespălate (pe care parfumul într-adins folosit, nu reușește să-l îndepărteze). La femeie, mirosul de parfum poate sugera chiar mai mult asupra ei; căci un parfum discret, insinuant, caracterizează o femeie fină, în timp ce un val de parfum revărsat în jur cu largheță și chiar cu ostentație trebuie să pună sub semnul întrebării condiția ei umană, intențiile ei (mai ales dacă parfumul este și de calitate proastă): coafeză? anumite moravuri? intenții (neîndemînatice și perfide) de atracție sexuală? Iar la un bărbat, o parfumare excesivă, stridentă, izbitoare, trebuie să suscite bănuiala unui psihic dereglat ori a unei devieri sexuale (mai ales dacă respectivul mai folosește și farduri sau o îmbrăcăminte excentrică). Încît este bine, după cum se vede, ca medicul să cunoască și ceva din psihologia mirosurilor și a parfumurilor, pentru a putea trage foloase în cunoașterea pacientului care îl izbește cu astfel de exalări.

TRATAMENT

Ce se poate face ca tratament pentru mirosul nedorit al corpului?
În primul rînd, *descoperirea și tratarea cauzei.*

Pentru mirosul propriu-zis, *igienă riguroasă,* spălarea repetată a tegumentelor cu apă fierbinte și săpun (dar nici excesiv, căci și excesul este dăunător, schimbînd echilibrul ecologic al florei tegumentare: există o patologie și a hipercurățeniei, hiperigienei; Sapin).

Odinioară se recomandau loțiuni cu apă Pagliari (benzoe+alaun+apă) sau cu un amestec de balsam Peru+acid formic+cloral hidrat în alcool. Astăzi există o serie de deodorante eficiente: Rexona, Femina, Quick, Triumf. Dar tot mai mulți autori recomandă a nu se abuza cu folosirea lor, sfătuind tot măsurile de igienă de bază, rațional utilizate.

Addendum

1. O *situație cînd producerea de miros a pielii este utilă:* în apărarea contra țînțarilor. Se știe că țînțarii sînt atrași de unele mirosuri (ca cel de transpirație, acrișor) și sînt respinși de altele (de acizi grași). Așa se explică faptul că sînt oameni asupra cărora țînțarii se reped cu furie și alții care sînt ocoliți de ei. S-a observat că injecția de vitamina B_1 care produce un anumit miros ce exală prin piele, îndepărtează pe țînțari. De aceea s-a recomandat un atare tratament, cu titlu profilactic, în regiunile malarice.

2. *Există o serie de boli metabolice ereditare, datorite unor vicii congenitale ale metabolismului aminoacizilor, care determină la sugari, anumite mirosuri particulare ale pielii* (prin care un bun pediatru se poate orienta spre diagnostic). Cîteva date sumare pentru cunoașterea lor: fenilcetonuria (miros de mucegai, de hambar, de ladă cu lenjerie murdară), maladia siropului de arțar (miros corespunzător), sindromul de uscătorie de hamei (miros respectiv), hipermetioninemie (miros de pește, de fructe, de unt rînced, de varză fiartă), acidemia izovalerianică (miros de brînză, de transpirație de picioare), oligofrenia fenilpiruvică (miros de urină de șoarece).

MIROSUL GREU AL GURII, AL EXPIRAȚIEI. EXPIRAȚIA MIROSITOARE. HALITOZA. FOETOR EX ORE SAU AB ORE

Poate fi vorba de diferite mirosuri; cel mai frecvent, mirosul fetid, dar poate fi miros dulceag, acrișor, aromat etc.

Mirosul fetid se pare că este destul de frecvent: 16% din oameni (după o statistică, pe 10 000 de persoane, a lui Kleine Natrup), ar prezenta acest defect, jumătate din ei neștiind acest lucru, nedîndu-și seama de el.

Proveniența mirosului rău: din gură, faringe, nas și cavități anexe, aparat respirator, aparat digestiv (stomac, intestine, ficat) în legătură cu diferite afecțiuni.

MIROSUL FETID

Este cel mai des întîlnit și este asemănător mirosului gazelor din intestine, adică putrid, respingător, cu unele nuanțe. Poate fi produs de cele mai variate afecțiuni ale organelor și aparatelor menționate mai înainte, prin mai multe mecanisme patogenice.

CAUZE LOCALE, BUCO-FARINGIENE ȘI RINO-FARINGO-SINUSALE

Pot fi: carii dentare, resturi dentare, defecte de implantare (care permit stagnarea alimentelor); pioree alveolară; granuloame dentare neglijate; abcese dentare, fistule; depozite de tartru dentar întreținînd infecții gingivale putride; proteze defectuoase; proastă igienă buco-dentară; apoi, stomatite acute și cronice (prin mercur, bismut, plumb sau din boli hematologice ori diabet și în care fumatul excesiv poate juca un rol); stomatite ulcero-membranoase sau gangrenoase (care se însoțesc de obicei de dureri și salivație importantă); ulcerații cronice bucale, gingivale, infectate, trenante (în genere toate ulcerațiile limbii, gingiei și gurii, de natură tuberculoasă, luetică, neoplazică, micotică sînt susceptibile de a produce halitoză); gingivite (mercurială, diabetică, scorbutică); plăci mucoase; angine severe (mai ales cînd sînt ulceroase, gangrenoase; mai ales cele din bolile de sînge); amigdalite cronice criptice, cu depozite cazeoase, cu detritusuri, dopuri de cazeum; faringite cronice cu cazeum în fosetele regionale; vegetaţii adenoide cu dopuri purulente, cu cripte retenţionînd resturi alimentare (în genere inflamaţii faringiene cu secreţie puţină dar stagnantă, descompunîndu-se repede, prompt putrefiată de flora locală), neoplasme ale limbii, gurii, amigdalelor; în fine, hipertrofia amigdalei linguale permiţînd acumularea de resturi alimentare care apoi sînt descompuse de microbi ducînd mai departe la dezintegrări proteice de tip putrid (Boas). Este vorba aşadar, de afecţiuni acute sau cronice, de cauză locală sau generală, care prin sporirea septicităţii bucale dau loc la procese supurative ± putride, stagnante, generatoare de mirosuri fetide prin putrefacţiile respective; sau de afecţiuni şi condiţii patologice care permit stagnarea de resturi alimentare, acestea suferind mai departe procese de putrefacţie generatoare de gaze fetide. Modificările de floră bucală legate de aceste condiţii, cu dezvoltarea florei de putrefacţie (facilitată şi de alcalinizarea salivei) au fost demonstrate prin cercetări bacteriologice, de Sanarelli în 1938.

Mai pot fi: dintre cauzele nazo-faringiene, în primul rînd ozena, rinită cronică atrofică exalînd un miros atroce, respingător, de păduche de lemn strivit, din crustele şi mucozităţile nazale (miros neperceput de bolnav, din cauza atrofiei mucoasei nazale, dar care depărtează pe cei din jur; mai accentuat la femei în perioada menstruală; miros pe care nici un parfum, chiar în valuri, nu reuşeşte să-l contracareze); apoi prezenţa de corpi străini, de rinoliţi, întreţinînd o iritaţie cronică cu secreţie mucoasă, purulentă; rino-sinuzite cronice purulente sau atrofice, cu secreţii purulente, stagnante; afecţiuni ale cavumului; afecţiuni ale esofagului superior mai ales (cancer, diverticul cu stază alimentară, cu descompuneri locale, detritusuri).

CAUZE LA DISTANŢĂ. CAUZE GENERALE

Mai întîi afecţiuni respiratorii: bronşite cronice, mai ales intens secretante, purulente, învechite, cu stază, retenţie sau putride cu focare purulente, mai ales la fumători; bronşiectazii cu bronhoree masivă, stagnantă, cu componentă putridă; abcese pulmonare vechi cu drenaj nesatisfăcător al puroiului, evacuare incompletă, peste care se adaugă de obicei suprainfecţii; uneori şi cancerul pulmonar, în aceleaşi condiţii (suprainfecţii putride, insuficientă drenare a secreţiilor; eventual dezintegrări din tumoare, cu descompuneri de tip putrid); dar mai ales gangrena pulmonară, acută sau subacută, cea mai fetidizantă afecţiune pulmonară (dînd un miros respiraţiei, de o fetiditate îngrozitoare, respingătoare, cu o putere de difuziune care umple încăperea bolnavului, îndepărtîndu-i pe cei din jur).

Apoi afecțiuni digestive: indigestii, stări postfestum (după chefuri cu îndopare serioasă, în perioada ulterioară, de „mahmureală"); gastrite acute (mai ales legate de o alimentație excesivă ori de alimente alterate); gastrite cronice de tip hipostenic (cu hipoaciditate, hipotonie cu evacuare întîrziată a stomacului); constipație cronică cu fenomene de resorbție toxică și, în consecință, cu fenomene de autointoxicație enterogenă; colite cronice, mai ales cu putrefacții și chiar numai simple dispepsii intestinale de putrefacție sau dispepsii de grăsimi; viermi intestinali uneori (prin fenomenele de dismicrobism intestinal care au loc); insuficiențe digestive, intestinale, pancreatice și defecte digestive intestinale, rezultînd din tahifagie, proastă masticație prin defecte dentare ș.a.m.d.; uneori chiar după cîteva zile de alimentație hipercarnată sau cîteva zile de nemîncare (mai ales cînd se asociază zile de activitate mintală de mare intensitate, sub mare tensiune nervoasă).

În cazul afecțiunilor digestive, explicația fetidității aerului expirat este complexă, la ea luînd parte întregul tract digestiv, inclusiv mucoasa bucală, care devine un emonctor pentru deșeurile intestinale volatile, produse în mare cantitate. Substanțe osmofore, aromatice, iau naștere în intestin chiar în mod normal, din putrefacțiile care au loc acolo; ele sînt neutralizate, însă, de celula hepatică. Cînd sînt produse în cantitate mare (fie din cauza exceselor alimentare, fie prin deficiențe ale proceselor intestinale, prin exces de floră proteolitică), excesul de indol, scatol, fenol, amoniac, etil-mercaptan, acizi volatili din linia butirică ș.a. (Accart) nu mai poate fi transformat și anihilat de celula hepatică, depășită în capacitatea ei de acțiune (mai ales dacă funcția de conjugare antitoxică este deficitară printr-o afectare anterioară) și bună parte din substanțele osmofore menționate trec mai departe prin venele suprahepatice în circulația pulmonară și generală, o parte eliminîndu-se prin plămîni și apărînd în aerul expirat iar o altă parte prin mucoasa buco-faringiană aci producîndu-se și fenomene de iritație și de alcaloză salivară care favorizează, în plus, dezvoltarea florei de putrefacție a gurii și gingiilor, amplificînd procesele de putrefacție a gurii, care se adaugă și ele, cvasiconstant (Sanarelli). În fine, se mai produce chiar și o însămînțare cu microbi de origine intestinală a gingiilor, printr-o simpateză entero-gingivală (fapt dovedit prin microculturile gingivale efectuate în asemenea cazuri, care au relevat o populație microbiană sporită în gingii și gingivite latente cu microbi intestinali). Dovada originii intestinale prin substanțe aromatice a fetidității expirației a fost făcută prin aceea că ingestia de indol (250 g) produce o atare fetiditate. Iar în procesul patogenic complex al halitozei de origine digestivă, intestinală, un rol are, așa cum am mai spus, și ficatul, fapt de care e bine să se țină seama. (În total, așadar, iau parte: alimentația hiperproteică, deficiențe în digestie și în microbismul intestinal, ficatul deficient sau depășit, gura cu alcalinitate și dismicrobismul ei putrid crescut și cu creșterea putrefacțiilor locale, sporirea septicității bucale.)

Afecțiunile hepatice sînt și ele puternic halitogene. O expirație foarte fetidă se produce în hepatite acute sau cronice severe, cu evoluție rapidă, dar mai ales în atrofia hepatică acută, ajunsă la o mare insuficiență celulară hepatică: este așa-numitul *foetor hepaticus.* Descris de Eppinger drept caracteristic pentru atrofia hepatică acută, este un fenomen care apare și în alte procese ce duc la insuficiență hepatică, de obicei tardiv, cînd s-a ajuns la distrugeri masive de parenchim hepatic (Söderström), avînd deci o semnificație prognostică gravă (dar nu absolută — Lichtman). Este un miros desagreabil, putrid, fecaloid, cu o nuanță specială de ficat proaspăt sau de femeie neîngrijită (Freudenberg) și este datorit prezenței în aerul expirat a unor agenți volatili osmofori, de proveniență în parte intestinală, în parte hepatică.

Este vorba de substanțe aromatice identificate drept: trimetilamină de către Wranne, formată în intestin din proteinele ingerate, care în mod normal sînt catabolizate de ficat, dar care în hepatopatiile grave trec mai departe în circulație, eliminîndu-se prin plămîni și aerul expirat; dimetilsulfuri și dimetilmercaptani, derivați sulfhidrici ai metioninei, de către Freudenberg, derivînd tot din substanțele proteice ingerate, dar și din celule hepatice alterate, aflate în descompunere, căci țesutul hepatic conține 5% metionină, care se transformă în mercaptan, în cazul proceselor de dezagregare celulară. Dovada celor menționate o constituie faptul că administrarea unei cantități de colină, la hepatici încă compensați, determină apariția foetorului hepatic; dar nu la toți, ci numai la cei ce vor evolua grav (Söderström); la fel după ingestia de metionină (Freudenberg).

În fine, *insuficiența renală în stadiul uremic* (prin consecințele digestive asupra gurii și intestinelor), *diabetul* (prin consecințele dentare, gingivale, stomatologice în general cît și prin acidoza respectivă), *leucemiile acute și cronice* (prin ulcerațiile pe care le produc în cavitatea bucală, dar uneori și înaintea lor), *agranulocitoza* și chiar *mononucleoza infecțioasă* cu angină, *intoxicațiile fosforate* (prin consecințele hepatice ș.a.) produc și ele, în mod obișnuit, halitoză. *Și unele femei au, în perioada menstruală,* un oarecare grad de halitoză; și așa cum am mai spus, uneori și *după o perioadă de nemîncare de mai multe zile, mai ales cînd coexistă o stare de tensiune nervoasă* (se produce o creștere și activare a florei bucale prin scăderea salivației și probabil o creștere a permeabilității membranelor intestinale și bucale).

ALTE MIROSURI ALE EXPIRAȚIEI

Unele stări patologice imprimă expirației și alte mirosuri și arome decît cea fetidă, mai înainte studiată: *un miros dulceag* conferă expirului, angina Plaut-Vincent precum și difteria (în difterie acest miros comunicîndu-se chiar aerului ambiant al bolnavului, camerei în care se află, el emanînd și prin piele), apoi leucemiile acute (nu toate ci numai un sfert din cazuri, și niciodată cele cronice, în care mirosul este de cadavru de curînd deschis — Blackburn); de asemenea intoxicația cu clorură sau bromură de metil; un *miros de mere putrede, acrișor,* apare în acidoza diabetică sau de inaniție, mai rareori în leziuni ale cavumului și ale sinusurilor feței; *un miros de pîine,* la diabetici (Rothenberg); *un miros metalic,* în saturnism; *un miros aliaceu, de usturoi* în intoxicații cu seleniu (prin șamponuri sau rujuri cu seleniu — Buchar) ori cu fosfor; *un miros de șervet umed,* de scutec, în fenilcetonuria adultului cu oligofrenie.

Dar o expirație mirositoare mai poate fi produsă *prin împrumut,* de substanțe străine introduse în organism: mirosul de usturoi sau de alcool indică imediat ingestia prealabilă a unor asemenea elemente (dar atenție, mirosul de alcool poate fi dat și de hidratul de cloral, iar mirosul de usturoi poate fi dat și de intoxicația cu fosfor, mai rar de arsenic); — mirosul de migdale amare este dat de migdale dar și de compuși cianici sau nitrobenzenici; — mirosul de eter, de cloroform, de benzol, toluol, carbol, lizol, de ceapă, ridichi sînt și ele identificatoare, după cum se știe, și pot informa pe medic asupra unor obiceiuri alimentare ale bolnavului, asupra unor înclinări vicioase (alcool), asupra eventualei profesii sau activități (mirosuri industriale) ș.a.m.d.

FALSE HALITOZE. CACOSMII SUBIECTIVE. PAROSMII.

De notat că există și senzații de miros rău în gură, pe care le are pacientul dar care nu corespund, în realitate, unei exalații mirositoare. Este vorba de senzații false, fără obiect: de iluzii sau chiar halucinații olfactive, de parosmii, care pot fi cauzate de nevrite ale nervilor olfactivi, de ordin infecțios (după gripă, difterie), sau de ordin toxic (după aplicații nazale de clorură de zinc — Sunné; după badijonaje cu cocaină — Sreberg ș.a.), de procese centrale, traumatice, neoplazice și chiar demențiale, de dezagregare cerebrală.

ATITUDINE PRACTICĂ

Practic, cum se procedează în fața unui pacient cu halitoză în vederea diagnosticului etiologic?

Cu gîndul la cauzele posibile, locale și generale, se începe cu cercetarea gurii, nasului, faringelui (cu concursul eventual al stomatologului și ORL-istului), neuitîndu-se „capcanele" posibile: amigdala linguală (Boas), criptele amigdalelor, eroziuni dentare care reținionează resturi alimentare. Dar descoperirea unei afecțiuni locale, susceptibilă de a produce halitoză nu dispensează de cercetarea mai departe a tubului digestiv și a ficatului, precum și a celorlalte cauze viscerale și generale posibile; pentru că diverse cauze locale și generale se pot intrica, asocia, potența (și acest lucru este foarte des): stomatite, angine, gingivite, ulcerații bucale pot fi expresia unei hemopatii (agranulocitoză, leucoză), a unei nefropatii azotemice, hepatopatii cu insuficiență hepatică, a unei intoxicații cu mercur, arsenic, bismut, aur, plumb, fosfor, fumatul putînd concura și el. Urmează cercetarea esofagului, plămînilor, stomacului, intestinului, abdomenului, în general; o atenție deosebită se va acorda intestinului (colite? exces de putrefacții?), alimentației (exces de carne, de alimente putrescibile, eventual ușor alterate?), scaunului (constipație? atenție la constipații camuflate, nesesizate de pacient), masticației (tahifagie?), ficatului (alte semne de deficiență celulară? eventuale erupții urticariene, prurit, afectări în trecut?); căci foarte ades, aci se află sursa, *primum* *movens* şi foarte deseori acestea scapă anchetei, apreciate fiind cu uşurinţă ca normale, cînd în realitate sînt defectuoase.

Paraclinic pot fi de folos: examene radiologice pentru sinusurile feţei, pentru dinţi, esofag, stomac, intestine (după indicaţiile sugerate de clinică sau pentru o anchetă totală); sîngele sub raport chimic (uree, probe pentru ficat, glicemie); sîngele, morfologic (pentru o eventuală hemopatie); sucul gastric (o hipoaciditate poate fi semnificativă); dar mai ales scaunul (putrefacţii în exces? dismicrobism cu prevalenţa florei de putrefacţie?) şi urina (glucoză? acetonă? reacţie xantoproteică şi indicanuria).

Între timp, *interogatoriul repetat şi insistent* încearcă să descopere eventuale cauze în profesie şi ocupaţie (industrie cu plumb, mercur, arsenic?), în alimentaţie (hiperproteică sau avitaminozică, ascorbică-scorbutică? tahifagică?), în modul cum decurg digestia şi exoneraţiile (aici atenţie, căci des se greşeşte), în trecutul bolnavului (hepatic, renal), ... În fine, diagnosticul poate fi pus pe drumul bun de revelaţia unei dificultăţi de deglutiţie (esofagul: cancer ori diverticul?), de existenţa unei spute-expectoraţii, nu mari dar purulente, vîscoase, ori cu mici detritusuri tumorale (în care se produc procese proteolitice minore dar suficiente pentru a crea halitoza).

TRATAMENT

În ceea ce priveşte tratamentul: fundamental este tratamentul etiologic (de aceea necesitatea efortului pentru a descoperi cauza).

Ca mijloace cu acţiune locală: — igienă locală riguroasă, adăugînd ape de gură speciale, duşuri bucale, clătitul gurii cu forţa, împingînd apa printre dinţi de mai multe ori; — masaje ale gingiilor de mai multe ori pe zi, simplu sau cu pulbere de cafea (un mijloc foarte util, după experienţa personală); — băi de gură cu bismut (antiputride prin modificarea pH-ului); — mestecare în gură de cuişoare, scorţişoară, mărar; — seara 3—4 mere (care curăţă bine gura de resturi); — eventual periaj al bazei limbii cu o periuţă incurbată (pentru amigdala linguală, Boas). Apoi: — comprimate de clorofilă, cîteva pe zi, supte în gură; — bomboane de Flavisan; — din amestecul *oleum anisi, oleum foeniculi, oleum carvi*, părţi egale, două picături pe zahăr înainte şi după masă; — spălarea gurii cu permanganat de potasiu 1—2‰ de mai multe ori pe zi; — sau cu apă oxigenată 3%; — sau cu ape de gură mentolate (Mărgăritar, Cristal ş.a.); — soluţie alcoolică de vanilină 2%, 20 picături la un pahar cu apă; — tinctură de iod, 10—15 picături la un pahar cu apă ...

Ca mijloace generale: — măsuri de restabilire a echilibrului digestiv (masticaţie bună, înceată, completă; reparaţia danturii dacă sînt defecţiuni ş.a.); — dimineaţa, înainte de micul dejun, salate, ardei verzi; — înainte de mese, un pahar cu suc de portocale sau de tomate; — seara, cum am mai spus, cîteva mere; — atenţie la scaun (la nevoie, laxative sau chiar clisme, dar nu frecvente); — în regim, iaurt, fructe, suspendarea pentru un timp a cărnii și ouălor; — se poate recurge chiar la mai multe zile de nemîncare, de post sever (care pot fi foarte utile — Efimoff); — sau numai anumite zile de foame relativă, intercalate celor de alimentație; — apoi dezinfectante intestinale și fermenți intestinali (Mexaform, Triferment sau Festal, Mexase; în caz extrem, cloramfenicol numai pentru 2—3 zile); — cărbune și bismut, peroral; — în fine, mijloace de stimulare a colerezei și a funcționalității hepatice (cele mai bune fiind curele hidrominerale, la noi la Sîngeorz, eventual Slănic, Căciulata; iar dintre medicamente, Rowachol în picături, care prin mentolul conținut, are și un efect local direct, asupra gurii).

Atenție și la excesul de activitate mintală, concentrată, în tăcere, ore în șir fără pauze, cu dinții încleștați (care facilitează și el, dezechilibrul chimic, microbian și odorant al gurii, mai ales dacă se adaugă fumatul): pauze cu conversații și respirații ample pentru destindere+mici ingurgitări intermediare de lichide și fructe.

PARTEA a II-a

SIMPTOME, SEMNE ȘI SINDROAME ÎN DOMENIUL NASULUI, GÎTULUI, URECHILOR, GURII, OCHILOR, PIELII, CU SEMNIFICAȚIE GENERALĂ, INTERESÎND PE INTERNIST

STRĂNUTUL

Este un act respirator patologic complex, care constă într-o expirație nazală bruscă, violentă, explozivă, zgomotoasă, efectuată cu gura închisă (deci exclusiv pe nas), cu caracter de pompă aeriană și cu scop expulsiv (concretizîndu-se, dealtfel, în împroșcarea în afară, odată cu curentul violent de aer expirat pe nas, de mici picături de mucus, secreții ș.a. din tractul nazo-faringian), precedată fiind de o inspirație de aer pregătitoare (uneori și ea zgomotoasă), urmînd unei iritații cu caracter de gîdilătură în fundul nasului.

Patogenic: iritația filetelor nervoase din fundul nasului, transmițîndu-se centripet prin trigemen la un centru situat în trunchiul cerebral (probabil foarte aproape de cel al tusei) de unde, pe căi centripete multiple, sînt puși în acțiune diferiți mușchi respiratori.

Etiologic: inflamații nazale (coriză) în perioada congestivă, rinopatii congestive alergice și/sau vasomotorii, corpi străini, rinopatii simptomatice de boli infecțioase (gripă, rujeolă etc.), de inflamații rinotraheobronșice descendente, de astm bronșic, alergie respiratorie.

Este considerat, de unii autori (ca Vernon), drept un echivalent, pentru căile aeriene superioare, al tusei din căile aeriene inferioare, cu semnificația, ca și tusea, a unui reflex de semnalizare și de apărare (cu scopul semnalării faptului că în nas are loc un proces anormal și că fundul nasului trebuie golit de unele produse care se adună acolo).

Practic, așadar, semnificația strănutului este variată; și aceasta în primul rînd în ceea ce privește frecvența lui.

Un strănut izolat sau repetat din cînd în cînd, rar, denotă, în mod obișnuit, o iritație simplă a mucoasei nazale posterioare (praf, miros, corp străin), poate eventual pe fondul unei sensibilități particulare a acestei mucoase (sînt persoane care strănută cu mare ușurință, din cauza unei atare sensibilități particulare), sensibilitate legată de procese locale mai mult sau mai puțin latente ori de o hipersensibilitate de ordin general, nevropatică.

Un strănut care se repetă de mai multe ori la rînd, după oarecare întreruperi, este legat foarte probabil de o congestie a mucoasei nazale sau de o iritație prelungită locală: începe un guturai (care este în faza primară, congestivă; mai ales dacă, concomitent, pacientul simte o usturime în nas, sau dacă acesta este înfundat, dacă ochii lăcrimează, dacă există condiții explicative: răceală în zilele precedente, contact cu un gripat etc.); sau fundul nasului a fost iritat de praf, un corp străin etc. (Dealtfel, chiar înțelepciunea populară cunoaște acest lucru. Un proverb japonez spune: dacă strănuți o dată ai noroc; dacă strănuți de 2 ori ia seama; dacă strănuți de 3 ori, ai guturai!) Atenție însă: nu începe o rujeolă sau o gripă?

Dar cînd strănutul se repetă în salve, incoercibil, recidivant (de 20—30—40 de ori la rînd), reproducîndu-se astfel de mai multe ori pe zi, obosind pe bolnav, împiedicîndu-l să activeze, incomodîndu-l, atunci semnificația lui este cu totul specială: este vorba de o rinită spasmodică, care în genere este alergică, și are două varietăți, și anume, sezonieră — polenică sau perenă — nepolenică.

— În polinoză, strănutul se produce de obicei vara, timp de 2—4 luni, apărînd mai frecvent cînd pacientul se află la cîmp, la țară ori chiar numai în atmosferă liberă (și în orașe sînt zone polenizate, primăvara mai ales); salvele explozive ale accesului se însoțesc, de obicei, de o senzație de gîdilătură intranazală (uneori și extranazală) și de o secreție foarte fluidă, apoasă, inodoră, abundentă, care se scurge continuu din nas, în picături cu ritm rapid („picură"), făcînd indispensabilă intervenția repetată-continuă a batistei; concomitent, o secreție oculară lacrimală, abundentă și ea, însoțită de prurit local, de fotofobie, uneori și de congestie conjunctivală, de senzația de „nas înfundat", care poate persista și după terminarea accesului; în fine, destul de des, coexistă o febră relativă, fără substrat infecțios (de unde, denumirea de „febră de fîn" dată de anglo-saxoni); iar în perioada între accese pot apare accese de migrenă, urticarie, spasme digestive, crize de astm sau de simplă tuse spasmodică.

— În rinitele spasmodice perene, nepolenice (dar totuși alergice), strănutul nu este legat de sezonul de vară ci se întinde larg de-a lungul anului (chiar și iarna), cu exacerbări sau atenuări legate de contactul cu alergenul sau depărtarea de el; iar accesele se însoțesc de o hidroree mai puțin accentuată, tinzînd cu timpul la reducerea totală, de asemenea și participarea oculară fiind mai redusă, în schimb, dominantă fiind senzația de nas înfundat (din cauza edemului mucoasei), care din intermitentă, la început, tot repetîndu-se ajunge să devină cvasipermanentă, jenînd puternic respirația nazală, făcînd ca aerul să fie inhalat și expirat aproape exclusiv pe gură; iar gura rămîne aproape tot timpul deschisă, din care cauză se adaugă uscăciunea ei, vorbirea nazonată, scăderea, pînă la dispariție, a simțului mirosului (anosmie).

Dar cele menționate constituie semne doar prezumtive. Pentru confirmarea sau infirmarea lor (adică pentru diagnosticul sigur etiologic) se recurge la ajutorul otorinolaringologului și eventual al alergologului, care prin examen local și eventuale teste vor preciza. (Este suficientă, însă, deseori, înainte de a trece la atare examene, o urmărire de cîteva zile sub un tratament banal anticongestiv, antiinflamator, sedativ, pentru ca problema să se tranşeze de la sine. Dar dacă în cîteva zile acest lucru nu se produce, intervenţia specialiştilor devine indispensabilă).

Ce se poate face ca *tratament?* Fundamental, evident, căutarea şi tratarea cauzei: înlăturarea eventualelor motive de iritaţie (corp străin, praf); tratarea guturaiului prin picături nazale antiseptice, decongestive şi măsuri generale antigripale (aspirină, băi fierbinţi la picioare şi generale ş.a.); medicaţie antialergică (printre care, în primul rînd, antihistaminice, ca Feniramin, Nilfan, Romergan, Clorfenoxamină, Tavegyl), iar la nevoie, corticoizi ca Prednison, pe timp scurt, mijloace de hiposensibilizare ş.a.

Pentru strănutul însuşi, cînd el este chinuitor: picături, tamponament intranazal, pulverizaţii sau aerosoli cu novocaină.

*

În fine, o ultimă problemă: dacă strănutul nu se dovedeşte a avea una din cauzele anterior menţionate şi nu cedează la tratamentele respective? La ce trebuie să ne gîndim?

Cu mult mai rar, strănutul repetat, spasmodic, incoercibil, poate fi provocat de o cauză generală nealergică: *o encefalită (epidemică, eventual), o spasmofilie sau o disfuncţie suprarenală, graviditate la femeie, o distonie neurovegetativă, o stare nevropatică sau o simplă situaţie de stres,* un sindrom sfenopalatin Sluder. (S-au citat cazuri în acest sens: Lüscher, 1959, Beickert, 1960, Münzel, 1974; şi deseori o cauză locală, ascunsă, minoră, de-abia sesizabilă dar jucînd rol de spină iritativă, de „trigger zone", se asociază cu una din condiţiile generale mai sus menţionate.) Eliminîndu-se alergia, este vorba în astfel de cazuri, de o *rinopatie vasomotorie* şi cercetarea trebuie îndreptată spre cauzele arătate mai înainte.

Ca tratament: mijloace corectoare ale cauzelor posibile, care au fost depistate + antihistaminice şi (eventual) corticosteroizi în cure scurte, episodice, ca mijloace auxiliare; iar în caz extrem, intervenţie chirurgicală (s-a efectuat, uneori cu succes, secţiunea nervilor vidian şi petros superficial).

SFORĂIALA

Este un zgomot grav, profund, ritmic, ca un hîrîit, ca un sunet de contrabas, produs în cursul somnului, la unele persoane care dorm cu gura deschisă, de vibrațiile ce nasc în vălul palatului și stîlpii posteriori ai palatului, la trecerea aerului în inspir și expir (mai ales în inspir).

Patogenic intervin mai mulți factori: — gura deschisă în somn (care permite un aflux puternic de aer în inspir), poziția pe spate (sforăiala se produce mai rar în poziție laterală), un oarecare grad de obstrucție nazală; dar fenomenul fundamental îl constituie un oarecare grad de hipotonie a vălului, stîlpilor, maseterilor (care și permite deschiderea gurii) și chiar a obrajilor, uneori; dar mai ales a limbii, cu glosoptoză, care împreună fac ca aceste formațiuni să se apropie de peretele posterior al faringelui, strîmtorînd orificiul buco-faringian, făcîndu-l să vibreze la trecerea aerului. Și, după factorul care domină, există un sforăit palatinal și unul faringo-laringian (Herrmann).

Etiologia nu este cunoscută încă. Uneori, pot exista anumite condiții locale, nazale sau buco-faringo-linguale (dar pentru ce, aceleași condiții nu provoacă sforăieli la alte persoane?); mai deseori, însă, nu se găsește nimic local, care să explice hipotonia, în somn, a mușchilor gloso-velo-faringieni. Aceasta pare a fi, mai curînd, de origine centrală (și nu locală), fiind vorba de o slăbire hipnică a tonusului, a potențialului electric, în neuronii motori din nucleii nervilor cranieni IX, XI, XII, adică de un fenomen hipnic analog cu cel din enurezisul nocturn. În sprijinul acestei interpretări vine faptul că sforăitul se accentuează cînd pacientul este mai obosit și somnul este mai profund. Dar, ca și în cazul enurezisului, cauza primordială a acestei hipotonii hipnice este încă obscură.

Consecințe posibile sînt multe. Deși aparent anodin, privit chiar ca un fenomen lipsit de importanță, sforăitul poate avea, totuși, unele consecințe imediate și/sau tardive.

Imediat, chiar în cursul sforăielii, consecința principală se raportează la cei din jur, care sînt jenați de zgomot, împiedicați chiar de a dormi (ceea ce și pentru pacientul sforăitor poate constitui un motiv de jenă psihologică, cînd se trezește, față de cei din jur, atunci cînd are bun simț.) Dar chiar sforăitorul poate suferi uneori: s-au citat (rar, este drept), accidente asfixice prin blocarea totală a orificiului faringolaringian sau accidente cardiace disritmice (și mai rar), apoi decompensare respiratorie în cazul unei bronhopneumopatii acute sau cronice, aflate în stare avansată.

Tardiv, consecințele posibile sînt mai frecvente: cataruri descendente, bronșite, amigdalite, faringite, afecțiuni ale glandelor salivare, afecțiuni dentare și gingivale cataruri tubare și chiar otite medii (Herrmann); și ceea ce este important, acestea nu se produc exploziv, acut, ci mai ales insidios, subintrant, lent, în mod ocult aproape (de aceea este bine să ne gîndim la ele, să le căutăm).

Terapia sforăitului este încă precară. Necunoașterea substratului condițional al hipotoniei de somn, care stă la baza sforăielii, face ca să nu existe, încă, un tratament rațional și eficace al acestei tulburări (la fel ca și în enurezis). Atenția cercetărilor s-a îndreptat mai ales asupra fenomenului însuși și s-au recomandat diferite metode de diminuare a vibrațiilor generatoare de sforăit: înainte de culcare, pacientul să roadă un lemn (recomandarea aparține unui medic englez); în timpul somnului, poziție laterală sau ventrală (aceasta ar fi cel mai bun mijloc, după Herrmann); în fine, o serie de aparate de tip căpăstru (menținînd bărbia, pentru a nu lăsa gura să se deschidă în cursul somnului), benzi adezive apropiind buzele și nelăsîndu-le să se departeze în cursul somnului ș.a. (s-a făcut mențiunea că numai în S.U.A. există 300 de astfel de aparate și metode); s-au recomandat chiar și diferite operații destinate restabilirii permeabilității nasului, orificiului buco-faringian, operații ortodontice, injecții sclerozante în vălul palatin ș.a., dar rezultatele sînt încă insuficient satisfăcătoare.

Nu trebuie neglijată tratarea condiției patogenice esențiale: hipotonia de somn. Pentru combaterea acesteia sînt de încercat: imipramina (Antideprin, Tofranil) și amfetamine, care pot da uneori rezultate, ca în enurezis (întărind tonusul centrilor vigilenței și al mușchilor glosofaringo-laringieni). Cu o cură de 6—10 injecții zilnice de stricnină, în doze progresive, de 1—2—3 mg, am obținut de asemenea în cîteva cazuri, o importantă ameliorare a fenomenului. (Metoda merită a fi încercată, ea necomportînd nici un risc.)

Addendum

S-au găsit, uneori, la indivizii care sforăie, anumite defecțiuni și afecțiuni locale sau generale, care au fost socotite de unii autori ca putînd constitui cauze ale sforăitului.

Local: amigdale hipertrofiate (care strîmtorînd faringele, permit vălului palatului să vibreze în cursul respirațiilor profunde de noapte), luetă mare, alungită, uneori și edemațiată (putînd vibra, astfel, cu ușurință), polipi nazali la extremitatea posterioară a cornetelor inferioare (vibrînd, astfel, în cursul mișcărilor respiratorii, mai ales cînd persoana respectivă este culcată pe spate), septul nazal deviat și vibrant, palatul prea curbat putînd vibra și el, malocluzie dentară cu închidere defectuoasă, permițînd astfel relaxarea mușchilor feței și a faringelui ș.a.

General: hipotiroidism cu hipotonie musculară difuză, obezitate, mai ales de tip pickwickian, însoţită de o tendinţă la somn profund cu mare relaxare musculară, consum exagerat de hidrocarbonate la masa de seară (antrenînd o mare distensie abdominală cu scăderea amplitudinii mişcărilor respiratorii, implicit o oarecare retenţie de bioxid de carbon), fumat sau alcool excesiv înainte de culcare (care produc astfel depresiune marcată a centrilor nervoşi superiori, implicit a muşchilor faringolaringieni şi a respiraţiei).

Nu se poate spune că substratul etio-patogenic al sforăitului rezidă în condiţiile menţionate. Unii autori au obţinut, totuşi, amendări de durată sau măcar episodice, tratînd afecţiunile şi condiţiile enunţate (făcînd amigdalectomie, corectînd viciile nazale şi faringiene, făcînd pe pacient să mai slăbească, împiedicîndu-l a face greşelile de comportare alimentară menţionate.)

Chiar dacă nu se rezolvă complet prin ele, este bine ca aceste condiţii să fie luate în considerare atunci cînd sînt constatate. Este bine, în orice caz, să se corecteze, pe cît posibil, defectele respiratorii ale bolnavului; este bine ca el să fie învăţat să respire corect; este bine să fie învăţat să nu-şi încarce stomacul şi să nu se îmbete seara şi să nu fumeze mult; iar cînd este gras, este bine să mai slăbească.

EPISTAXIS

Fenomen clar manifest, epistaxisul se recunoaşte uşor şi are un diagnostic pozitiv simplu, fără probleme: scurgere de sînge din nas, prin orificiile nazale sau prin gură.

Un **diagnostic diferenţial** este necesar, deoarece sînt posibile, totuşi, unele confuzii şi erori (rare):

— cu o hemoragie de provenienţă profundă (cranio-cerebrală), după un traumatism sau în legătură cu un proces osos, dar circumstanţele (traumatisme, înţepătură) sau condiţiile conexe (proces osos) sînt semnificative (numai că trebuie luate în seamă sau căutate);

— sau epistaxisul poate rămîne nerecunoscut, în cazul în care sîngele în loc să se scurgă în afară, se scurge în faringe şi este înghiţit (acest lucru petrecîndu-se mai ales în somn); în acest caz mai este posibil ca sîngele să fie expulzat din stomac printr-o vărsătură sau prin tuse din faringe şi, astfel, epistaxisul să fie luat drept o hematemeză ori o hemoptizie (dar aceste erori pot fi evitate prin atenţie, perspicacitate, examen conştiincios al bolnavului).

Patogenie, etiologie: originea este, de cele mai deseori, în pata Kisselbach, situată în porţiunea anterioară a septului cartilaginos, prin ruptură vasculară (vasele fiind, aici, mai sărace în elemente contractile şi conjunctive protectoare); sau în lacurile venoase din ţesutul vascular erectil al cornetelor nazale, situate mai posterior; mai rar dintr-un vas din treimea anterioară şi superioară a septului.

Cauze posibile, multe: locale şi generale.

Locale: traumatisme, grataj nazal, corpi străini, rinoliţi, inhalaţii toxice iritante; rinite acute şi cronice (mai ales uscate, atrofice), ulceraţii sifilitice sau tuberculoase micotice; ulceraţii trofice profesionale (pulberi, ciment, piatră, chimicale), ulceraţii trofice de origine vasculară; infecţii sinuzale, tumori locale benigne sau maligne (angioame, polipi, fibroame, epitelioame ş.a.), vegetaţii adenoide, varice locale.

Generale: vasculo-cardiace, hemoragipare, neurovasomotorii, endocrine şi altele diverse:

— vasculo-cardiace: hipertensiunea arterială (în care poate anunţa iminenţa unei hemoragii cerebrale; valoare deci de semnal de alarmă; semnificaţie bună, căci poate fi un „epistaxis salvator"; de aceea, în atare cazuri constituie un „epistaxis de respectat"); ateroscleroză (legat de fragilitatea capilarelor, survenind mai ales după un efort, o emoţie, tuse violentă, masă copioasă, insolaţie sau în cursul unor variaţii bruşte de temperatură externă sau de presiune atmosferică, respectiv, mai ales, în sezonul rece sau în cursul verilor fierbinţi); posibil şi în stenoza mitrală sau insuficienţa aortică (mai ales ajunse la insuficienţă cardiacă, cu prevalenţă cerebrală), precum şi în sindroame de compresiune pe cava superioară sau pe ramurile ei (procese mediastinale compresive, procese cervicale celulo-inflamatorii, tumorale, ganglionare compresive), în fine în boala Rendu-Osler;

— stări hemoragipare legate de afecţiuni hepatice (ciroze, hepatite cu insuficienţă hepatică), de afecţiuni renale (cu hipertensiune arterială şi/sau insuficienţă renală, azotemie),de afecţiuni sanguine (leucoze, agranulocitoză, hemofilie, trombocitopenii şi trombocitopatii, hiperglobulii primare sau secundare, panmieloftizie; şi chiar numai simpla pletoră în caz de etilism şi supranutriţie); de boli infecţioase cu afectare vasculo-capilară sau a crazei sanguine (paludism, tuberculoză, lues, febră tifoidă, tifos exantematic, febră recurentă, febre eruptive ca: scarlatină, rujeolă, varicelă, variolă; apoi, gripa, infecţia reumatismală, mai ales la copii, la care deseori epistaxisul este un semn deschizător al scenei), de boli carenţiale (scorbutul), de factori exogeni afectînd homeostazia capilaro-sanguină (toxice ca: arsenic, fosfor, plumb, benzol; medicamente ca: aspirina, salicilaţii, în general, chinina, piramidonul, uneori, nitroglicerina, anticoagulantele), de stări alergice, anafilactice, eventual;

— defecte şi tulburări neuro-vasculare şi/sau endocrine şi anume o mare labilitate vasculo-capilară (care se poate întîlni şi poate surveni la indivizi vegetolabili, distonici, în condiţii de surmenaj, excese alimentare, sexuale, intelectuale, după excitaţii sexuale sau emoţii puternice, după expunere la temperaturi înalte, la soare, aer confinat, variaţii de presiune; rar, dar posibil, observaţii proprii);

— în fine, în anumite condiţii supleante, vicariante; la femei, complementînd sau supleînd o menstruaţie deficitară sau absentă; la bărbaţi, după supresiunea unor hemoroizi sau a unei eczeme ulceroase (cazuri rare, dar posibile, citaţe în literatură); sau în condiţii de lucru speciale (sondori, scafandri, aviatori — variaţii de presiune barică).

După cum se vede, uneori, în spatele epistaxisului se poate ascunde o boală gravă, locală sau generală; el poate fi revelator pentru o stare patologică de ordin circulator, sanguin, sistemic, renal, hepatic, endocrin, infecţios, toxic, carenţial, alergic, medicamentos-iatrogen, vegetativ. De aceea, nu trebuie considerat simplist, ci luat în serios.

ANALIZA CLINICĂ

Analiza clinică a unui epistaxis comportă, în primul rînd, un examen local (pe cît posibil cu mijloace adecvate: specul, lumină proiectată), pentru preciza diagnosticul pozitiv şi a evidenţia eventualele cauze locale. Se cercetează și respirația pe fiecare nară, astupîndu-se cealaltă (nu este vreo obstrucție?); apoi se examinează gura, faringele (amigdale, fundul faringelui prezintă secreții? vălul palatin prezintă vicii de formă sau de poziție?)

Chiar dacă s-au găsit, în nas, anumite modificări, condiții, procese capabile să explice epistaxisul (dar mai ales dacă nu s-au găsit, dacă epistaxisul se repetă des, este relativ refractar, dacă habitusul pacientului este suspect, sugestiv pentru ceva sever), acțiunea nu se termină aici, ci se trece mai departe, la cercetarea și a cauzelor generale posibile (care pot coexista, chiar atunci cînd există motive locale justificative).

Mai întîi, *interogatoriul* nu relevă, cumva, o cauză intempestivă declanșantă? traumatism, insolație, răceală, stres emoțional, surmenaj, exces alimentar sau sexual, fumat, băut? o inhalație iritantă de praf, fum, substanțe toxice, gaze, muncă în variații de presiune? un medicament suspect (nitroglicerină, anticoagulante, aspirină etc.)? Nu se descoperă, întrebînd pe bolnav sau pe aparținători, o condiție de fond? ca rinite repetate, congestii repetate cu ușurință la frig; nas înfundat, secreții facile? rinoree? respirație nazală dificilă cu eventuale exacerbări? crize de strănut frecvente? cruste nazale? conștiința unei boli generale? (malaria, tbc, lues, hipertensiune arterială, nefrită sau hepatică cronică, hemopatie, diabet, gută?), carențe nutriționale vitaminice? alergie? o profesie cu expunere la toxice, mai ales inhalatoare, la variații barice? la femei, o situație menstruală? (sarcină, insuficiență ovariană, climacteriu?).

Mai departe, *la examenul clinic general și visceral,* se cercetează: tensiunea arterială (în caz că este mărită, se lasă un timp să continue epistaxisul); cordul (leziuni orificiale? insuficiență cardiacă?); aparatul respirator (bronșită cronică, emfizem?); semne de compresiune pe cava superioară? (rar; față congestivă, jugulare turgescente, edem în pelerină); hemoragii cutanate sau mucoase în altă parte? (purpură, echimoze, peteșii, care ar sugera o stare hemoragipară ori o boală Rendu-Osler); ficatul și rinichiul? (anamnestic, examen obiectiv, semne indirecte sugestive); febră? aspect general infecțios sau toxic? (paloare, îngălbenire, tegumente și limbă uscată, halenă rău mirositoare, slăbire, tuse, tulburări digestive, splina mărită, ganglioni limfatici măriți? Toate acestea denotînd un substrat infecțios local sau general, care rămîne să fie precizat; sau poate o hemopatie, o hepatopatie ori nefropatie decompensată, o boală de sistem și chiar o neoplazie).

Și neapărat, în orice caz (mai ales cînd epistaxisul este rebel, insistent, amenințător), se trece la cercetarea capilarului și a crazei sanguine: proba Rumpel-Leede, proba ventuzei, eventual fundul de ochi; apoi, hemograma completă și probe de coagulare, fibrinoliză, adezivitate și agregabilitate trombocitară (în măsura nevoii); concomitent cu dozarea ureei sanguine, eventual teste de explorare hepatică, explorări pentru boli infecțioase (dacă sînt sugerate, ca măcar posibile, atare eventualități; deci, după clinică); și tot astfel, în măsura nevoii ori a sugestiilor clinicii, examene radiologice pentru cord și plămîni.

Și dacă, cu toate cercetările clinico-paraclinice menționate, nu s-a ajuns la găsirea unei cauze valabile, ce este de făcut? ce ipoteze diagnostice și de lucru se emit mai departe și ce alte cercetări? Se iau în considerare:

— starea sistemului neurovegetativ și mai ales neurovascular, cercetîndu-se dacă nu există o labilitate particulară vasomotorie, care să permită declanșarea de hemoragii capilare distonice, în anumite condiții (emoții puternice, soare, căldură); fenomen posibil, semnalat uneori în publicații, observat în practică; apoi, se cercetează amănunțit pielea, buzele, mucoasele, pentru o eventuală boală Rendu-Osler, iar la femeie, starea menstruației (căci, în lipsa sau deficiența ei, epistaxisul poate fi complementar sau suplimentar, supleativ, adică poate fi expresia acestei defecțiuni); iar la bărbat, se caută existența unui proces patologic vasocongestiv, ulcerativ, respectiv hemoroizi, eczemă ulceroasă (în care caz, epistaxisul ar putea reprezenta un fenomen copatologic, compensator, „în balanță"; se cunosc asemenea cazuri din literatură).

Și dacă nu s-a putut ajunge la o soluție? Se poate pune, eventual, diagnosticul de boala Mas y Magro, adică epistaxis anhemopatic. (Este vorba de o boală, căreia nu i se cunoaște nici etiologia și nici patogenia, descrisă în anul 1920; dar care poate servi în atare cazuri, ca să ofere o etichetă aparent savantă, unui semn de întrebare); dacă nu, se recurge la obișnuita portiță de scăpare pentru astfel de cazuri, adică la eticheta de epistaxis idiopatic.

TRATAMENT

Tratamentul începe cu mijloacele locale, simple: gulerul descheiat, capul aplecat înainte, inspirație pe nas și expirație pe gură; concomitent, compresie digitală pe aripile nasului, 5—10 minute, și dacă sîngerarea nu se oprește, tamponament anterior cu comprese cu apă oxigenată, antiprină 10%, alcool, trombină sau fibrină.

Mai departe, dacă epistaxisul nu s-a oprit: intervenția otorinolaringologului cu tamponament posterior sau cauterizare locală.

Concomitent, pe cale generală, se administrează hemostatice (adrenostazin, venostat), corective ale anemiei, dacă s-a produs (fier, vitamine, extracte de ficat) și mai ales tratarea cauzelor generale, eventuale (lucru care nu trebuie scăpat din vedere sau neglijat).

SENZAȚII ANORMALE, NEPLĂCUTE, ALE LIMBII

DURERI ŞI PARESTEZII LINGUALE

Senzațiile neplăcute, supărătoare, ale limbii formează un capitol de patologie puțin cam confuz; cu limite oarecum şterse şi cu conținut în care există unele neclarități. Pentru că aceste senzații sînt foarte variate, nu numai ca sediu şi intensitate dar şi în ce priveşte caracterele, ele fiind greu de conturat, definit, precizat chiar de pacient (fiind prezentate sub diverse descripții şi comparații ca: fulgerături, junghi, înțepături, arsură, amorțeală, mîncărime etc.). De aceea, nu rareori, descripțiile şi denumirile acestor senzații variază de la un autor la altul.

Se acceptă, în genere azi, noțiunile şi termenii de glosalgie, glosodinie, glosoparestezie: *glosalgie* pentru durerile propriu-zise, explicate, motivate prin cauze evidente sau evidențiabile; *glosodinie*, pentru durerile nejustificate de o cauză obiectivă clară, evidentă (dar nu toți autorii acceptă acest sens dat termenului) şi *glosoparestezii*, pentru senzațiile de alt ordin decît durerile.

Dar pentru că nu rareori este greu a deosebi durerile de parestezii, ele alternînd uneori la acelaşi bolnav, apoi între ele existînd şi aspecte intermediare (pe care unii le-au denumit dureri parestezice sau parestezii dureroase) şi pentru că ambele forme de suferință au cam aceleaşi cauze şi aceeaşi esență patologică, ele vor fi privite şi analizate în ansamblu.

*

Sensibilitatea limbii ține de mai mulți nervi: de glosofaringian, de nervul lingual, implicit de trigemen, de nervii vegeto-vasomotori.

Durerile legate de afectarea fiecăruia din aceşti nervi au unele caractere distinctive: nevralgia glosofaringianului cuprinde baza limbii cu iradieri spre urechi şi părţile laterale ale gîtului; nevralgia lingualului cuprinde jumătatea corespunzătoare a limbii, iradiază spre buze şi maxilarul inferior şi se însoţeşte de tulburări trofice ale papilelor de aceeaşi parte; afectarea sistemului neurovegetativ dă loc la senzaţii de tip parestezic, care pot ajunge chiar la durere. Parestezii pot fi provocate şi de primii nervi.

Paresteziile constau în senzaţii de apăsare, constricţie, de corp străin, de bulă mişcătoare, fire de păr etc. în limbă sau pe limbă; sau de arsură, mîncărime, uscăciune ş.a. ale limbii; şi se însoţesc, mai totdeauna, de jenă la deglutiţie, de deglutiţie defectuoasă, de nevoie de a înghiţi în gol. Important este că aceste parestezii dispar un timp după ingestia de alimente, revenind mai tîrziu.

Cauze posibile (atît pentru dureri, cît şi pentru parestezii) sînt foarte numeroase: locale, la distanţă, generale; acţionînd fie asupra elementului de recepţie periferic, fie asupra traiectului sau centrilor nervoşi respectivi.

Cauze locale manifeste, evidente, pot fi aproape toate afecţiunile limbii (în aceste cazuri, durerea sau parestezia apărînd ca un simptom al acestora, evident dependente de ele):

— în primul rînd, inflamaţii, ulceraţii, iritaţii linguale, produse de dinţi cariaţi, proteze rău aplicate, ticuri şi obiceiuri anormale (de a freca dinţii de limbă, spre exemplu), muşcături ale limbii (în accese de epilepsie, spre exemplu) sau de alimente fierbinţi ori foarte reci, acide, iritante, caustice (condimente, fumat etc.) sau de o intoxicaţie mercurială (în care caz există o stomatită toxică difuză);

— sau unele inflamaţii particulare ca aspect şi/sau substrat, adică glosită exfoliatrice marginală, unele glosite depapilante, superficiale, glosită atrofică în cadrul hipovitaminozei B, gingivită descuamativă cronică, erupţii aftoase, herpes sau zona zoster lingual, leucoplakii, ulcer tuberculos, luetic, neoplazic, candidoze bucale;

— unele leziuni, corespunzătoare anumitor afecţiuni dermatologice (însoţind manifestările cutanate şi avînd o expresie analogă) ca eritem exsudativ multiplu, pemfigus cronic, dermatită herpetiformă Dühring, lichen *ruber* sau plan, eriteme medicamentoase;

— unele sindroame speciale, cum este sindromul Gougerot-Sjögren (în care, uscăciunea gurii, cu ulceraţii linguale şi bucale, se asociază cu uscăciunea căilor respiratorii superioare, tulburări de deglutiţie, cherato-conjunctivită uscată, piele uscată cu diferite tulburări trofice ş.a.), sindromul Mikulicz (în care la uscăciunea gurii cu parestezii linguale se asociază o hipertrofie simetrică a glandelor salivare, lacrimale, a ganglionilor limfatici), sindromul Melkerson-Rosenthal (din copilărie, paralizie facială unilaterală cu creşterea infiltrativă a buzelor, luînd înfăţişare de „bot de tapir" şi cu limbă mărită şi plicaturată etc.).

Cauzele locale pot fi uneori slab manifeste, ascunse, depistabile numai prin cercetări atente. Poate fi vorba de:

— fisuri microscopice ale limbii (evidenţiabile numai cu lupa); legate de microtraumatisme prin iritaţii dentare, carii, colţuri, resturi sau iritaţii protetice şi alte cauze (care au fost relatate mai înainte);

— un electrogalvanism bucal legat de proteze polimetalice;

— o candidoză bucală cu manifestări locale minime, imperceptibile (dar evidenţiabilă prin cercetare microbiologică);

— o leziune minoră, greu aparentă sau inaparentă, din cadrul unei dermatoze afectînd şi limba, ca eritemul exsudativ multiform, pemfigus cronic, dermatita herpetiformă Dühring, eriteme medicamentoase; sau un lichen plan atipic, în care erupţia linguală, minoră, precedă cu un timp, pe cea cutanată, care va apare mai tîrziu;

— o stare de alergie locală a ţesuturilor limbii şi gurii, în general, dar care nu se manifestă decît cu edeme şi erupţii slabe, dominante fiind paresteziile.

Cauze de vecinătate sau chiar la distanţă, acţionînd reflex şi producînd, astfel, dureri sau parestezii linguale, pot fi:

— litiaza salivară, pulpitele şi granuloamele dentare;

— o amigdalită cronică, o amigdalită linguală, o adenoidită cronică, faringite cronice, mai ales uscate; hipertrofia apofizelor stiloide, mialgii buco-faringo-faciale;

— sinuzite maxilo-etmoidale cronice, latente chiar (relativ frecvent);

— şi chiar spondiloze cervicale superioare, uneori însoţite chiar de simptome aparţinînd sindromului cervical (dureri cervico-dorsale, brahiale, parestezii în degetele mîinilor ş.a.), alteori chiar fără alte manifestări;

— arterita Horton.

Cauze generale numeroase pot produce şi ele dureri şi parestezii linguale. (Acestea sînt cu deosebire importante pentru medicul internist şi generalist şi trebuie cunoscute de el.) Astfel:

— anemii diverse, fie megaloblastice de tip pernicios (în care caz domină senzaţia de arsură a limbii, iar aceasta este netedă, roşie, depapilată, constituind limba Hunter), fie feriprive, ca anemia achilică hipocromă (în care domină tot senzaţia de arsură a limbii, însoţindu-se des de o disfagie, limba şi întreaga mucoasă bucală fiind palide, netede, subţiate, uscate, atrofice, constituind sindromul Plummer-Vinson); şi chiar numai carenţe de vitamină B_{12} şi de fier, neajunse la anemii severe, pot produce astfel de simptome;

— avitaminoze, cum este avitaminoza B_2 (ariboflavinoza), observabilă uneori şi după tetracicline (la care se asociază ca simptome, ragade dureroase comisuro-bucale, cheilite, uscăciunea ochilor, tulburări digestive şi tulburări trofice la extremităţi) sau avitaminoza B_6 (survenind, uneori, în perioada a doua a sarcinii sau după un tratament cu HIN) sau pelagra (în care limba roşie, netedă, „lacată", este foarte dureroasă, arzîndă; iar pielea eritematoasă, descuamativă, în părţile descoperite, cu diaree, hipo- sau anaclorhidrie etc.);

— enterocolite cronice cu sindrom de malabsorbţie, sprue, apoi parazitoze intestinale, hiper- sau hipoclorhidrie gastrică, hernie diafragmatică (sînt citate cazuri), esofagită de reflux, apoi afecţiuni hepatice diverse, nefrite cu insuficienţă renală şi azotemie, sclerodermie, malarie, pelagră, boala Hodgkin (în toate acestea, rar, dar posibil; cazuri citate);

— diabet, gută, intoxicaţii cu săruri de aur, o stare alergică de hipersensibilitate faţă de diverse substanţe, spasmofilie, beri-beri, uneori simpla menopauză la femeie; sau tabes, paralizie generală, afecţiuni bulbo-protuberanţiale, şi s-a mai menţionat chiar simpla senescenţă, ateroscleroza cu involuţia respectivă, stări infecţioase sau de denutriţie, consumptive prelungite, aducînd gura şi troficitatea ţesuturilor bucale într-o stare mizerabilă de degradare; administrare de neuroleptice şi tranchilizante; un neoplasm undeva la distanţă, cu algoparestezie paraneoplazică;

— în fine, stări psihopatice, ca debutul unei schizofrenii; dar mai ales, stări cenestopatice, obsesive (cancerofobie!), depresive, conflictuale, imaginative, producînd simple glosodinii (*sine materia*, Oppenheim).

Tabelul 100

I. SENZAŢII DE ARSURĂ ALE LIMBII

Cauze posibile

Afecţiuni locale, bucolinguale cu modificări manifeste, evidente	
Inflamaţii, ulceraţii, iritaţii linguale produse de dinţi cariaţi, rău implantaţi, de proteze nepotrivite, rău aplicate ticuri şi obiceiuri anormale muşcături ale limbii (acidente sau în epilepsie) alimente fierbinţi sau foarte reci alimente iritante, caustice, acide fumat excesiv intoxicaţie mercurială	Identificarea afecţiunii şi a substratului o face evidenţa cauzelor (care izbesc deseori, care trebuie să fie căutate alteori)
Inflamaţii particulare ca aspect şi substrat glosită exfoliatrice marginală glosite depapilate, superficiale erupţii aftoase herpes sau zona zoster lingual leucoplakii ulcer tuberculos, luetic, neoplazic glosită atrofică (± în cadrul unei hipovitaminoze B) candidoză bucală gingivită descuamativă cronică glosita cronică traumatică Hofer	În privinţa acestor categorii de afecţiuni, colaborarea cu stomatologul şi/sau dermatologul, poate să fie necesară; poate încă investigaţii bacteriologice, histopatologice
Leziuni corespunzătoare unor afecţiuni dermatologice în eritemul exsudativ multiplu pemfigus cronic dermatită herpetiformă Dühring lichen ruber sau planus atroficans eriteme medicamentoase epidermoliză buloasă epidermoliză ereditară distroficans	Izbeşte coexistenţa unor procese dermatologice Leziunile bucolinguale nu sînt decît determinări mucoase ale afecţiunilor cutanate Poate că colaborarea cu dermatologul să fie necesară
Afecţiuni locale, dar cu modificări minime, de aceea slab manifeste.	
Fisuri minime ale limbii legate de microtraumatisme mecanice termice Candidoză bucală minimă Afectări minime ale limbii în cadrul unor dermatoze	Este utilă colaborarea cu stomatologul. În plus cu dermatologul, cu microbiologul, alergologul

ori simpla menopauză la femeie; sau tabes, paralizie generală, afecţiuni bulbo-protuberanţiale, şi s-a mai menţionat chiar simpla senescenţă, ateroscleroza cu involuţia respectivă, stări infecţioase sau de denutriţie, consumptive prelungite, aducînd gura şi troficitatea ţesuturilor bucale într-o stare mizerabilă de degradare; administrare de neuroleptice şi tranchilizante; un neoplasm undeva la distanţă, cu algoparestezie paraneoplazică;

— în fine, stări psihopatice, ca debutul unei schizofrenii; dar mai ales, stări cenestopatice, obsesive (cancerofobie!), depresive, conflictuale, imaginative, producînd simple glosodinii (*sine materia*, Oppenheim).

Tabelul 100

I. SENZAŢII DE ARSURĂ ALE LIMBII
Cauze posibile

Afecţiuni locale, bucolinguale cu modificări manifeste, evidente	
Inflamaţii, ulceraţii, iritaţii linguale produse de dinţi cariaţi, rău implantaţi, de proteze nepotrivite, rău aplicate ticuri şi obiceiuri anormale muşcături ale limbii (acidente sau în epilepsie) alimente fierbinţi sau foarte reci alimente iritante, caustice, acide fumat excesiv intoxicaţie mercurială	Identificarea afecţiunii şi a substratului o face evidenţa cauzelor (care izbesc deseori, care trebuie să fie căutate alteori)
Inflamaţii particulare ca aspect şi substrat glosită exfoliatrice marginală glosite depapilate, superficiale erupţii aftoase herpes sau zona zoster lingual leucoplakii ulcer tuberculos, luetic, neoplazic glosită atrofică (± în cadrul unei hipovitaminoze B) candidoză bucală gingivită descuamativă cronică glosita cronică traumatică Hofer	În privinţa acestor categorii de afecţiuni, colaborarea cu stomatologul şi/sau dermatologul, poate să fie necesară; poate încă investigaţii bacteriologice, histopatologice
Leziuni corespunzătoare unor afecţiuni dermatologice în eritemul exsudativ multiplu pemfigus cronic dermatită herpetiformă Dühring lichen ruber sau planus atroficans eriteme medicamentoase epidermoliză buloasă epidermoliză ereditară distroficans	Izbeşte coexistenţa unor procese dermatologice Leziunile bucolinguale nu sînt decît determinări mucoase ale afecţiunilor cutanate Poate că colaborarea cu dermatologul să fie necesară
Afecţiuni locale, dar cu modificări minime, de aceea slab manifeste.	
Fisuri minime ale limbii legate de microtraumatisme mecanice termice Candidoză bucală minimă Afectări minime ale limbii în cadrul unor dermatoze	Este utilă colaborarea cu stomatologul. În plus cu dermatologul, cu microbiologul, alergologul

Tabelul 100 (continuare)

lichen plan atipic, lingual predermatologic dermatită herpetiformă Dühring pemfigus cronic eritem exsudativ multiform, polimorf Erupții sau edeme minore — de ordin alergic pe fondul unei sensibilizări alimentare, medicamentoase Leziuni minimale ale unui electrogalvanism bucal legat de proteze polimetalice Mialgii buco-faringo-faciale (Gaillard)	
Cauze de ordin dentar	
Condiții creînd diferențe de potențial electric și curenți electrici în gură (electrogalvanism bucal) Proteze polimetalice Condiții creînd stări de intoleranță sau de reactivitate alergică în gură Proteze cu diferite materiale sintetice, chimice Condiții de iritație mecanică-fizică locală Proteze rău adaptate, mobile, jenante Carii dentare Condiții iritativo-chimice de alt ordin Paste dentare nesuportate chimic sau alergic	Important este faptul că de cele mai deseori condițiile dentogene ale senzațiilor de arsură a limbii și gurii se dezvoltă pe anume terenuri speciale. Trebuie avut în vedere așadar și terenul, care poate fi: — neurovegetolabil constituțional, sau din cauza unor alte noxe, iritante (infecții de focar — chiar bucofaringiene sau dentare, sau viscerale etc.) — neurovegetolabil prin condiții endocrine (la femeie în special: climacteriul) — psiholabil, constituțional sau legat de diverse stresuri ale vieții (psihoze depresive larvate, stări nevrotice etc.) — teren alergic sau ușor alergizabil

II. SENZAȚII DE ARSURĂ ALE LIMBII

(În parte după J. Lentrodt, cu multe adaosuri personale)

Boli generale, viscerale etc., cu modificări ale limbii

CARENȚE VITAMINICE *Glosita Möller-Hunter* în anemia pernicioasă prin carența vitaminei B_{12} sau factor intrinsec Castle Limba roșie la vîrf la început; apoi lateral, cu papile tumefiate; urmează apoi atrofia papilelor cu limbă netedă, lucioasă. Uneori coexistente. Uneori cîmpuri anemice (S. Arndt) *Atenție:* diagnostic diferențial cu Exfoliatio areata linguae (vechea limbă geografică) = decorticată; cîmpurii roșii, alternînd cu altele cu papile cheratinizate; schimbări rapide de la o dată la alta; senzații de arsură mai ales la alimente excitante	+ tulburări ale gustului (dis-hipogeuesie) + uscăciune a gurii + parestezii generale + anaciditate și tulburări dispeptice + mieloză funiculară cu parestezii, deficite motorii + anemie hipercromă, megalocitară sau megaloblastică

Tabelul 100 (continuare)

Sindromul Plummer-Vinson în carenţe de vitamină B_2 cu anemie hipocromă, carenţă de fier Limbă uscată + gură uscată + atrofia mucoasei local + ragade la colţurile gurii + senzaţia de oprire în gît, a alimentelor	Deseori la femei ± tulburări menstruale şi cu pierderi de sînge, + anaciditate + anemie hipocromă ± leucopenie, limfocitoză, sideropenie + modificări ale unghiilor (koilonichie etc.) + parestezii generale, dar mai slabe ca în anemia Biermer.
Pelagră carenţă de vitamină B_2 (amida ac. nicotinic) prin alimentare cu porumb sau tulburări de resorbţie în afecţiuni gastrointestinale... Senzaţia de limbă arsă, suferindă, rănită + senzaţia de sare Limbă roşie la început, apoi palidă prin atrofia papilelor şi netedă lucioasă; apoi ulceraţii cu depozite difteroide Tardiv — limbă cadrilată în tablă de şah	+ modificări pe piele, pe zonele expuse la lumină şi soare; simetrice; hiperkeratoze uscate, cu crăpături roşcate-brune, murdare, + cruste lamelare deasupra; colorit în general brun-gris...
Ariboflavinoză şi alte hipovitaminoze B La senzaţia de arsură se adaugă uscăciune Limbă uscată, roşie, purpurică, de „saramură", cu papile uneori cornificate şi urme ale dinţilor lateral. Mai tîrziu atrofia papilelor La comisuri, ragade şi crăpături La buze, uneori eroziuni	+ senzaţia de corp străin în faringe şi chiar de constricţie a gîtului; ± diaree ± infiltrate şi bătături ale pielii ± modificări seboreice ale pielii + unghii casante ± uneori ragade şi la nas, unghiurile ochilor, urechi
DIABETUL ZAHARAT Tot prin hipovitaminoză B Aceleaşi ca mai sus Senzaţia de arsură poate fi şi de cauză nevritică	În plus, tendinţă la infecţii stafilococice, micotice ± tulburări parodontice
ÎNCEPUTUL UNUI SINDROM SJÖGREN + xerostomie, totuşi cu depozite lipicioase mai tîrziu + tulb. de deglutiţie (mai ales la solide) Limbă netedă, depapilată, roşie, uneori lăcuită, „lustruită"	+ keratoconjunctivită şi scăderea secreţiei sudorale + reumatism articular + nas uscat + răguşeală ± dermatomiozită, LED, periarterită nodoasă, sclerodermie, atrofii musculare, sindrom Raynaud
SINDROMUL MIKULICZ Constă în hipertrofia bilaterală a glandelor salivare şi lacrimale care sînt dure la palpare, dar indolore. Secreţia salivară diminuată sau abolită, cu limbă şi gură uscate. Scădere a secreţiei lacrimale cu uscăciunea conjunctivelor	Uneori hipertrofiaţi şi ganglionii regionali Alteori chiar şi splina mărită Cauze posibile: infecţii locale sau generale, intoxicaţii exo-endogene, boala Hodgkin, sarcoidoză, limfadenoză cronică, limfosarcom

Tabelul 100 (continuare)

SINDROMUL MELKERSON-ROSENTHAL Constă în macrocheilită + limbă scrotală + paralizie facială recidivantă. Începe la vîrsta de 10—15 ani cu o paralizie facială şi humefacţia buzelor (prevalînd de obicei la buza de sus); paralizia se repetă, infiltraţia feţei de asemenea, buza superioară rămîne infiltrată, edematoasă „ca de tapir"; limba devine plicaturată, tip scrotal, uneori mărită	Uneori se asociază paralizii ale nervilor cranieni XI, I ş.a. implicit tulburări de gust, de miros. Cauza necunoscută.
EPILEPSIE Plagă muşcată pe marginea limbii (în cursul accesului) sau cicatrice corespunzătoare	Crize caracteristice de epilepsie (în cursul cărora se muşcă limba)
INTOXICAŢIE CU SĂRURI DE MERCUR Stomatită catarală la început, ulcerogangrenoasă apoi, cu tumefacţii, sfaceluri, hemoragii, cu miros foarte fetid, dominînd la gingii, cuprinzînd şi limba	Concomitent: diaree mucosanguinolentă, nefrită acută toxică cu anurie, hiperazotemie
ALERGIE ALIMENTARĂ Deseori arsuri limbă, uneori pînă la durere + limbă roşie cu papile păstrate	+ restul mucoasei bucale mai totdeauna + edeme Quincke bucal sau exterior, cutanat sau urticarie
MUCOVISCIDOZĂ în fibroza pancreatică arsuri + uscăciune	Diagnostic prin celelalte simptome
GLOSITĂ INTERSTIŢIALĂ LUETICĂ TERŢIARĂ uneori arsuri, alteori fără, ± hipogeuesie glosită deformantă, asimetrică, şanţuri, bonturi	Seroreacţia BW +
TUMORĂ AMILOIDĂ Senzaţia de corp străin pe limbă + arsuri + dureri noduli linguali ± duri	+ disfagie
PARAMILOIDOZĂ macroglosie dură, telangiectazii ± ulceraţii	+ alţi noduli pe buze, amigdale, obraji, gingii

III. SENZAŢII DE ARSURĂ ALE LIMBII

Boli generale, viscerale, nervoase, fără expresie bucală, dentară

Tulburări gastro-intestinale	Enterocolite, colite ulceroase, tumori, mai ales cu sindrom dizenteriform, sindrom de malabsorbţie Parazitoze intestinale, hernie diafragmatică, esofagite

Afecțiuni hepatice și renale avansate	Cu insuficiență hepatică sau renală
Boli nutritive, dismetabolice	Stări de denutriție secundare (postinfecțioase, discrinice) Diabet, gută, beri-beri
Leziuni valvulare cu insuficiență cardiacă	
Malaria	
Limfogranulomatoză	
Sclerodermie circumscrisă sau difuză	
Stări infecțioase, consumptive de durată	Tbc cronic, neoplasme cașectizante
Senescența și/sau ateroscleroza	Mai ales cerebrală, cu involuție mintală, nervoasă
Neoplasme la distanță	Arsurile bucolinguale constituie în acest caz, fenomene paraneoplazice
Afecțiuni bulboprotuberanțiale cu substrat vascular sau degenerativ	Arsurile sînt însoțite de obicei de tulburări de deglutiție ± fonație
Tabes, P.G.P.	Arsurile sînt însoțite de diferite tulburări neurologice (ale bolilor respective)
Boala Swift-Feer	
Medicamente ca neuroleptice, tranchilizante	
Intoxicații cu săruri de aur	
Stare alergică la diferite substanțe (alimentare, chimice)	
Menopauza la femeie	
Tetania latentă	
Nevralgie de trigemen, mialgii linguale (în nervul lingual)	
Simpatalgie trigeminală sau glosofaringiană	
Procese de vecinătate repercutînd asupra nervilor regiunii, nervilor aferenți: de ordin salivar, amigdalian, sinusian, vertebral, vascular (Horton), hipertrofia apofizei stiloide...	Tumori în domeniul n. lingual, glosofaringian. Anevrism de carotidă sau de arteră vertebrală; fracturi de coloană cervicală, zona zoster, sindrom miofacial temporomandibular
Afecțiuni dermatologice cu răsunet bucal (chiar fără manifestări locale)	Epidermoliză buloasă, epidermoliză ereditară distroficans, lichen ruber planus atroficans
Urmări ale unor iradieri X locale	În caz de tumori locale, buco-maxilare
Stări psihopatice diverse	Schizofrenie (± debut), cenestopatii, psihoze depresive, obsesive, imaginative, ipohndrice (deseori larvate).

ATITUDINE PRACTICĂ

Diagnosticul etiologic nu este totdeauna ușor, dată fiind multitudinea și varietatea cauzelor posibile. El cere, deseori, o largă cooperare (cu stomatologul, ORL-istul, dermatologul, neurologul) și investigații paraclinice, de laborator, mai ales.

a) Se începe neapărat cu *examenul local:*

— este posibil să apară un proces local (inflamator, ulcerativ, iritativ), care să explice durerea sau parestezia linguală;

— poate apare un aspect distrofic al limbii (limbă Hunter, limbă palidă cu mucoasă atrofică), care să sugereze o afecțiune sanguină (respectiv o anemie, megaloblastică sau sideropenică) sau o carență vitaminică (B_2, B_6, B_{12}, PP) ori ferică; şi să îndrepte cercetările în acest sens;

— poate apare un aspect mai curios al limbii (limbă fisurată, leucoplakii, ulceraţii cronice, erupţii curioase etc.), care să ridice problema unor infecţii cronice (tbc, lues, candida) sau a unui neoplasm; sau a unor dermatoze cu expresie buco-linguală (trebuie să ne gîndim la acest lucru chiar dacă pielea nu arată tulburări; ele pot apare mai tîrziu, debutul fiind bucal); într-un asemenea caz, consultul cu stomatologul şi cu dermatologul este evident necesar; şi poate chiar cu microbiologul, care cercetînd flora bucală poate descoperi o infecţie (o candidoză, spre exemplu), fără manifestări obiective, dar capabilă să provoace algoparestezii.

b) *Un examen al vecinătăţilor* este util (cu concursul stomatologului, ORL-istului, radiologului) căci pot fi descoperite: afecţiuni dentare, faringiene, sinuzale şi chiar vertebrale; şi cu oarecare cunoştinţe, mai deosebite, se poate identifica un sindrom din cele speciale, curioase, rare, care pot produce algoparestezii linguale (Sjögren, Mikulicz, Melkerson-Rosenthal, Horton).

c) Dacă prin căutările de pînă aici (care se raportează la cauze locale sau de vecinătate) nu s-a găsit cauza algoparesteziilor linguale, aceasta trebuie căutată în *cauze de ordin general* (aici, rolul internistului sau generalistului devine primordial):

— gîndul trebuie îndreptat, în primul rînd, spre anemii (sau simple carenţe de vitamină B_{12} sau fier), apoi spre stări de carenţă vitaminică şi nutriţională, în general (avitaminoze B_2, B_6, pelagră, malabsorbţie-sprue); apoi, pe rînd, spre eventuale afecţiuni digestive, hepatice, renale, diabet, gută, senescenţă-ateroscleroză, afecţiuni neurologice; şi ceea ce este bine să nu fie uitat încă, uzul medicamentelor (dintre medicamente, unele putînd produce astfel de senzaţii, ca tranchilizantele, neurolepticele, sărurile de aur, de mercur, unele antibiotice), apoi luesul (rar în cauză, dar posibil) iar la femei, climacteriul şi/sau sarcina (rar), în fine un neoplasm eventual, cunoscut;

— în acest sens, interogatoriul va căuta: medicamentele folosite în ultima vreme, nutriţia şi eventualele ei defecte, prezenţa eventuală a unei diaree (malabsorbţie?), iar la femeie, mersul menstruaţiei;

— iar examenul clinic va fi îndreptat către piele, mai întîi (într-o vedere de ansamblu), coloana vertebrală superioară-cervicală, tubul digestiv, cu ficatul şi rinichii, în fine, sistemul nervos (începînd cu un examen general, urmînd apoi, dacă este nevoie, examenul unui specialist neurolog); se caută şi prezenţa unui neoplasm undeva, paresteziile putînd constitui un sindrom paraneoplazic (eventualitate rară, dar posibilă);

— în fine, cercetările paraclinice la care se poate recurge fiind numeroase, este bine ca în solicitarea lor să se meargă după indicaţiile de suspiciune furnizate de clinică; sîngele, în primul rînd şi la oricare algoparestezic lingual, sub raport morfologic (anemii?), glicemie, uricemie, uree, sideremie, reacţii pentru lues şi eventual chiar cercetări de ordin imunologic (pentru o colagenoză lupică, avînd în vedere un sindrom Sjögren ş.a.); urina, în genere (pentru o afectare renală, diabet etc.); scaunul, pentru studiul digestiei şi absorbţiei, pentru ouă de paraziți și floră (mai ales micologică); secrețiile bucale, sub raport microbiologic (candidoză?); și iarăși, în măsura sugestiilor date de clinică, eventuale probe de alergie (pentru materialul protetic aflat în gură, pentru alimente și medicamente folosite), precum și examene radiologice (pentru maxilare, sinusuri și chiar coloana cervicală superioară).

d) Dar *dacă nu s-a găsit nimic* care să justifice senzațiile dureroase și parestezice de care se plînge pacientul? Ce anume cercetări se mai fac și ce diagnostic se pune?

— Se procedează la un examen amănunțit psihiatric și psihologic (care se bazează pe conversație îndelungată, cu observarea concomitentă a bolnavului și cere mult timp și răbdare), căutîndu-se dacă nu este vorba de o psihopatie oarecare (în genere, o psihopatie minoră, ca stări obsesive, fobice, nevrotice, depresive etc.; deseori, în atare cazuri fiind vorba de o cancerofobie, mai ales la femei intrate în climax; mai rar, de debutul unei schizofrenii, spre exemplu);

— găsindu-se eventual o atare psihopatie (sau chiar numai stare nevrotică) se caută a se găsi raporturile ei cu suferința parestezică (căci dacă de cele mai deseori aceasta este secundară psihopatiei, expresie simptomatică a ei, există și cazuri cînd lucrurile se petrec invers, adică pe glosoparestezie s-a grefat o nevroză astenică sau isterică sau cancerofobică);

— se analizează viața sufletească a bolnavului sau bolnavei, pentru a se descifra în ea, eventual, motive de contrarietăți, insatisfacții, conflicte etc., capabile să genereze tulburări psihice nevrotice etc.;

— iar ca diagnostic se poate pune acela de glosodinie (înțelegîndu-se prin aceasta, parestezia esențială, psihogenă; sau psihalgie linguală, cenestopatie linguală, algoparestezie linguală nevrotică; termeni folosiți de Oppenheim, Bünger ș.a.); dar la acest diagnostic se rămîne numai după ce s-a exclus orice cauză obiectivă; și încă, sub rezervă, în așteptare, sub controlul repetat al bolnavului (cu gîndul la posibilitatea unei ecloziuni: o boală de sistem sau imunologică, o boală hematologică, o boală carențială, dermatologică, un neoplasm; care se află încă în stadiul de incubație, mergînd spre emergență).

Tratamentul este cauzal. Chiar dacă nu s-a găsit cauza, se pot încerca: vitamine B (2, 6, 12), PP; apoi fier (uneori cu rezultate bune).

Simptomatic: local, anestezie de suprafață sau profundă-infiltrantă, cu novocaină; general, psihotrope diverse.

TULBURĂRI ALE SALIVAŢIEI ÎN PATOLOGIE

Valoare semiologică

Salivaţia, adică producerea şi eliminarea de salivă de către cele trei grupe de glande salivare, se află sub dependenţa unui aparat complex, care funcţionează automat, răspunzînd reflex-adaptativ sub raport fiziologic, la diferitele excitaţii. Ea poate fi influenţată calitativ şi mai ales cantitativ prin diferite modalităţi, care acţionează în diferite puncte ale aparatului respectiv: direct asupra receptorilor (mecanic, fizic, chimic) sau asupra căilor de transmisie şi centrilor; reflex de la distanţă (din diverse organe sau din scoarţa cerebrală), pe cale umorală asupra centrilor şi (mai rar) asupra organelor periferice (prin diferite substanţe din sînge).

Se înţelege, astfel, pentru ce salivaţia poate fi influenţată şi modulată calitativ dar mai ales cantitativ, de o mulţime de cauze, foarte variate, apropiate sau depărtate, acţionînd pe cale nervoasă sau umorală.

Sub raport practic, clinic, două modalităţi de tulburare a secreţiei salivare trebuie luate în considerare:

— hipersalivaţia, adică creşterea cantităţii de salivă (denumită şi sialoree sau ptialism) şi

— hiposalivaţia sau asalivaţia, adică scăderea, pînă la dispariţie, a salivei (denumite şi asialie sau xerostomie).

HIPERSALIVAŢIA. SALIVAŢIA EXAGERATĂ. SIALOREE. PTIALISM*

Cauzele posibile sînt foarte numeroase (pentru motivele mai înainte arătate):

---

* Unii autori numesc sialoree simpla eliminare în exterior a salivei (ea nemaifiind înghiţită), chiar fără o creştere a ei; dar diferenţierea este greu de făcut.

Cauze locale pot fi:

— inflamaţii bucale (stomatite, gingivite, parotidite) sau iritaţii prin resturi dentare, resturi alimentare, erupţii dentare (la copil), iritaţii protetice (mecanice); proteze bi- sau polimetalice (iritaţii electrice); dintre stomatite, mai ales cea mercurială;

— chiar numai simpla septicitate bucală, candidoză bucală neaparentă; sau ulceraţii consecutive intoxicaţiilor (Hg ş.a.) sau agranulocitozei; procese amigdalo-faringiene ulceroase (tbc., tumori ulcerate etc.).

— corpi străini intrabucali, neoformaţii (neoplasme), malformaţii, deformaţii.

Cauzele generale (acţionînd de la distanţă pe cale nervoasă sau umorală) sînt mult mai numeroase şi mai importante:

— cauze circumstanţiale cum sînt foamea, apetitul, dorinţa voluptoasă a unui anume aliment, privit, mirosit sau chiar numai evocat (cauze oarecum fiziologice, bine cunoscute: „lasă gura apă"); apoi buna dispoziţie chiar; ingestia unor alimente savuroase, sau acre, dulci; sau numai privirea la un individ care mănîncă cu poftă, suge o lămîie; şi invers, greaţa, dezgustul (mai rar: făcînd să se secrete o salivă mai densă, mai vîscoasă); răul de mare şi de transporturi în general (kinetoze); în fine sarcina şi alăptarea la femeie;

— anumite medicamente şi tratamente ca pilocarpina, ezerina (chiar în colire, dacă sînt folosite mai îndelungat); iodurile, sărurile de mercur, acetilcolina, clorura de amoniu, acid citric, butazolidina (rar); apoi iradierile slabe locale cu raze X;

— substanţe chimice ca cele mai înainte menţionate, ajunse la doze foarte mari, toxice; iar pe deasupra intoxicaţii cu plumb, dar mai ales mercur; în fine etilismul cronic (mai ales cînd s-a produs o hipertrofie a parotidelor);

— o infecţie acută intempestivă gravă, turbarea (care determină o salivaţie impresionantă, chiar din fazele precoce, încă neclare ale bolii; de unde importanţa cunoaşterii fenomenului respectiv);

— unele afecţiuni viscerale cum sînt cancerul de esofag (mai ales inferior) sau chiar numai un megaesofag, uneori ulcerul gastric (mai ales pe mica curbură), ptoza gastrică uneori, afecţiuni intestinale (mai ales parazitozele); şi cu totul rar s-au mai observat ptialisme în afecţiuni biliare, pancreatice, uterine, ovariene, nefrite uremice, diabet zaharat; şi după unii (Boissou) chiar în hipercolesterolemii cu hipertensiune arterială la indivizi de vîrstă medie; în hipertiroidii uneori; la femei în cazul tulburărilor menstruale uneori dar mai ales în sindromul AOP, adică adipoză + oligomenoree + tumefacţia parotidelor (care este o tulburare diencefalică, cu caracter ereditar dominant, apărînd la pubertate + tulburări mintale); în sindromul carcinoid, uneori (Bricaire);

— agranulocitoză (prin ulceraţiile bucale şi faringiene pe care aceasta le produce);

— în fine diverse afecţiuni ale sistemului nervos; în primul rînd encefalitele şi consecinţele ei principale, parkinsonismul postencefalitic; apoi chiar boala Parkinson; mai departe, unele epilepsii (în aură, uneori, unele crize avînd o aură sialoreică); tabes (în cadrul crizei gastrice); paralizia bulbară, miastenia gravă, unele idioții, după unele traumatisme craniene severe; în nevralgia facială esențială (ca fenomen final al crizei); uneori și în paralizii faciale; apoi cefaleea Horton, sindromul Sluder, sindromul Melkerson-Rosenthal; în delirul acut al psihozei maniaco-depresive; unele nevroze în stadiul de excitație sau în perioade de excitație;*

— și chiar numai în emoții puternice pozitive prelungite, curba salivației urmînd în genere, curba stării emoționale, a excitației psihice (putînd constitui o probă, un test în acest sens).

Pentru **diagnosticul etiologic** al unui ptialism, este bine să se ia în considerare, dacă este vorba de un ptialism acut, intempestiv, survenit de scurtă vreme sau de un ptialism cronic, existînd de mai multă vreme și evoluînd lent, fără mari oscilații, ca un fenomen oarecum constant.

Într-un ptialism acut, intempestiv, apărut de curînd:

— trebuie să ne gîndim, ca afecțiuni locale, la o eventuală stomatită, la un corp străin (alimentar, accidental), la o ulcerație eventuală (toxică, mercurială sau agranulocitară?); iar sub raport general la simpla bună dispoziție cu euforie și cu apetit bun, la emoții pozitive, la eventualitatea unei kinetoze (dacă pacientul călătorește), o indigestie incipientă sau care a ajuns la gastrită, o enterocolită (cu sau fără grețuri, dezgust de alimente), la eventuale medicamente sialogene (din cele menționate) sau toxice intervenite accidental; dar mai ales nu trebuie uitată turbarea (eventualitate rară, dar importantă); iar la femeie sarcina-graviditatea;

— interogatoriul va avea în vedere, așadar: starea psihică și apetitul bolnavului, eventualitatea unui transport recent (kinetoză?); apoi va trece în revistă medicamentele luate de pacient în ultima vreme și posibilitatea unei intoxicații eventuale (cu mercur, ioduri, medicamente sialogene luate voluntar chiar); va analiza starea digestivă (o indigestie, cu dezgust alimentar, cu gastrită, colită?); și mai ales nu va uita eventuale mușcături de cîine, recent; eventual chef în ajun; eventuale crize din cînd în cînd (epilepsie? algie facială? delir?); iar la femeie, care este situația menstruației (sarcină, disovarii?);

— examenul clinic va începe de la gură și dinți (în vederea eventualităților mai sus menționate), va palpa parotidele și submaxilarele (hipertrofie?), va analiza esofagul (disfagie?); și după un examen complet somatic nu se va uita, la femeie, examenul ginecologică (sarcină? afecțiuni genitale?); se va acorda atenție dacă bolnavul nu prezintă cumva agitație, schimbare de caracter, neliniște, dar mai ales o hidrofobie pronunțată (agitație mare la vederea sau auzul unui robinet deschis), adică manifestări trădînd turbarea;

— iar ca investigații paraclinice, doar un examen morfologic al sîngelui (formula hemo-leucocitară), eventual ureea, examenul urinii (nefrită mercurială?) și poate chiar al salivei sub raport chimic.

---

* Este de observat că la unii bolnavi, scurgerea de salivă din gură exprimă nu numai hipersecreția de salivă ci și insuficienta înghițire a ei, datorită unor defecțiuni în actul deglutiției: așa se petrec lucrurile (măcar parțial) în boala Parkinson, în paralizia labio-gloso-laringee, în unele paralizii faciale, miastenii, polimiozite, la unii bătrîni ramoliți.

Într-un ptialism cronic, prelungit, datînd mai de mult timp;

— gîndul trebuie îndreptat spre afecţiuni cronice, în general: fie ale gurii, dinţilor etc., fie afecţiuni viscerale (în principal, digestive), fie la acţiuni medicamentoase sau toxice subintrante, prelungite, fie la afecţiuni ale sistemului nervos; la femeie neuitînd, nici în acest caz, sarcina;

— interogatoriul va avea în vedere, deci, mai întîi starea psihologică a pacientului (înregistrînd, deocamdată doar pentru luare de cunoştinţă, eventuala stare euforică a lui), dar mergînd mai departe în căutare de indicii de patologie; căutînd dacă bolnavul nu se află sub un tratament medicamentos posibil sialogen; sau dacă nu se află sub influenţa unor toxice sialogene (plumb, mercur industrial, etilism); gîndind şi întrebînd chiar în sensul unei acţiuni conştiente suicidare; apoi asupra situaţiei digestive (pentru eventuale afecţiuni ale tubului digestiv, neuitînd informaţiile privind gura, dinţii, masticaţia, deglutiţia şi diverse tulburări eventuale, sugestive de cancere digestive sau de paraziţi intestinali); întrebînd asupra unor manifestări de ordin nervos (sugerînd o afecţiune neurologică); iar la femeie neuitînd, iarăşi, sarcina eventuală sau afecţiuni utero-ovariene;

— examenul fizic va trece în revistă aparatul digestiv (începînd cu gura, apoi esofagul, cu gîndul la cancer, stomacul, cu gîndul la ulcer mai ales, intestinale, căutînd şi paraziţii), trecînd în revistă şi aparatul biliar, pancreasul; continuînd cu sistemul nervos (cu ajutorul unui neurolog, eventual); neuitînd nici tiroida, glandele salivare, ganglionii limfatici;

— paraclinic, se vor asocia examenului fizic, cercetarea sîngelui (uree, formulă hemoleucocitară, glicemie, colesterolemie), scaunul (digestie, ouă de paraziţi); examene radiologice digestive (esofag şi stomac mai ales, unde poate exista un cancer ori ulcer); eventual chiar studiul salivei.

După cum se vede, atît în ptialismul intempestiv cît şi în cel prelungit, uneori, cauza poate apare cu uşurinţă; dar sînt şi cazuri (nu rare) cînd ea trebuie căutată atent, mult, insistent, fiind greu de depistat. Nu trebuie uitate cauzele toxice (implicit medicamentoase), cancerul esofagian, ulcerul gastroduodenal, parazitozele intestinale, turbarea, sarcina la femeie, ca cele mai importante.

HIPOSALIVAŢIA. SALIVAŢIA REDUSĂ, SCĂZUTĂ
Asialie. Sialopenie. Xerostomie. Aptialism

Cauzele posibile sînt numeroase şi variate, mai ales de ordin general.

Cauze locale (rare):

— afecţiuni ale glandelor salivare cu atrofia sau inhibiţia lor; parotidite infecţioase acute (rar), cronice mai des (tbc. etc.), litiază salivară, există şi o parotidită hipertrofică senilă (Birsch);

— proteze dentare defectuoase sau rău tolerate (cu repercusiune asupra glandelor salivare); infecţii bacteriene sau micotice ale gurii;

— la femei bătrîne, o atrofie glandulară şi mucoasă întinsă (cu limba uscată, depapilată, cu mucoasa bucală lucioasă, slăbirea dinţilor; şi chiar cu atrofia pielii şi mucoasei genitale);

— sindromul Gougerot-Sjögren, sindromul Mikulicz.

Cauze generale, viscerale, la distanţă (mai dese):

— stări toxi-infecţioase, febrile, acute sau cronice prelungite (mai ales consumptive, epuizante: tbc, malarie, febră tifoidă ş.a.);

— medicamente şi toxice exogene, ca opiacee, atropinice, datura; apoi plumb, arsenic; unele antibiotice, psihotrope, neuroleptice, fenotiazinice, tranchilizante, antiparkinsoniene, imipramine (Tofranil), IMAO, psihodisleptice (LSD, mescalină), carbamazepină (Tegretol), Clordelazin, Redergin; fumat excesiv ducînd la atrofia mucoasei bucale; un exces alimentar şi alcoolic în ajun („mahmureala" după un chef); iradieri locale-regionale cu raze X; haloperidol, etilism cronic;

— visceropatii avansate, ajunse la insuficienţă şi/sau generatoare de toxice endogene, ca ciroze cu insuficienţă hepatică şi chiar numai hepatite cu mică insuficienţă hepatică; nefropatii cu insuficienţă renală şi azotemie; constipaţii sau colite cronice mai ales putride, şi chiar numai simple indigestii, cu autointoxicaţie intestinală; în cursul unui infarct miocardic;

— afecţiuni şi condiţii deshidratante ca vărsături, diaree prelungite, transpiraţii profuze, arsuri, alimente sărate; stări patologice impunînd respiraţie îndelungată pe gură (obstrucţii nazo-faringiene; sau simpla obişnuinţă);

— carenţe vitaminice: avitaminoză A, ariboflavinoză, pelagră;

— anemii (atît megaloblastică, cît şi sideropenică); diabet consumtiv acidozic, dermatomiozită; o polidistrofie ectodermică ereditară (rară);

— afecţiuni bulbo-protuberanţiale afectînd centrii superiori, cu scleroză bulbară difuză;

— menopauză, senilitate, decreptitudine, caşexii, stări de epuizare fizică şi nervoasă; foarte rar şi hipertiroidism; diabet insipid, senilitate;

— stări psihice depresive (de moment sau de durată), legate de neplăceri, decepţii, contrarietăţi, conflicte, minciuni, emoţii negative; şocuri afective depresive; o situaţie delictuală, falsă, şi chiar numai reprezentarea mintală a unor atare stări sufleteşti sau condiţii generatoare (condiţionînd astfel o xerostomie nervoasă, psihică, emotivă sau reflexcondiţionată); de asemenea tensiunea nervoasă prelungită, muncă intelectuală excesivă, surmenaj nervos, apoi, nevroza astenică, melancolia;

— există, în fine, şi o formă esenţială de xerostomie (Hutchinson).

Pentru **diagnosticul etiologic** al unei asialii, xerostomii, judecata şi ancheta clinică vor lua în considerare dacă aceasta a apărut intempestiv, incidental sau dacă are caracter cronic.

O asialie acută, intempestivă:

— gîndul trebuie îndreptat spre afecţiuni şi condiţii acute, incidentale, mai puţin de ordin local, bucosalivar (căci acestea sînt puţine şi rare, putînd anihila secreţia salivei), dar mai ales de ordin general, adică o emoţie negativă puternică (un şoc afectiv depresiv, de mare intensitate sialoinhibitor), o situaţie psihică tulburătoare (emiterea unei minciuni spre exemplu), un medicament atropinic, sialopenizant; un toxic sialopenizant, o condiție toxică endogenă de origine intestinală, mai ales; sau deshidratantă; o stare infecțioasă, ± febrilă sau toxică, intercurentă (a nu se uita botulismul); și, de asemenea, un infarct miocardic eventual (care poate fi slab dureros sau chiar nedureros);

— interogatoriul va fi îndreptat, de aceea, spre aceste condiții, explorînd mai întîi starea psihică și condițiile psihotraumatizante eventuale (un necaz, o decepție, un moment afectiv puternic depresiv, un eșec, o pierdere greu resimțită, o stare de tensiune nervoasă, de frică, așteptare; după debitarea unor minciuni etc.); apoi medicația din ultima vreme (atropinice, opiacee, tranchilizante, neuroleptice ș.a.?) sau fumatul excesiv; poate chiar droguri? (trebuie avut în vedere și acest lucru și cercetat subtil, căci de obicei nu se mărturisește direct); o durere vie precordială ± iradieri toracice mai ales superioare ± o stare de neliniște? (un eventual infarct miocardic?); apoi eventuale momente endotoxigene incidentale (un chef recent cu urmările lui actuale, o indigestie sau chiar o colită ori un dismicrobism intestinal, mai ales după o prea intensă alimentație carnată), sau, recent, oarecare condiții deshidratante (transpirații profuze, vărsături, diaree, hemoragii, arsură, mîncăruri foarte sărate), condiții alimentare suspecte (conserve — botulism?) sau o stare infecțioasă prin care a trecut pacientul (gripă, malarie etc.), în fine o afecțiune rino-faringiană acută recentă, care a impus pacientului a respira un timp numai pe gură?

— iar examenul fizic va lua în considerație, mai întîi, gura (cercetînd dacă mucoasa bucală și mai ales limba nu dezvăluie ceva prin starea ei saburală, deshidratată, atrofiată sau prin mirosul dezagreabil al aerului expirat, trădînd fie procese locale, fie procese toxice endogene, intestinale, dishepatogene); va cerceta febra (pentru o eventuală infecție), splina (idem), degetele (care pot releva patima intensă a fumatului); eventual pupilele (atropină?); neuitînd posibilitatea unui infarct de miocard la un individ mai vîrstnic sau chiar adult tînăr (chiar dacă nu sînt dureri precordiale, dar există surmenaj, obezitate și alte condiții sugestive);

— iar laboratorul va fi solicitat, în măsura suspiciunilor ridicate de clinică; poate un examen al scaunului (digestie, microbism, în vederea depistării unor procese de putrefacție toxigene); formula hemoleucocitară (pentru infecții), hematocrit.

Pentru o asialie cronică, durînd de mai mult timp, cercetarea are în vedere cauze și condiții cronice, de durată:

— gîndul trebuie să se îndrepte, mai întîi, spre eventuale condiții locale, evidențiabile, manifeste (ca afecțiuni ale glandelor salivare sau ale mucoasei bucale, care au fost menționate mai înainte); apoi, toate condițiile patologice toxice, infecțioase, carențiale, viscero-toxice, deshidratante, neurologice, psihice (care și ele au fost menționate în tabloul general al cauzelor posibile);

— interogatoriul le va trece în revistă pe toate, căutînd dacă pacientul nu este suferind de o boală infecțioasă cronică cunoscută sau măcar probabilă (este sau a fost febril? erupții, tuse, tulburări digestive?); este supus unui tratament, care ar conține medicamente inhibitoare ale salivației? (atropinice, opiacee, tranchilizante, neuroleptice, fenotiazinice, Clordelazin, Redergin) sau lucrează în condiții potențial toxigene (cu arsenic, plumb) sau muncește excesiv cu creierul, fără pauze și este surmenat, sau fumează excesiv? sau se droghează? (aci ancheta trebuie să fie foarte delicată, circumspectă, psihologică, observînd bine mimica pacientului în timpul răspunsurilor); dar mai ales va analiza profund psihicul pacientului, starea lui sufletească, urmărind mai ales, dacă nu e vorba de stări depresive, anxioase, legate de situații conflictuale, delictuale, false, mincinoase; nemulțumindu-se numai cu mărturisirile ci conducîndu-se și după mimică, fizionomie, căutînd a pătrunde în sufletul pacientului (unde se află, foarte des, cauza xerostomiei lui, uneori el nedîndu-și seama de acest lucru); se mai întreabă și de mersul intestinului și exonerațiilor (constipat? putrefacții, gaze, flatusuri mirositoare? etc.); se cercetează situația bilanțului apei (ingesta, excreta, putîndu-se revela chiar un diabet consumptiv acidozic, necunoscut pînă atunci); iar la femeie, situația menstruației (de dispariția căreia poate fi legată o eventuală xerostomie, precum am arătat mai înainte); se mai cercetează vederea nocturnă (hemeralopie? avitaminoză A?);

— examenul fizic trebuie să fie, în asialiile cronice, mai amplu și mai amănunțit decît în cele incidentale; pornind de la gură (unde ar putea exista anumite procese cronice buco-salivare), cercetînd palpator și glandele salivare (parotide, submaxilare), trecînd apoi la examenul abdomenului (ficat, intestine, splină, rinichi), luînd în considerare pielea și tonusul țesutului celular cutanat (deshidratare? dermatomiozită?), precum și temperatura (febră?); luînd în seamă și unele mici amănunte ca degetele pacientului (galbene de fumat?); neuitînd și un examen neurologic sumar (iar dacă se ivesc suspiciuni, chiar mai amănunțit); luîndu-se în seamă și eventualitatea unui sindrom Sjögren sau Mikulicz (care se impun în genere atenției, cu condiția ca să fie cunoscute);

— în fine, laboratorul va fi intens solicitat (după sugestiile clinicii dar și în afara lor, el putînd revela, uneori o etiologie neașteptată), prin ureea sanguină, testele hepatice, glicemie; eventual, studiul scaunului (digestie, microbism, căutîndu-se și flora micologică), eventual chiar flora microbiană și micologică a gurii; în fine formula hemo-leucocitară (și poate chiar hematocritul, rezerva alcalină și pH-ul); dar toate acestea sînt chestiuni pe care trebuie să le rezolve, spitalul, ambulator ele fiind mai greu de soluționat.

TRATAMENT

Tratamentul este atît în hiper-, cît și în hiposalivație, în primul rînd etiologic. (De aceea, interesul soluționării diagnosticului cauzal.)

Simptomatic: atropinice și fenotiazinice, ganglioplegice în hipersalivație; prostigmină și ezerină în hiposalivație.

Patogenic: iradieri cu raze X pentru a obține atrofierea glandelor salivare; sau chirurgical, fie excizia unora din glande, fie — mai bine — secțiunea nervilor parasimpatici (coarda timpanului); în caz de hipersalivație.

Addendum 1 la hiposalivaţie

Aproape constant, emisiunea unei minciuni se însoţeşte de o bruscă şi episodică scădere a secreţiei salivare, cu relativă uscare a gurii. Fenomenul este cvasiconstant atunci cînd individul respectiv este supus unui interogatoriu, cînd minciuna devine puternic conştientizată şi este supusă controlului conştiinţei individului: — este adevărat ceea ce spui?

Pentru acest motiv, urmărirea cu mijloace fine, adecvate, a secreţiei salivare (ca şi a clipitului), în cursul unui interogatoriu judiciar, poate aduce un argument biologic cu privire la veracitatea răspunsurilor (dacă acestea sînt adevărate sau nu).

Răspunsul salivar face parte şi el, astăzi, din „maşina de detectare a minciunilor”, care se foloseşte în unele instituţii justiţiare din străinătate.

S-a observat însă (şi pe bună dreptate), că răspunsul salivar nu este totdeauna corespunzător, fidel; căci o inhibiţie salivară poate fi produsă chiar numai de simpla emoţie a anchetei, la un individ nemincinos, nevinovat, dar foarte labil sub raport vegeto-emotiv; deci, nu poate constitui decît o probă prezumtivă, nu absolută de minciună, de vinovăţie.

Addendum 2

Sindromul Gougerot-Sjögren constă în triada: gură uscată + ochi uscaţi + poliartrită de tip reumatoid, la care se adaugă căderea sau carierea dinţilor, răguşeală, tuse, tulburări de deglutiţie, apoi uneori, hipo- sau asecreţiei gastrică, pancreatică, intestinală, sudorală, cu diverse tulburări dependente (dispeptice, cutanate, de deglutiţie etc.). Se mai pot asocia uneori, diverse manifestări colagenotice (de LED, sclerodermie, polimiozită, hepatită lupoidă), miastenie, purpură hiperglobulinemică, limfosarcome etc.; iar sanguin, uneori anemie, sideropenie, disproteinemie, VSH crescut. Boala, cu etiologie necunoscută, are — pe cît se pare — o patogenie imunologică (este o boală autoimună) şi este încadrată de mulţi autori, între colagenoze.

Sindromul Mikulicz constă în hipertrofia bilaterală a glandelor salivare şi lacrimale cu abolirea sau scăderea pronunţată a secreţiei lor. Cauza este necunoscută: boala apare uneori după infecţii de vecinătate (bucale, dentare, faringiene) sau generale; alteori concomitent şi legată poate, de o boală Hodgkin, o limfadenoză, o sarcoidoză, un limfosarcom, o leucemie.

TULBURĂRI ALE DEGLUTIȚIEI. DISFAGII

Deglutiția fiind un act complex, care se efectuează în mai mulți timpi, cu participarea buzelor, limbii, faringelui, esofagului, poate fi tulburată prin perturbarea unuia sau altuia din numeroasele verigi, resorturi, momente ale ei, sub acțiunea a nenumărate cauze, afectînd diversele organe participante, efectoare, sau diversele formațiuni nervoase ale sistemului de comandă.

Tulburarea poate consta în simpla dificultate a actului de înghițire sau chiar în imposibilitatea lui; și poate fi indoloră, simplă sau poate fi însoțită de dureri și chiar provocată sau accentuată de dureri (disfagie simplă sau dureroasă).

Două mecanisme patogenice mari:

— dereglarea mișcărilor care compun actul, dizarmonia acțiunilor în succesiune; rezultînd din afectări ale sistemului nervos în centrii emițători și transmițători ai influxurilor care comandă, dirijează, coordonează acțiunile multiple ce constituie actul deglutiției;

— obstacol mecanic pe căile deglutiției; prin afectări chiar ale organelor respective (gură, limbă, faringe, esofag) sau prin repercusiuni asupra lor (afecțiuni de vecinătate care comprimă, strangulează sau de la distanță, acționînd reflex).

Cauzele posibil generatoare ale tulburării deglutiției sînt și ele foarte multe (avînd în vedere multiplicitatea și varietatea patogeniei):

— cauze afectînd mecanismul de comandă și coordonare, adică sistemul nervos, în nuclei sau nervi (perechile de nervi cranieni IX, X, XI, XII, respectiv glosofaringian, pneumogastric, spinal, hipoglos) și

— cauze afectînd mecanismele efectoare adică organele deglutiției (limbă, gură, faringe, esofag), cu acțiune asupra lor, directă sau indirectă prin organele de vecinătate (prin compresiune) sau de la distanță (pe cale reflexă).

Pentru cuprinderea cît mai completă a numeroaselor cauze ale disfagiilor, prezentarea lor în ansamblu a fost făcută sintetic, tabelar (a se vedea tabelul respectiv).

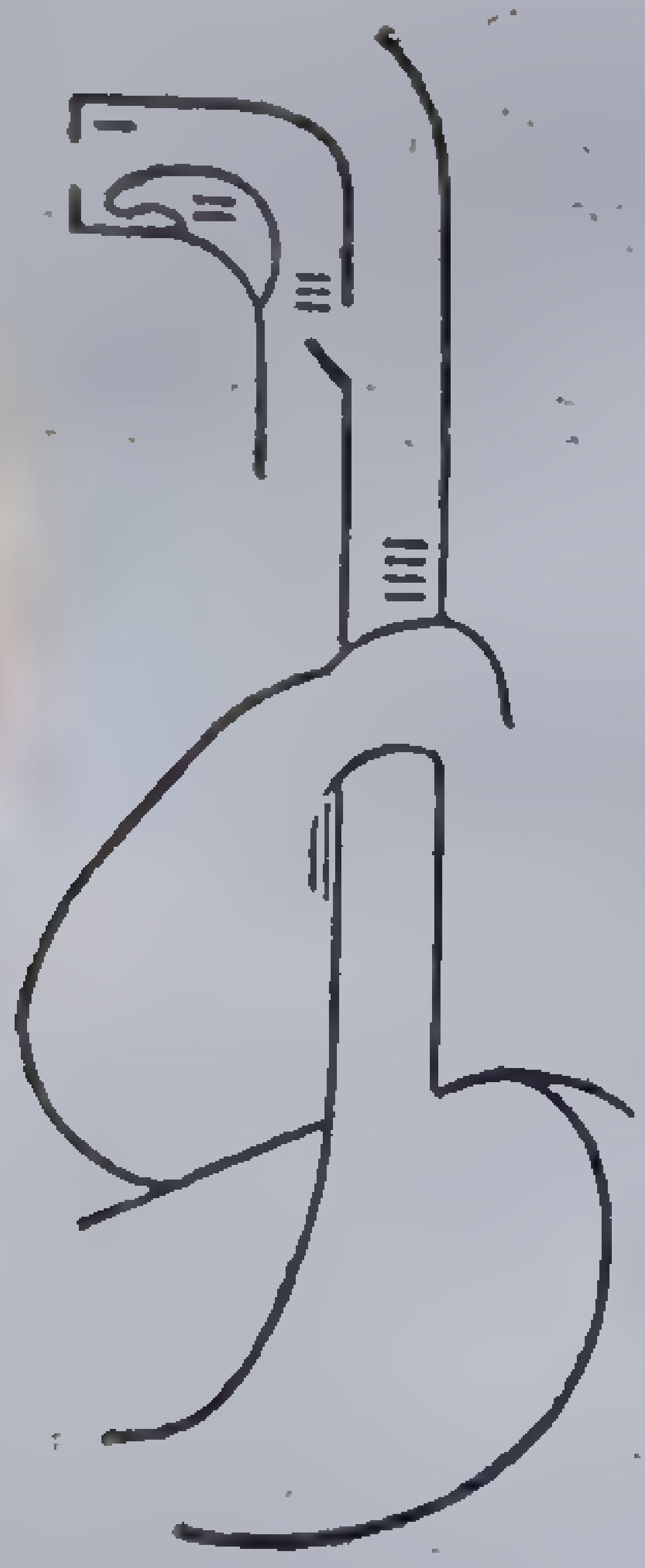
Tabelul 101

TULBURĂRI ALE DEGLUTIȚIEI. DISFAGII

Cauze (condiții etiologice)

I. ÎN ORGANELE EFECTOARE ALE DEGLUȚIEI

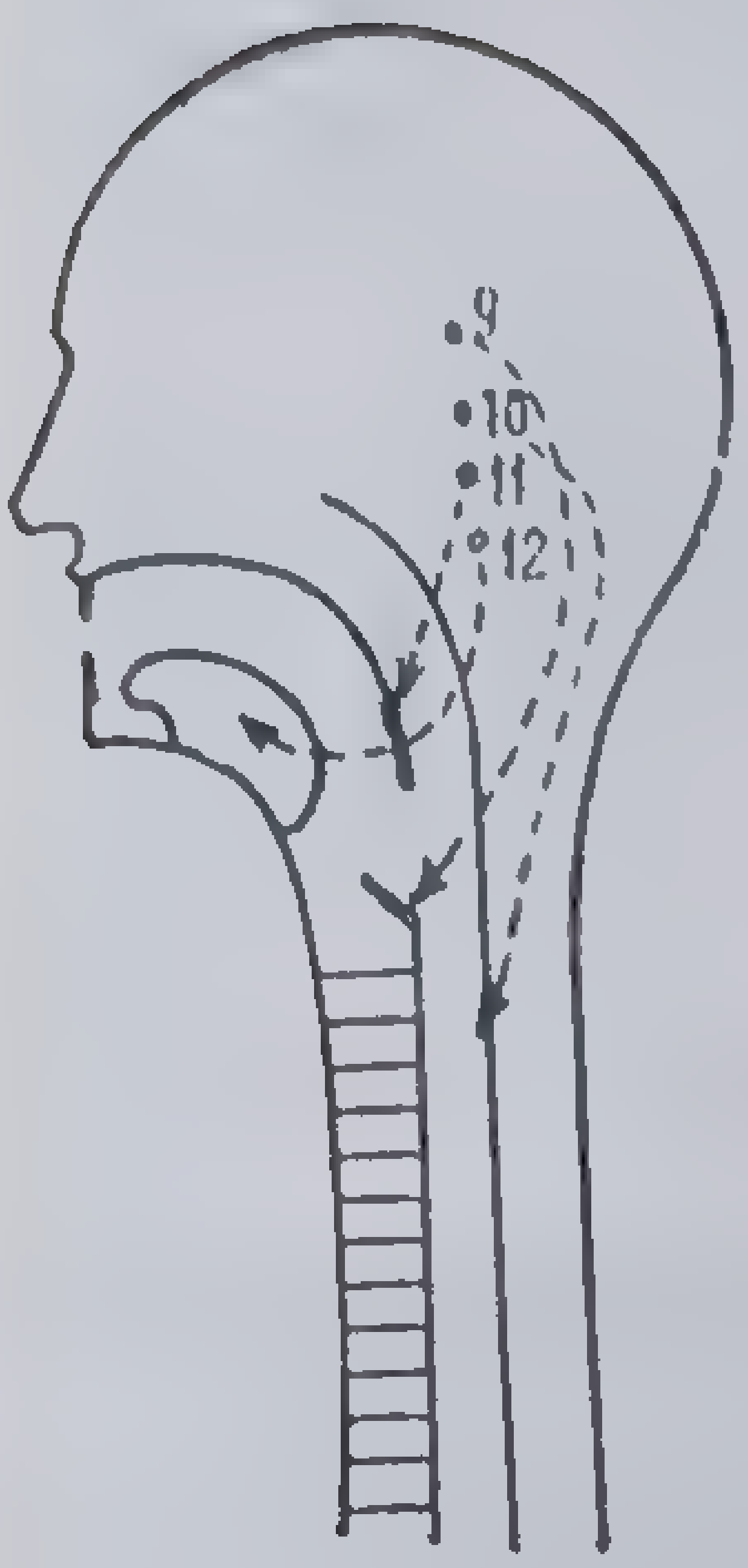
gură, limbă, faringe, esofag



Cauze directe	Cauze indirecte
— Stomatite, ulcerații, tumori, arsuri, producînd dureri sau jenă mecanică uscăciune — xerostomie	— Corpi străini Sindrom Gougerot-Sjögren, Mikulicz Boală Behçet Intoxicație cu atropinice, mercuriale, rezerpinice ș.a. (uscăciune, stomatită)
= Glosite, tuberculoză, neoplasme Ulcerații linguale Glosoptoză, sindrom P. Robin (hipoplazii diverse) ± paralizia sau pareza limbii; trismus.	= Apofiza stiloidă mult mărită
≡ Faringite acute sau cronice Amigdalite acute sau cronice; difterie; Abces amigdalian, flegmon faringian, abces vertebrogen. Diverticul, stricturi, chisturi faringiene, tumori Elongație a luetei Diviziune palatină Disfuncție cricofaringiană Tuberculoză faringo-laringiană, sifilis secundar.	≡ Corpi străini Perifaringite, flegmon laterofaringian Gușă. Tumoare tiroidiană compresivă Laringite acute, cronice (tbc., sifilis) Neoplasme laringiene Celulite cervicale. Artrită cricoaritenoidiană Anevrism carotidian Adenopatii cervicale ± periadenită Artroză cervicală; spine vertebrale anterioare Anemii sideropenice Ariboflavinoză Sindrom Plummer Vinson / Kelly-Paterson
≣ Esofagite, mai ales corozive, micotice Stenoze postcoroziune Tumori, ulcer esofagian ± spasm Diverticule esofagiene Atrezie esofagiană, brahiesofag Fistulă esotraheală Spasm idiopatic al cardiei Cancer al cardiei, hernie hiatală Sclerodermie, dermatomiozită (cu determinări esofagiene) Miastenie. După vagotomie subdiafragmatică Polimiozită, miopatii, miotonie (cu determinări esofagiene)	≣ Tratament cu D-penicilamină Gușă retrosternală. Timus mare Anevrism aortic. Arc aortic dublu Adenopatie hilomediastinală Mediastinite, neoplasme mediastinale Revărsate pericardice Ariboflavinoză, anemii sideropenice Colecistite (spasme), hepatite, nefrite Diabet zaharat Stări neuropsihice de tensiune, distonie, anxietate Stări neuroendocrine distonizante

Tabelul 101 (continuare)

II. ÎN SISTEMUL NERVOS — DE COMANDĂ



9. Glosofaringian — glotă
10. Pneumogastric — faringe
11. Spinal — vălul palatului
12. Hipoglos — limbă

Cauze directe	Cauze indirecte
În centrii superiori: nucleii 9, 10, 11, 12 cranieni	
Leziuni vasculare (hemoragii, tromboze) Leziuni inflamatorii (encefalite, meningite), lues, poliomielită anterioară superioară) Leziuni distrofice (siringobulbie, scleroză în plăci, scleroză laterală amiotrofică, tabes, coree etc.) Aplazia nucleară Möbius; sindrom Wallenberg Leziuni traumatice Tumori de trunchi cerebral, unghi ponto-cerebelos Sindrom Guillain-Barré	Turbare Tetanos Botulism Intoxicație stricninică avansată Tetanie; spasmofilie Histerie Stări neuropsihice de stres emotiv, depresiune, tensiune nervoasă Intoxicație atropinică
În nervii 9, 10, 11, 12	
Boli toxiinfecțioase: tetanos, difterie, botulism viroze neurotrope, gripă infecția reumatismală (rar) infecții de focar ± alergie microbiană Stări toxice, distrofice Diabet zaharat Vagotomie subdiafragmatică	Compresii prin tumori vecine osteite, supurații Propagări de la infecții vecine sinuzale, faringiene etc.

Tabelul 102

TULBURĂRI ALE DEGLUTIȚIEI

Cauze locale	Cauze de vecinătate	Cauze generale, la distanță
Bico-linguo-esofagiene acționînd direct mecanic creînd obstacol sau jenînd prin durere	Cervico-toraco-mediastinale acționînd prin compresie sau distensie — deformare ± durere	Infecțioase, toxice, autotoxice, viscerale, sanguine, metabolice acționînd asupra sistemului nervos (centri sau nervi 9—12) direct sau reflex, cu efect paretic sau spastic
Stomatite, arsuri, plăgi locale Ulcerații bucale: tbc, sifilis Tumori Uscăciune, xerostomie Sindrom Gougerot-Sjögren Boală Behçet Sindrom Mikulicz	Corpi străini în lumen Apofiză stiloidă mărită Perifaringite, laterofaringite Abces, flegmon latero- sau retrofaringian; artrită crico-aritenoidiană	Turbare Tetanos Botulism Intoxicație stricninică Spasmofilie Isterie, Stres emotiv

Tabelul 102 (continuare)

Cauze locale	Cauze de vecinătate	Cauze generale, la distanță
Glosite Tuberculoză linguală, sifilis Neoplasme Ulcerații Paralizii ale limbii, trismus. Glosoptoză. Sindrom P. Robin		Injecții cu atropină (uscăciune), mercuriale (stomatită) Intoxicație cu arsenic, ciuperci Ariboflavinoză Anemii sideropenice sau biermeriene (rar)
Faringite acute, cronice ± ulceroase Amigdalite acute, cronice, difterie Abces amigdalian, abces rece vertebrogen Flegmon faringian, tuberculoză, sifilis faringian Tumori locale. Parestezii de menopauză la femeie Diverticul, chist, stricturi faringiene	Celulite cervicale Gușe plonjantă ± retrosternală Timus hipertrofiat Tumori de tiroidă Adenopatii cu periadenopatie cervicală Anevrism carotidian Laringite ± ulceroase (tbc.) Neoplasme laringiene Artroze cervicale; spine vertebrale anterioare; tbc cervical cu abces rece vertebrogen; exostoze vertebrale.	Sindrom {Plummer-Vinson / Kelly-Paterson Tratament cu D-penicilamină, atropinice, rezerpinice Colecistite (spasme reflexe de esofag), ulcergastric (rar) Afecțiuni hepatice, renale, pancreatită cronică Diabet Stări neuroendocrine distonizante; menopauză Stări neuropsihice de tensiune, de anxietate, de distonie, isterie.
Esofagite caustice, micotice Stenoze post corosive, cicatriceale Tumori, corpi străini Diverticule Spasm al cardiei ± idiopatic sau secundar; hernie hiatală Neoplasme (atenție!) Ulcer esofagian ± spasm Atrezie esofagiană Brahiesofag Fistulă esotraheală Sclerodermie esofagiană Dermatomiozită esofagiană Miastenie, polimiozită, miotonie, miopatii	Anevrism aortic Arc aortic dublu; arteră pulmonară stîngă anormală. Arteră subclaviară dreaptă aberantă Adenopatie hilară Mediastinite, fibroze mediastinale Tumori mediastinale Pericardite, revărsate pericardice, pericardite constrictive, scleroase, aderențiale Inflamații sau neoplasme diafragmatice Hernii diafragmatice, hiatale Atenție și aici la neoplasme, cancere!	Paralizii de nervi cranieni 9, 10, 11, 12 de origine centrală; nevralgii de nerv 9 prin procese vasculare (hemoragie, tromboză) — procese inflamatorii (encefalită, nevraxite, meningite, lues) — procese distrofice (scleroză laterală amiotrofică, scleroză în plăci, siringobulbie), poliomielită anterioară, polioencefalită, Parkinson — aplazia nucleară Möbius, sindrom Wallenberg — neoplasme de trunchi cerebral sau de unghi pontocerebelos — sindrom Guillain-Barré; sindrom Barré-Lieou De origine periferică: prin infecții: difterie în prim rînd — tetanos, botulism, tuberculoză, lues, turbare

Tabelul 102 (continuare)

Cauze locale	Cauze de vecinătate	Cauze generale, la distanţă
De notat că în ce priveşte cauzele esofagiene, deseori la cele obiective, lezionale se asociază spasme, încît este vorba de cauze mixte organo-spasmodice (lucru important pentru tratament: căci deseori asocierea de antispastice este utilă chiar în caz de afecţiuni organice).		— infecţii de focar — diabet (polinevrite) — compresii locale (procese osoase, tumorale) — vagotomie subdiafragmatică prin miastenie, miotonii, sclerodermie, dermatomiozită (cu determinări faringo-esofagiene), polimiozită etc. prin leucoză acută (determinări buco-faringo-esofagiene), agranulocitoză, leucemii cronice (mai rar).

Unele detalii, de recunoaştere şi analiză clinică sînt date mai departe, în text.

ATITUDINE PRACTICĂ

În practică, faţă de atît de multe cauze posibile, cum se procedează pentru a găsi substratul disfagiei? Care sînt criteriile, elementele de orientare?

Mai întîi, fixarea cîtorva caractere ale disfagiei: *caracter evolutiv* (acută, cronică? survenită intempestiv sau produsă insidios?), *caracterul topografic* (la ce nivel se situează? gură, faringe, esofag superior, mediu, inferior?), *context subiectiv şi obiectiv local* (cu dureri sau fără dureri? cu alte senzaţii parestezice? cu salivaţie sau cu uscăciune a gurii, faringelui?, *cu unele particularităţi?* (caracter de obstacol, dificultate ± efort reactiv sau de pareză areactivă? disfagia este selectivă, doar pentru solide sau numai pentru lichide? este variabilă de la o dată la alta, de la o zi la alta, după poziţia bolnavului etc.?).

Apoi: este izolată sau apare într-un *context* simptomatic mai larg? (eventual febră, manifestări neurologice şi psihice deosebite, contracturi în alte părţi ale organismului ş.a.m.d.?).

Pentru că fiecare din caracterele şi din detaliile disfagiei sau ale fenomenelor conexe, poate atrage atenţia asupra uneia sau a unor cauze posibile şi chiar probabile, poate orienta spre anumite cercetări şi investigaţii utile pentru precizarea diagnosticului. Astfel:

O disfagie acută, instalată rapid presupune un proces acut pe căile deglutiţiei (inflamator sau edematos: stomatită, glosită, faringită, amigdalită, flegmon amigdalian, perifaringian etc.) sau o paralizie a unuia din organele deglutiţiei, prin afectare nervoasă, sau o boală de ordin general, afectînd conex actul deglutiţiei (turbare, tetanos, botulism, tetanie, isterie, stres psihic, intoxicaţie stricninică). Iar dacă disfagia a survenit chiar brusc, intempestiv, se poate pune problema unui proces accidental (corp străin în căile digestive, edem alergic, coroziune accidentală, paralizie printr-un proces nervos subit de ordin apoplectic-vascular sau psihic-isteric, ori de stres nervos).

După **nivelul topografic al disfagiei** (dacă bolnavul îl poate fixa măcar cu relativă precizie: gură, faringe, esofag sus sau jos), gîndul şi acţiunile medicului se vor îndrepta asupra organelor sau zonelor respective (se va consulta tabelul cauzelor, pentru rememorarea lor în funcţie de zone).

O disfagie dureroasă presupune un obstacol local (care dă loc la eforturi contractile de depăşire a lui), o inflamaţie locală, un spasm al muşchilor regionali: o amigdalită, un flegmon amigdalian sau perifaringian, stomato-glosită ulceroasă, o laringită tuberculoasă sau neoplasm laringian, un diverticul, ulcer sau cancer esofagian, stricturate şi producînd şi spasme pe lîngă obstacol ş.a. şi chiar un corp străin care dă loc la spasme reacţionale sau care a produs ulceraţii. Rareori poate fi vorba de un spasm reflex, legat de un proces la distanţă (acest lucru se petrece mai ales în domeniul faringelui şi al esofagului: spasme în cadrul unei colecistopatii cronice, uneori chiar latentă); sau spasme localizate în cadrul unei spasmofilii (deseori latentă şi monosimptomatică şi ea); deci condiţii generatoare la care trebuie gîndit şi care trebuie căutate.

O disfagie paretică, rezultînd din abolirea sau dezordinea mişcărilor este de obicei de origine neurogenă, datorită afectării sistemului nervos de comandă şi coordonare (a se vedea tabelul cu cauzele posibile în atare cazuri). Deseori, la tulburarea de deglutiţie propriu-zisă se adaugă şi tulburări datorite devierii bolului alimentar, care ia căi neobişnuite (înecări cu mîncare + tuse).

O disfagie însoţită de parestezii ale limbii sau faringelui se încadrează mai totdeauna într-un sindrom Plummer-Vinson sau Kelly-Paterson şi este expresia unei anemii sideropenice achilice sau a unei ariboflavinoze; dar poate exprima, uneori (mai rar), şi o anemie de tip biermerian (împreună cu limba Hunter şi paresteziile ei). În aceste sensuri trebuie îndreptate investigaţiile.

O disfagie cu hipersalivaţie atrage atenţia asupra unei leziuni buco-faringo-esofagiene: o stomatită, gingivită, glosită, o angină (deseori toxică, mercurială sau bismutică; ori hemopatică prin agranulocitoză sau leucoză acută); mai poate fi, de asemenea, un cancer esofagian, chiar inferior (salivaţia fiind produsă printr-un reflex esofago-salivar); în fine poate fi vorba de o turbare care se instalează şi este la primele simptome (atenţie deci şi în acest sens!).

O disfagie cu hiposalivaţie şi cu uscăciunea gurii (produsă de aceasta) poate fi subordonată diferitelor cauze de xerostomie: medicamente şi toxice sialopenizante (atropină, morfină, arsenic, psihotrope ş.a.), hepatopatii şi nefropatii, ajunse la insuficienţa viscerelor respective, stări toxi-infecţioase epuizante, carenţe vitaminice, stări de deshidratare, stări neuropsihice depresive, diabet ş.a. (a se vedea capitolul „Hiposalivaţie").

O disfagie care se însoţeşte de fenomene nervoase, de contracturi şi convulsii, de stare de agitaţie neuropsihică, trebuie să suscite ideea posibilităţii unei boli generale. Şi sînt cîteva astfel de boli, care prin intermediul sistemului nervos, determină între alte manifestări şi disfagie: turbarea, tetanosul, botulismul, în primul rînd (pentru gravitatea şi relativa lor frecvenţă), apoi tetania (spasmofilia) şi intoxicaţia stricninică, în fine isteria şi stările neuropsihice de stres. Este drept că în unele din acestea, disfagia apare tîrziu, constituie un fenomen relativ minor în cadrul simptomatologiei generale severe (în intoxicaţia stricninică, spre exemplu: şi chiar în tetanos şi tetanie). Dar în altele, cum este turbarea, ea constituie o manifestare capitală şi precoce, deci foarte importantă pentru diagnostic. Încît problema unor astfel de boli, trebuie pusă neapărat în faţa oricărei disfagii apărute insolit: căci ea poate constitui simptomul inaugural al unei turbări, al unui tetanos, poate constitui manifestarea solitară a unei tetanii — spasmofilii, a unei isterii, a unui şoc psihic intens, acut, sau de durată. (Gîndindu-ne şi la aceste eventualităţi posibile, trebuie mers mai departe, la căutarea lor, la investigarea în această direcţie, mai ales dacă alte cauze nu s-au făcut evidente; căci bolile generale respective sînt foarte grave şi necesită un diagnostic cît mai precoce.)

Caracterul de dificultate, de luptă contractilă, peristaltică, pentru a împinge bolul alimentar, exprimă în genere faptul că pe căile deglutiţiei există un obstacol şi trebuie să îndemne la căutarea şi identificarea acestuia (corp străin, inflamaţie, tumoare etc.?). Iar *caracterul de inerţie, pasivitate, nemişcare, stagnare a bolului,* arată că este vorba, probabil, de o afectare a dinamicii actului deglutiţiei, de pareză-paralizie sau de un spasm al unuia din organele musculare care participă la actul deglutiţiei (deci cauza trebuie căutată nu atît în aceste organe, cît în sistemul nervos, în afecţiuni ale acestuia sau condiţii patologice acţionînd asupra lui — procese degenerative, toxi-infecţioase, vasculare etc.; a se vedea tabelul cu cauze).

O perturbare selectivă a actului deglutiţiei, privind doar lichidele, acestea fiind refluate pe nas, indică o paralizie a vălului palatin, respectiv o afectare a nucleilor sau nervului spinal (perechea a XI-a: cercetarea se va îndrepta deci spre căutarea cauzei unei atare atingeri: procese patologice nevraxiale, bulbare? sau proces nevritic?); în acest caz atenţie la o eventuală difterie.

O perturbare selectivă a deglutiţiei, privind doar alimentele solide, acestea oprindu-se la joncţiunea faringo-esofagiană pe care nu reuşesc să o depăşească, denotă o paralizie a glosofaringienilor (de origine centrală sau periferică?, de cauze toxi-infecţioase, distrofice vasculare, neoplazice etc.? aceste întrebări rămînînd a fi soluţionate mai departe); dar poate semnala şi un sindrom Kelly-Paterson sau Plummer-Vinson, implicit o ariboflavinoză, o anemie sideropenică.

În fine, o **tulburare a deglutiţiei, care variază de la o dată la alta** (care este aşadar inconstantă, prezentînd fluctuaţii) ridică problemele următoare: diverticul esofagian? (acesta jenînd deglutiţia cînd este plin, nejenînd-o cînd este golit), o compresie intermitentă prin guşă plonjantă sau un spasm faringian, esofagian, al cardiei? (care se produce uneori, alteori nu, deci intermitent), rămînînd ca şi aici să se caute, mai departe, cauza (neuropsihică, prin stresuri; isterie spasmofilie? o colecistopatie acţionînd reflexogen? sau chiar un cancer esofagian incipient, un ulcer esofagian, un corp străin, o inflamaţie locală, încă insuficient dezvoltate încît să poată produce obstacol, jenă, să se manifeste prin ele însele, dar generînd un spasm esofagian intermitent, ca prim simptom).

Fără a avea o valoare indicatoare absolută, categorică, diferitele caractere ale disfagiei, precum şi diferitele manifestări contextuale, pot fi totuşi de ajutor medicului, ele dîndu-i o primă orientare, către un grup mai restrîns de cauze şi patogenii posibile. De aceea, căutarea unor asemenea particularităţi de exprimare simplă sau asociată, constituie primul gest, primul moment al analizei clinice, la un disfagic. Cu ea se începe actul diagnostic.

DIAGNOSTIC

Pentru diagnostic, urmînd firul obişnuit al examenului bolnavului, se procedează după cum urmează:

I. ÎN ORICE DISFAGIE

A. *Interogatoriul* cercetează mai întîi disfagia, precizîndu-i modul de debut şi de evoluţie, apoi caracterele şi contextul (disfagie acută, debutînd violent, brusc sau cronică, instalată insidios, lent? dureroasă? cu parestezii buco-faringiene? cu hiper- sau hiposalivaţie? cu contracturi, convulsii, agitaţie nervoasă etc.? cu sau fără efort reacţional de împingere a bolului? selectivă, variabilă?).

Se cercetează, mai departe, dacă bolnavul nu prezintă, concomitent, simptome care să sugereze o coafectare viscerală sau generală: simptome bucale (tulburări de masticaţie, de pronunţie a lingualelor), simptome laringiene (disfonie, tuse), simptome toracice, pulmonare, cardiace, mediastinale (dureri, dispnee, palpitaţii) sau hepatice, renale, de diabet; simptome neurologice; dacă nu prezintă febră (fiecare din simptomele respective deschizînd perspective pentru descifrarea substratului etiologic al disfagiei: orientînd către cauze viscerale sau generale).

Se mai caută informaţii privind: eventuale medicamente folosite recent (atropinice, mercuriale, rezerpinice ş.a.), eventuale toxice (arsenic, ciuperci), poate un stres emoţional puternic sau prelungit, în ultima vreme; iar în cazul unei disfagii apărute intempestiv, dacă pacientul nu a înghiţit un corp străin sau substanţă caustică, a mîncat conserve (botulism?), dacă nu a fost muşcat cumva recent de un cîine, dacă nu a avut o plagă accidentală, nu prea bine curăţită şi îngrijită de la început (turbare, tetanos?); în fine, se întreabă dacă nu se produc la bolnav contracturi sau convulsii în altă parte a corpului (tetanos? isterie? tetanie?).

B. *Examenul obiectiv* începe cu gura şi faringele; apoi gîtul, la exterior (modificări locale explicative? guşă plonjantă, adenopatie cervicală, modificări ale glandelor salivare, modificări vertebrale cervicale?); mai departe, toracele cu cordul, aorta, mediastinul, pericardul (atît cît este posibil clinic) şi abdomenul, pentru colecist, splină, aparatul genital la femeie (menstruaţia?) Se ascultă gîtul şi toracele în cursul deglutiţiei (zgomote anormale?). Şi, ca supliment, pielea (erupţie pelagroasă, alergică? modificări de lupus, sclerodermie, dermatomiozită sau modificări de culoare sugerînd afectare hepatică?), buzele (ragade de ariboflavinoză, la comisuri?), unghiile (koilonichie sideropenică, modificări neurodistrofice de tabes, mielopatii?); se cercetează apoi semnul Chvostek (spasmofilie?), apoi vocea, în timp ce se palpează laringele (absenţa vibraţiilor laringelui, în cursul vorbirii, semnalează un proces local cu suprimarea vibraţiilor corzilor); se mai face un examen neurologic atent (mai ales pentru nervii cranieni, dar şi pentru descoperirea unei eventuale poliomielite, siringobulbii, scleroze laterale amiotrofice), un examen al musculaturii (miopatie? miastenie? poliomiozită?), un examen psihic (anxietate, isterie, nevroză astenică?), se caută dacă există febră (angină, tetanos, difterie, poliomielită?).

C. În fine, examenele complementare, de specialitate: examen O.R.L., examen stomatologic şi neurologic (în măsura în care este nevoie); şi neapărat un examen radiologic atent, al esofagului şi al coloanei vertebrale cervico-dorsale; şi mai departe al mediastinului, diafragmului, stomacului, colecistului (în măsura nevoii, după sugestiile sau nelămuririle clinicii); în fine, esofagoscopie.

Paraclinic: sîngele pentru hemoleucogramă, sideremie, calcemie, magneziemie, uree, glucoză, reacţii pentru lues; eventual sucul gastric. (Toate acestea, evident, în măsura sugestiilor clinicii, în vederea unei eventuale hemopatii generatoare de disfagie: sideropenică sau biermeriană; sau în vederea unei eventuale spasmofilii, nefrite, unui diabet etc.).

II. ÎN CAZUL UNEI DISFAGII ACUTE

Problema diagnostică se pune de urgenţă, pentru a se putea lua măsurile terapeutice necesare.

Ancheta clinică are în vedere, în primul rînd, eventualitatea unui corp străin ajuns în mod intempestiv în căile digestive superioare; apoi a unei inflamaţii acute sau a unei arsuri-coroziuni; mai departe, edem alergic? paralizie sau spasm al muşchilor deglutiţiei? Interogatoriul şi observaţia de ansamblu a pacientului se îndreaptă în aceste direcţii şi caută să dea răspuns la aceste prime întrebări (medicamente şi alimente ingerate mai înainte; teren alergic cunoscut? febră? inflamaţii, afecţiuni anterioare ale căilor digestive superioare ce reprezintă punctul de plecare actual? o erupţie urticariană cutanată relevînd alergia? coafectare a vocii, respiraţiei, indicînd o paralizie mai întinsă etc.).

Nu se uită, însă, cauzele majore, grave, care deşi rare pot surveni totuşi şi dacă nu sînt identificate la vreme pot duce la consecinţe severe: turbare, tetanos, botulism, tetanie, intoxicaţie stricninică sau atropinică. (Deci: muşcătură de cîine sau plagă murdară traumatică, mai înainte? semne de agitaţie cu hidrofobie din partea bolnavului? contracturi, trismus care se întind şi se agravează? semnul Chvostek; manifestări oculare şi paralitice de botulism? condiţii pentru o intoxicaţie din cele menţionate? etc.). Şi poate, un accident vascular bulbar, ori o difterie care a scăpat neidentificată.

Tabelul 103

Pentru diagnosticul etiologic al unei disfagii

Analiza disfagiei

— Nivel topografic: gură, faringe, esofag — sus, la mijloc, jos

— Caracter, tip: obstacol — reactiv? paretic — areactiv? selectiv: pentru lichide sau pentru solide?

— Fenomene contextuale: locale (dureri, parestezii, salivaţie? tulburări de pronunţie, disfonie, tuse?)
de vecinătate (disfonie, tuse, dureri toracice, dispnee, palpitaţii?)
generale (contracturi, convulsii, fobii, febră, fenomene neuroparetice, toxice)

— Condiţii, circumstanţe de apariţie: brusc, subit sau lent, insidios; cu un prilej sugestiv sau nu (injecţii atropină, stricnină, stres?)
+ examen ORL şi stomatologic şi neurologic?

Examenul fizic

— Gură, faringe direct; regiunea cervicală anterior (tiroidă, tumori, guşă etc.) şi posterior (coloana vertebrală)

— Torace: cord, pericard, aortă; mediastin — hiluri pulmonare; diafragm

— General, la distanţă: abdomen — colecist, ficat, splină (anemii?), rinichi? piele, unghii, buze, semnul Chvostek?
Stare neurologică, neuropsihică. Paloare, erupţii? Agitaţie, contracturi, convulsii, mînă de mamoş?
Adică simptome de infecţii grave (tetanos, turbare, tetanie etc.), de afectare hepatică, renală, diabet, neurologice?

Paraclinic

— hemograma (anemii? leucocitoze?)

— examen radiologic atent faringo-esofagian, mediastinal, diafragmatic

— calcemie, magneziemie; sideremie, uree, glucoză, reacţii pentru lues, ficat

---

Şi numai după ce s-au luat în considerare, căutat, eliminat cauzele menţionate, se poate emite ipoteza unei disfagii psihice sau reflexe: isterică, de stres nervos sau reflexă (de la un focar colecistic).

După cum se vede, pentru diagnosticul etiologic al unei disfagii *nu* este nevoie ca bolnavul să fie considerat ca aparţinînd specialistului otorinolaringolog şi trimis direct acestuia. Cauzele posibile sînt atît de multe şi de variate şi din domenii atît de diferite, încît poate că cea mai bună dirijare a anchetei diagnostice o face un bun internist-generalist.

O bună analiză a disfagiei (după criteriile pe care le-am arătat mai înainte: nivel topografic, caractere, fenomene contextuale locale şi generale, condiţii circumstanţiale) şi un bun examen clinic obiectiv, vizînd fiecare segment al tractului digestiv, apoi toracele, abdomenul, cu organele lor, luîndîn considerare cauzele generale posibile, pot rezolva problema (şi o rezolvă de obicei).

Poate să fie nevoie (şi este nevoie deseori) de colaborarea cu specilialiştii: O.R.L.-ist, stomatolog, neurolog, radiolog; colaborare, adică consult cu ei pentru confruntare de observaţii şi opinii, căutînd împreună soluţia diagnostică sau măcar un fir conducător către ea, conducerea gîndirii diagnostice fiind păstrată de internist; (bolnavul nu va

Tabelul 104

O disfagie prin asociațiile ei simptomatice

	Ce poate fi?	Ce investigații trebuie făcute
+ dureri	Afecțiune locală obstruantă sau/și inflamatoare Amigdalită, flegmon amigdalian flegmon perifaringian stomato-glosită ulceroasă faringo-laringită, laringită tbc procese mediastinale inflamatoare (ganglioni, mediastinite) Corp străin (care a produs ± ulcerații?) dînd loc la spasme locale Spasm faringo-esofagian — de la distanță (colecistita cronică) sau pe teren spasmofil	Examen local al gurii și faringelui — simplu Examen local ORL — prin specialist Eventual laringo-esofagoscopic Examen radiologic pentru esofag, mediastin pentru coloana vertebrală-cervicală (dacă sediul durerii îndreaptă topografic spre ele) Examenul radiologic pentru esofag Examen clinic pentru colecist Semnul Chvostek, Trousseau Dozajul calcemiei, magneziemiei Examen electric muscular (spasmofilie?)
+ parestezii ale limbii sau faringelui	Sindrom Plummer-Vinson sau Kelly-Paterson exprimînd o anemie sideropenică achilică sau o ariboflavinoză; sau o disestezie bucală cu glosita Hunter în anemia biermeriană	Examenul sîngelui (anemie?); Examenul sucului gastric (achilie?); sideremia (scăzută?) Clinic există tulburări trofice ale unghiilor, ragade labiale; există splenomegalie? — gura (există o glosită depapilată dureroasă?) — fața (există o cheilită ± leziuni eritematoase ale aripilor nasului?) — ochii: ± eroziuni comisurale palpebrale; acuitate vizuală scăzută?
+ hipersalivație ± fetiditate orală	Afecțiune locală: stomatită, gingivită, glosită, angină — mai ales ulceroasă, mai ales de ordin toxic (mercur, bismut) sau hemopatic (agranulocitoză, leucoză acută) Atenție: în atare caz trebuie gîndit și la o eventuală turbare, care începe, este la primele manifestări.	Examen local atent: ulcerații? Stare generală afectată? diaree, splină mare, hemoragii spontane, purpura, anemie Examenul sîngelui poate tranșa Examenul urinii, ureea (relevînd atingere renală) Interogator: mușcat de cîine cu un timp înainte? Alte manifestări? irascibilitate, schimbare de caracter, neliniște, agitație? hidrofobie? Proba apei: paharul, robinetul deschis, proba agitației?
+ hiposalivație uscăciunea gurii	O afecțiune locală cronică? Stomatită de fumat (nicoti-	Examenul local (cu concursul stomatologului, ORL-istului)

Tabelul 104 (continuare)

Ce poate fi?		Ce investigaţii trebuie făcute
	nică), scorbutică, pelagroasă, carenţială, anemică sau legată de o afecţiune hepatică, de o afecţiune renală (cu insuficienţa respectivă), un diabet (mai ales acidozic) O stare neuropsihică depresivă (stres psihic negativ — acut sau cronic) Injecţie de atropină, scopolamină, administrare de reserpină, antihistaminice etc.	Examenul pielii (pelagră, ficat) Interogator: depresiune, stres? administrare medicamentoasă? v. capitolul Hiposialie
+ contracturi generalizate, difuze + convulsii + contracturi ale extremităţilor + agitaţie nervoasă	Turbare Tetanos Botulism Tetanie Isterie Intoxicaţie stricninică Stres psihic	Contextul general neurologic de contracţii, contracturi, spasme, convulsii; atrage atenţia asupra faptului că tulburarea deglutiţiei are o cauză generală: e doar un simptom al unei boli generale Deci examen integral al bolnavului (mai ales sub raport neurologic). Totul rapid! Examen şi studiu şi psihic (isterie? stresuri? agitaţie rabică?) Examene — probe speciale Chvostek, Trousseau) Observaţie continuă: o plagă recentă? (tetanos? turbare?) febră? (pentru tetanos, botulism) Paraclinic: hemogramă, calcemie, magneziemie

Tabelul 105

O disfagie prin caracterele ei particulare

Ce poate fi?		Ce investigaţii trebuie făcute
Cu caracter paretic	Origine neurologică centrală sau periferică — de obicei prin procese patologice afectînd nucleii 9, 10, 11, 12 sau nervii respectivi	Deci examen neurologic complet, atent (cu concursul specialistului), pt. a preciza leziunea, afectarea nervoasă şi a descifra substratul morfologic şi cauza: lues, proces vascular, encefalopatie, neoplasm, scleroză laterală

Tabelul 105 (continuare)

Ce poate fi?		Ce investigații trebuie făcute
	Poate chiar (excepțional) o turbare paretică, o poliomielită anterioară superioară	amiotrofică, siringobulbie, sindrom bulbar sau pseudobulbar, poliomielită anterioară și seroreacția Wassermann ex. microbiologic al secreției faringiene (difteric?) tensiune arterială, colesterolemie
Cu caracter de dificultate, de luptă, de oprire a bolului, senzație de nod, ghem, dop...	Obstacol mecanic în căile de deglutiție: corp străin, tumoră, inflamație compresia externă de la un proces de vecinătate (gușă, etc.) Poate fi și un spasm faringo-esofagian isteric (bula isterică) sau reflex (de la colecist, obișnuit, sau o spină vertebrală) sau idiopatic (± pe fond spasmofil, hiperexcitabil etc.)	Examen local + ORL-ogic Ex. radiologic — esofag, mediastin Ex. esofagoscopic Studiu neuropsihic cu observație în timp a bolnavului (bolnavei) în acest sens. Examenul abdominal, colecist, coloana vertebrală Calcemie, magneziemie, eventual probe electrice
Cu senzația de inerție, imobilitate, de nerăspuns, de nemișcare, de stagnare a bolului	O paralizie, o pareză sau un spasm al conductului faringoesofagian Ca mai sus: poate fi și un spasm faringo-esofagian isteric (bula isterică), sau reflex (de la colecist sau o spină cervicală) sau un spasm idiopatic cu atonie deasupra	Examen local — dar mai ales neurologic + radiologic Observația psihologică ± îndelungată (isterie?) Examen abdomen — colecist, col. vertebrală
Selectivă Doar pentru lichide care refluează prin nas	Paralizia vălului palatului Spinal XI De origine centrală, nucleară sau de origine periferică nervoasă	Examenul vălului confirmă: rămîne nemișcat; pronunția și vocea nazonate Trebuie precizată cauza: procese centrale din cele mai înainte menționate; sau periferice? (atenție: difterie?)
Selectivă Doar pentru solide (care se opresc la orificiul esofagian)	Paralizia nervului glosofaringian IX prin afectare a centrilor bulbari sau de origine periferică prin afectarea nervului însuși Eventual sindrom Plummer-Vinson	Examen ORL și neurologic — pentru confirmare Palpator: lipsă de ridicare a cricoidului la înghițire Trebuie precizată cauza deci cercetarea sîngelui (anemia sideropenică?) sau semne de ariboflavinoză?

Tabelul 105 (continuare)

Ce poate fi?		Ce investigații trebuie făcute
Variabilă de la o dată la alta; eventual cu poziția	Diverticul esofagian? sau faringian? (care jenează cînd este plin și nu jenează cînd este gol?)	Examen esofagian radiologic; și coloana vertebrală; eventual esofagoscopie
	Un spasm faringian sau esofagian? (care se produce uneori, alteori dispare)	Examen neurologic, colecist, coloana vertebrală Semnul Chvostek? Trousseau? Calcemie? Magneziemie? Examen radiologic, esofagoscopie: poate fi o leziune (ulceroasă, canceroasă), incipientă, neproducînd încă obstacol permanent, dar determinînd spasme esofagiene variabile, intermitente.

Tabelul 106

O disfagie acută, rapid instalată

Problemă deseori gravă, necesitînd rezolvare rapidă diagnostică și terapeutică

Cauze locale	Cauze generale — cu tabloul clinic al celor mai grave și importante
Un corp străin, oprit undeva pe căile digestive superioare (monedă, sîmbure, os de pește sau de pasăre, proteză dentară ...) Circumstanțe revelatoare de obicei.	*Substanțe chimice medicamentoase, cu efect asupra tubului digestiv superior* în primul rînd atropina (efectul disfagic fiind consecința uscăciunii mucoaselor digestive, prin asialie). Coexistă tahicardie, midriază cu tulburări de vedere; apoi stricnina în exces (dar disfagia stricninică survine tardiv, după generalizarea contracturilor care pornesc de jos în sus); în fine izoniazida, antihistaminice de sinteză, doriden, picrotoxină
Un proces inflamator (± supurativ), pe căile digestive superioare afectînd direct deglutiția (stomatită, glosită, amigdalită, faringită, adenoidită, flegmon faringian etc.) Coexistă febră, dureri, ganglioni >. Atenție la difterie!	*Substanțe chimice toxice;* de inhalație sau ingestie insecticide clorate sau organofosforate, tetraclorură de carbon, DDT, bromură de metil O *substanță inhalantă, iritantă?* amoniac, gaze de emanație, clor; benzină, hidrogen sulfurat, oxid de carbon Coexistă dispnee (prin edem laringian ± pulmonar), disfonie, fenomene generale toxice
Un edem alergic (tip Quincke): cu substrat alimentar, medicamentos, inhalare toxică, o înțepătură de viespe etc. Coexistă ± urticarie, edem Quincke extern, undeva (revelator)	*Spasmofilie — tetanie?* — Poate produce un faringo-esofagospasm în cadrul unei crize ample de contractură cu semne caracteristice de „mînă de mamoș", „spasm carpopedal"; dar poate fi și izolat, ca un fenomen tetanic singular. De aceea trebuie gîndit la posibilitatea spasmofiliei, chiar dacă disfagia este izolată, dar are un caracter spasmodic; mai ales dacă este dureroasă; la copil, femei gravide ... Se cercetează semnul Chvostek, Trousseau; calcemia, magneziemia, excitabilitatea electrică a nervilor

Tabelul 105 (continuare)

Cauze locale	Cauze generale — cu tabloul clinic al celor mai grave și importante
O *paralizie bruscă a mușchilor deglutiției* printr-un accident vascular bulbar sau printr-o infecție acută difterică sau virală (± neobservate) O *substanță inhalantă iritantă* declanșînd un edem local obstructiv: amoniac, gaze deletere, clor etc. sau benzină, hidrogen sulfurat, oxid de carbon Coexistă dispnee (prin edem laringian ± pulmonar), disfonie, fenomene generale toxice. Circumstanțele sînt revelatoare, în genere. *Debut local de leucoză,* granulie, agranulocitoză, mononucleoză infecțioasă, lues secundar. *Trismus* tetanic sau odontogen *Spasm esofagian:* pe o leziune esofagiană anterioară sau debutantă (o inflamație, o micoză, diverticul, corp străin, cancer, ulcer) sau prin intoxicație (arsenic, ciuperci), printr-o infecție (tetanos, turbare, botulism), reflex (de la o colecistită sau pancreatită cronică) sau psihogen (isterie, anxietate, stres emotiv, menopauză). Deci, examene utile: gură, dinți, amigdale, luetă, limbă, gîtul exterior, coloana cervicală, puncte dureroase nevralgice (laringeu superior, glosofaringian) Apoi: examen O.R.L., examen radiologic pentru esofag, mediastin, diafragm, coloana vertebrală; examen morfologic de sînge (hemo- leuco grama), reacții serologice pentru lues.	*Isterie?* Mai ales la femeie (uneori pe un fond spasmofil, combinat cu cel nevrotic). De cele mai deseori, senzația de bulă, ghem, nod în gît (în faringe sau esofagul superior), care uneori se mișcă în sus și în jos. Fondul neuropsihic este semnificativ: emotivitate, plasticitate mintală, sugestibilitate; atitudini și gesturi curioase, bizare; fenomene disestezice, spasmodice; senzații curioase, greu de interpretat. Toate fenomenele, cu desfășurare curioasă, paradoxală chiar. Totul, lipsit de un corespondent neurologic obiectiv (fără tulburări de reflexe etc.) *Un stres neuropsihic?* — chiar la o persoană normală dar mai ales spasmofilă sau nevrotică, poate produce un spasm faringo-esofagian (mai ales, la femei cu mare excitabilitate nervoasă). *Turbare?* deși rară, trebuie gîndit și la ea. Mai întîi, bolnavul a fost mușcat de cîine, recent? Disfagia face parte din primele semne de invazie: bolnavul nu poate înghiți. Concomitent hidrofobie (agitație psihomotorie la vederea apei sau auzul ei curgînd: ca probe se prezintă un pahar cu apă sau se deschide un robinet; bolnavul se agită furibund, disfagia se exagerează). Excitabilitate mare și la zgomot și lumină. Pe lîngă disfagia care e spasmodică, dureroasă, coexistă salivație excesivă, irascibilitate, schimbare de caracter, dar fără trismus. *Tetanos?* Concomitent există trismus, contracturi generalizate, accentuate în puseuri, cînd sînt foarte dureroase ± poziții speciale (opistotonus, empriostotonus, pleurostotonus) + febră. Noțiunea de plagă murdărită sau în contact cu pămînt, gunoi, în zilele precedente. *Botulism?* Debut brusc, cu dureri abdominale, diaree, fără febră; apoi, cefalee, tulburări de deglutiție și vorbire, gură uscată, stomatită, paralizii oculare, ptoză, diplopie, tulburări respiratorii. *În paralizia bruscă a mușchilor deglutiției:* ± ictus, alte manifestări neurologice La turbare, tetanos, botulism, stricnină, tetanie, isterie trebuie gîndit chiar cînd nu există manifestări conexe contextuale, ca cele mai sus arătate. Pentru că astfel de boli pot fi pur disfagice, mai ales la început, pentru un timp. Nu trebuie așteptată simptomatologia completă, evocatoare, ci trebuie gîndit la ele și cercetat în acest sens. Diagnosticul trebuie preîntîmpinat. Trebuie gîndit întîi la tetanos, turbare, botulism, stricnină ca fiind foarte grave. Apoi la tetanie, isterie care fără a fi grave pot înșela îndelung, creînd încurcături grave. Diagnosticul de isterie, nevroză, stres psihic se aplică doar după excluderea sigură a celorlalte diagnosticuri grave.

fi lăsat în seama specialiştilor, nu se va trimite pacientul de la un specialist la altul fără a încerca coordonarea acestei acţiuni; nu se va lăsa problema în întregime în seama lor decît după precizarea diagnosticului.

TRATAMENT

În ceea ce priveşte tratamentul, acesta este etiologic. Se raportează la cauza disfagiei, la substratul ei: afecţiunea sau boala care o condiţionează; şi se face de către specialist.

Pentru disfagia propriu-zisă, se poate face prea puţin lucru; şi aceasta în caz că ea este subordonată unor tulburări care pot fi influenţate: în caz de hipersialoree, de asialie, de spasm faringo-esofagian se pot administra medicamente care să scadă sau să activeze salivaţia, care să scadă sau să suprime spasmul muscular respectiv.

DISESTEZII, PARESTEZII ALE FARINGELUI

Sînt senzații faringiene anormale, neobișnuite, mai mult sau mai puțin jenante, fără o cauză evidentă locală (senzația de bulă în faringe, de nod, de corp străin, de arsură, usturime, gîdilitură, uscăciune, de amorțeală, de durere la prima înghițitură, mai mult sau mai puțin nevoia de a înghiți).

Diagnosticul etiologic poate fi uneori dificil, dată fiind multiplicitatea cauzelor posibile și varietatea lor. El necesită, în orice caz, o anchetă largă.

Mai întîi, prudență în etichetarea diagnosticului pozitiv și etiologic. Pentru că, nu rareori, parestezia-diestezia doar aparent nu are o cauză locală. În realitate, pot exista *cauze locale minime*, care cu adaosul unor fenomene reflexe spasmodice sau disestezice, pe fondul unei hipersensibilități a bolnavului, îi provoacă senzații disproporționat de mari, lăsînd impresia că nu sînt justificate prin procese locale. Astfel, o amigdalită criptică mai puțin aparentă, varice ale bazei limbii, o amigdală linguală hipertrofiată, o faringită cronică granuloasă cu mucozități dense uscate, o hipertrofie a apofizei stiloide, o hipertonie simplă a sfincterului crico-faringian, o afecțiune esofagiană slab manifestă, o artroză cervicală sau o afecțiune tiroidiană; bolnavul respectiv fiind în același timp un hipersensibil, hiperreactiv, spasmofil, anxios, cancerofob, obsesiv. De aceea, în primul rînd, un examen minuțios regional, cu concursul pe cît posibil al unui O.R.L.-ist cu orizont larg.

Sau poate că bolnavul a suferit mai înainte de o afecțiune faringiană și *senzația este reziduală.* (Lucrul acesta este posibil și nu este chiar rar; mai ales dacă pacientul este împovărat de anumite din însușirile generale neuropsihice mai înainte arătate.)

Sau poate există *unele condiții circumstanțiale locale mai mult sau mai puțin imperceptibile:* aer uscat (de calorifer, spre exemplu), respirație forțată un timp îndelungat (care a uscat faringele), tabagism excesiv, exces de cafea, de condimente, de lichioruri tari, de alimente foarte fierbinți (care au influențat receptorii locali), deshidratare excesivă (după sudații masive, diaree, vărsături, febră, diabet insipid) sau un tratament anterior cu aerosoli astringenți ori deshidratanți.

În fine, poate fi vorba cu adevărat de *parestezii, de cauze generale,* care pot fi numeroase:

— sindrom Kelly-Paterson sau Plummer-Vinson, legat de sideropenie sau ariboflavinoză;

— carență de vitamină A sau PP (pelagră);

— diabet (mai ales acidozic), consumptiv, hiper- sau hipotiroidism;

— menopauză la femei (prin pierderea efectului trofic al hormonului sexual asupra mucoaselor);

— etilism cronic;

— infecții cronice prelungite (deshidratante sau alterînd troficitatea mucoaselor);

— stări de deshidratare (au mai fost menționate înainte);

— administrare de vagolitice, atropinice, antihistaminice, diuretice, în cantități masive;

— afectări ale nervului glosofaringian, perechea a IX-a (afectări minore, dînd loc doar la o iritație a fibrelor senzitive);

— afecțiuni biliare, colecistită cronică, spre exemplu (care, uneori, produce reflex o atare disestezie faringiană).

Sub raport practic, pentru diagnostic *se trece în revistă, așadar, mai întîi situația locală:* căutîndu-se a nu se trece cu vederea o eventuală cauză locală minoră, rămasă neobservată. (Aici concursul unui bun O.R.L.-ist este indispensabil.) Se iau în considerație și circumstanțele locale eventuale posibile, care au fost menționate (în acest scop, analizîndu-se viața și obiceiurile bolnavului: fumat, alcool, eforturi, condimente, locuință cu aerul respectiv, medicamente folosite uzual etc.).

Se trece, apoi la cauzele generale posibile: începîndu-se cu sindromul Kelly-Paterson, ca cel mai frecvent, mai ales la femei peste vîrsta de 50 de ani (concomitent, glosită depapilantă dureroasă, ragade labiale angulare, cheilită, seboree sau eriteme ale aripilor nasului, eroziuni ale comisurilor palpebrale, paloare cu anemie sideropenică ± koilonichie etc.); apoi celelalte cauze posibile, în ordinea în care au fost menționate mai sus.

Aici concursul neurologului poate fi util (atingere de glosofaringian?) apoi neapărat a laboratorului (sideremie, hematii, suc gastric, glicemie, protidemie; și poate chiar explorări pentru tiroidă, ionogramă).

Tot sub raport practic, este bine ca senzațiile faringiene disestezice să fie luate în serios de medic (și nu bagatelizate, cum se face uneori; respectiv, să nu fie atribuite, cu ușurință, unei stări nevrotice, socotite de ordin funcțional).

Nu numai pentru că, așa cum am văzut, ele *pot exprima diverse afecțiuni, din care unele foarte severe* (pot fi deci revelatoare pentru un medic instruit, atent, conștiincios). Dar, chiar cînd sînt doar funcționale sau prevalent funcționale și lipsite de un fond patologic grav, ele reprezintă un *pericol psihologic,* psihopatologic pentru pacient: pot constitui punctul de plecare și fondul de dezvoltare a unor stări obsesive, depresive, ipocondrice (mai ales cu conținut cancerofobic!), care-l pot chinui pe pacient și-l pot duce chiar la unele reacții psihopatice (se cunosc cazuri ajunse la sinucidere).

Bolnavul trebuie tratat, așadar, și cu multă solicitudine psihologică, cu o atitudine înțelegătoare, eventual cu un adaos de medicamente și metode psihoterapice. Și, în plus, cu ambiția de a-i rezolva, cît mai bine, problema medicală, sub raport etio-patogenic, deci printr-un tratament etiotrop.

Ca tratament, ce trebuie făcut?

Un tratament cauzal, bine înțeles. De aceea, nevoia de a ajunge la descoperirea cauzei, la pacientul respectiv. Atenție numai: deseori este vorba nu de o cauză unică, ci de cauze multiple, conexe, asociate. De aci, indicația de a nu ne opri atunci cînd s-a descoperit o cauză oarecare (mai ales dacă ea este doar probabilă) ci a efectua un examen complet al bolnavului, cu un bilanț etiologic cît mai larg posibil.

În caz de sindrom Kelly-Paterson (Plummer-Vinson) se administrează nu numai fier oral, dar și hidrolizate de proteine, eventual aminoacizi (care să corecteze hipoproteinemia deseori asociată), precum și vitamine din grupul B (pentru rolul lor catalizator al metabolismului și respirației celulare).

PROCESE INFLAMATORII, TUMORALE, ULCEROASE ALE FARINGELUI ŞI INTERNISTUL

(Angine, amigdalite, faringite şi alte manifestări privite prin prisma practicii generale)

Patologia faringelui este dominată de procese inflamatorii acute, subacute, cronice: angine, amigdalite, faringite. Ea mai cuprinde, însă, o mulţime de alte procese: ulceroase, distrofice, neoplazice ş.a., mai rare însă.

Patologia aceasta aparţine, ca domeniu, specialistului ORL-ist. În realitate, ea interesează însă foarte mult şi pe medicul internist generalist: pentru că, prin acest teritoriu, al faringelui, se exprimă deseori, o mulţime de boli şi afecţiuni medicale, de ordin visceral, general ş.a. şi pentru că, mai ales în cazul afecţiunilor acute sau subacute, bolnavul se adresează mai totdeauna internistului sau generalistului, aceste afecţiuni fiind considerate de el, drept chestiuni de patologie comună, de practică curentă, rezolvabile direct şi simplu de practicianul generalist (lucru care este adevărat, şi care corespunde în marea majoritate a cazurilor).

De aceea şi practicianul internist-generalist este bine să cunoască această patologie. Ea aparţine nu numai specialistului ORL-ist. Căci, aşa cum am mai spus, ea are deseori o semnificaţie generală, constituie foarte deseori o expresie de patologie medicală extrafaringiană; cu valoare deci de simptom revelator, trădînd (pentru cine ştie să înţeleagă) procese patologice importante, care au loc, în principiu, în altă parte a organismului.

Cît priveşte *nomenclatura* acestor afecţiuni faringiene, uzual, în practică, ea este de angină, amigdalită, faringită (după cum domină unul sau altul din aspecte). În realitate, cum sub aceste etichete se ascund uneori alte stări patologice care afectează faringele (după cum am mai spus mai sus), de alt ordin decît inflamator, este nevoie ca la o atare etichetă, medicul bun să ataşeze unele atribute de precizare, nuanţînd astfel diagnosticul (marcînd, eventual, faptul că este vorba, uneori, de o falsă angină; de un proces intitulat convenţional angină, el avînd comun cu angina doar durerea, în realitate fiind vorba de altceva).

ANGINE ŞI AMIGDALITE ACUTE

Nimic mai banal, ca fenomen patologic, decît o angină! (Pentru că este o afecţiune atît de frecventă încît este cunoscută chiar de nemedici; mai ales de persoane mai în vîrstă, cu oarecare experienţă de viaţă).

Dar cîte aspecte variate nu sînt cuprinse sub această etichetă! Şi cîte etiologii, cîte stări patologice nu se pot afla în spatele unei angine banale în aparenţă!

Pentru că *angina, amigdalita, faringita acută constituie, sub raport nosologic şi practic, un sindrom cu numeroase aspecte anatomo-clinice, avînd numeroase cauze posibile, putînd fi expresia a numeroase stări patologice foarte variate de ordin local sau general.* Încît, în practică, sub raport diagnostic, pentru a căpăta o identitate, a se defini, o angină trebuie să fie etichetată prin ambele ei caractere.

Sub raport morfo-clinic, după aspectul procesului faringian, există:

— angine eritematoase, roşii, congestive, catarale;
— angine pultacee (cu depozite mucoase, murdare);
— angine pseudomembranoase (cu depozite albe, aderente);
— angine ulceroase, ulcero-membranoase;
— angine gangrenoase, ulcero-gangrenoase.

Iar **sub raport etiologic,** două grupe mari: primitive şi secundare sau simptomatice:

— *angine primitive, angine autonome, afecţiuni locale faringiene* (deşi însoţite de fenomene generale), produse de germeni variaţi (microbi banali, difteric, anaerobi, fuzospirili, virusuri, micete);

— *angine secundare, cu valoare simptomatică,* constituind expresia locală, faringiană, a unor stări patologice de ordin general şi cu caracter mai amplu: boli infecţioase (scarlatină, rujeolă, oreion, febră tifoidă, reumatism Bouillaud, difterie, gripă ş.a.), boli de sînge (agranulocitoză, leucoze acute), avitaminoze (scorbut), intoxicaţii exogene (mercur, iod ş.a.) sau endogene (uremie).

Anginele primitive, angine-boală (pentru că angina reprezintă procesul fundamental, definitoriu pentru starea patologică) pot fi produse de cei mai variaţi microbi (coci diverşi, anaerobi, difteric), de fuzospirili, virusuri diferite. Nu există o corelaţie absolută între germenul responsabil şi aspectul anatomo-clinic al anginei. Dar cu oarecare relativitate se pot sublinia cîteva raporturi:

— *anginele cu microbi banali* (coci, în general) se prezintă ca angine congestive, roşii, eritematoase, catarale, uneori pultacee; pot ajunge cîteodată (mai rar) şi la forme pseudomembranoase sau chiar ulceroase, ulcero-gangrenoase (în astfel de cazuri, de obicei, pe un teren profund slăbit sau cu colaborarea altor germeni mai virulenţi);

— *anginele cu fuzospirili* îmbracă, în genere, aspectul ulcero-membranos şi au o localizare deseori unilaterală sau predominant unilaterală (dar uneori pot fi difuze şi se pot asocia altor germeni, agravînd situaţia bolnavului şi severitatea afecţiunii);

— *anginele cu bacil difteric* sînt, în genere, pseudomembranoase (angina difterică este chiar prototipul unei astfel de angine); se pot prezenta totuşi, uneori, şi sub aspectul unei angine banale, eritematoase sau pultacee (în care caz înşeală des pe medic asupra etiologiei, nesugerîndu-i substratul real);

— *anginele cu anaerobi* sînt mai totdeauna angine gangrenoase sau ulcero-gangrenoase, severe, toxice; şi se însoţesc, de obicei, de stomatite, gangrenoase şi ele;

— *anginele virale* au uneori un caracter veziculo-ulceros (vezicule care se ulcerează curînd, ca cele herpetice, zonatoase), alteori un caracter banal, comun, cataral (ca cele gripale).

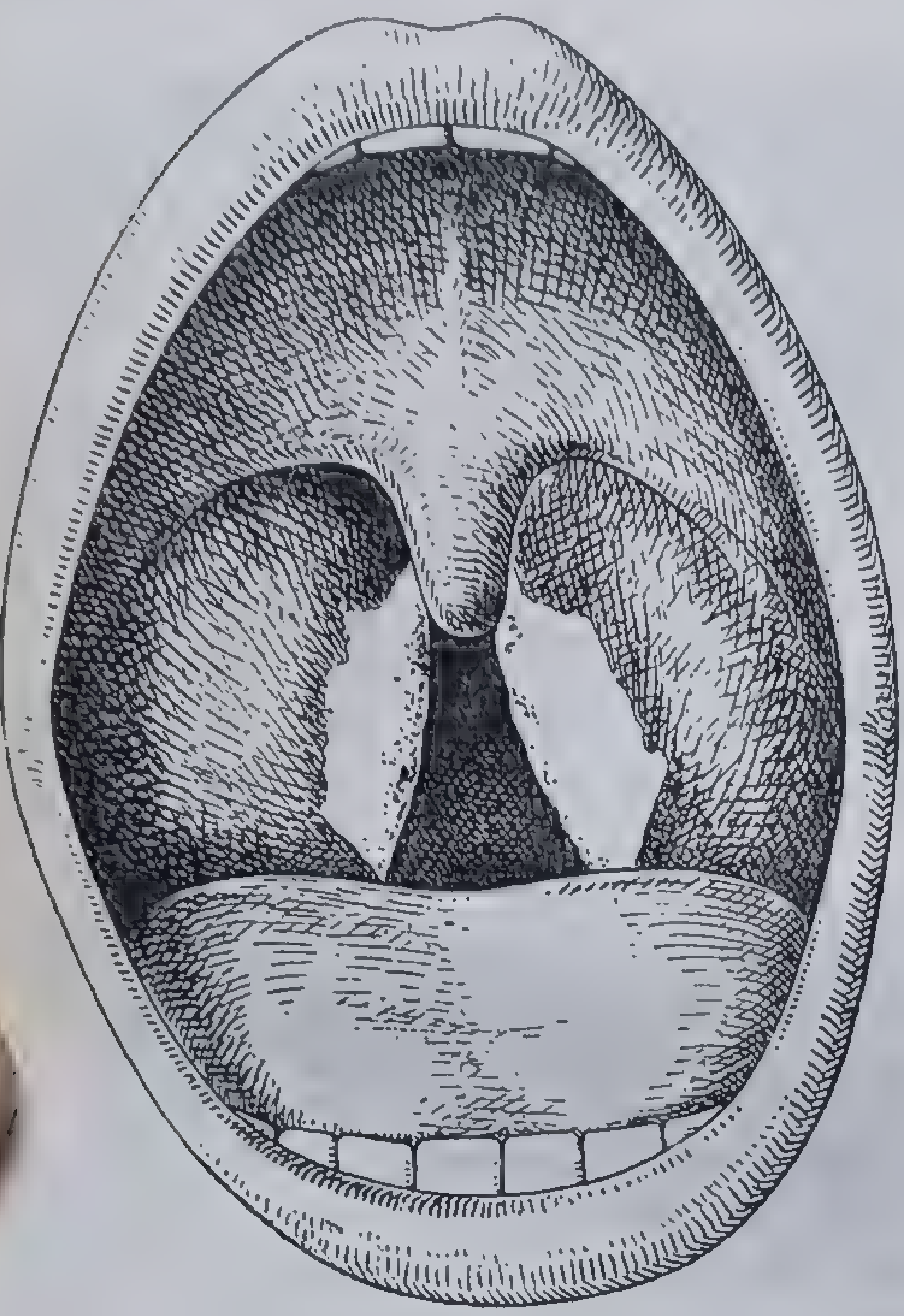


Fig. 64 — Angină difterică (după J. Schröder).

Anginele secundare, angine-simptom (pentru că anginele reprezintă doar o parte din boala generatoare, în ansamblul ei), însoţesc în genere fenomenele multiple ale bolilor cărora le aparţin, de care ţin; apar încadrate, de obicei, în simptomatologia amplă a acestora; dar uneori le preced, le anunţă (scarlatină, infecţie reumatismală, gripă), avînd deci o valoare revelatoare, orientînd din vreme spre diagnosticul de boală; şi uneori pot fi mult timp singurul simptom al acesteia, pînă ce boala de care depinde se exteriorizează în toată amploarea (mononucleoză infecţioasă, poliomielită anterioară, infecţie reumatismală, agranulocitoză, leucoze acute, scorbut, intoxicaţii). De aceea, este bine ca în faţa unei angine, să fie evocată şi eventualitatea unei boli generale incipiente prin ea, adică posibilitatea unei angine simptomatice pe un fond patologic general, chiar dacă angina apare ca fenomen izolat, singular, aparent primitivă. Iar unele caractere ale anginelor secundare sînt capabile, în anumite forme etiologice, să ajute în oarecare măsură la identificarea lor, implicit a bolii generale, în cadrul căreia angina constituie doar un simptom:

— *angina scarlatinoasă* se caracterizează prin culoarea roşie aprinsă a fundului gîtului, roşaţă vie care se opreşte net la limita dintre palatul moale şi cel osos şi la stîlpii anteriori, printr-o linie parcă trasă cu compasul; pe văl apărînd uneori mici pete mai roşii sau strii roşii liniare confluente (concomitent, cefalee violentă, vărsături, dureri în gît, febră, toate debutînd brusc, brutal; în plus, tahicardie, limbă roşie la vîrf, devenind treptat roşie integral, facies congestiv cu paloare circumorală — semnul Filatov; iar după 1—2 zile, apare eritemul caracteristic); de unde, valoarea diagnostică importantă a anginei în această boală;

— *angina difterică* este individualizată de falsele membrane albe, aderente, sîngerînd la încercările de detaşare, cuprinzînd fundul faringelui, uneori şi vălul cu lueta (mai rar, chiar şi alte părţi din gură); concomitent, febră moderată, dar paloare şi astenie pronunţată, adenopatie cervicală moderată; un miros dulceag special, emanînd din gură; (şi — fapt important — posibilitatea propagării la căile respiratorii superioare, dînd crupul, cu disfonie şi ameninţare de obstrucţie laringiană; posibilitatea paraliziei vălului palatului cu refluarea lichidelor pe nas în cursul deglutiţiei; posibilitatea de accidente cardiace grave, sincopale, prin prinderea miocardului); dar poate îmbrăca şi o formă gravă, pseudoflegmonoasă, cu coriza sanguinolentă, intens toxică (astenie, tahicardie, paloare);

— *angina tifică* (Duguet), caracterizată printr-o ulceraţie (rar 2—3) ovalară, mică, torpidă, asimptomatică, nedureroasă, pe unul din stîlpii anteriori apărînd a 2-a sau a 3-a săptămînă de boală (deci, fără valoare diagnostică propriu-zisă; doar confirmativă);

— *angina gripală* se caracterizează prin roşeaţa palatului, peste care se desenează o bandă mai roşie unind cele două tonsile şi, uneori, mici puncte hemoragice sau chiar mici vezicule; pe văl, pete roşii vii cu un edem pronunţat, mai ales al luetei care devine lucioasă, sticloasă, turgescentă; putîndu-se ajunge uneori (mai rar) chiar la o angină cu mici ulceraţii, urmînd unor mici vezicule (concomitent, astenie, dureri musculare, cefalalgii, deseori tuse, dureri toracice, catar respirator etc.); deci, oarecare valoare diagnostică are şi această angină, ea venind să confirme un diagnostic ezitant eventual;

— mai puţin importante, dar totuşi demne de luat în considerare în actul diagnostic, sînt anginele din rujeolă şi rubeolă, unde aspectul este de enantem asemănător cu cel cutanat (valoare confirmativă, aşadar); la fel, angina din variolă, varicelă, cu caracter veziculos, ca şi erupţia cutanată (şi aici, deci, de ajutor confirmativ);

— fără caractere proprii speciale, *angina din infecţia reumatismală* are totuşi o importanţă deosebită: deschide scena clinică a puseului reumatismal, care va urma peste 2—3 săptămîni (are deci valoare predictivă: atenţie dacă este vorba de un bolnav, vechi reumatismal cunoscut, că va urma un nou puseu, deci a se lua din timp măsurile terapeutice; atenţie dacă este vorba de o angină streptococică, simplă, deoarece ea poate fi procesul premonitor al unei infecţii reumatismale, deci observare în continuare a bolnavului în săptămînile care urmează, observare clinică şi biologică prin V.S.H., leucocitoză, ASLO);

— fără caractere proprii, sînt şi anginele premonitorii din *poliomielită şi meningita cerebrospinală*; nu se poate recunoaşte boala prin ele, dar în mediu epidemic sau în perioade de epidemie, o angină simplă, banală, trebuie să stîrnească atenţia şi suspiciunea unei atare boli şi să determine declanşarea mijloacelor profilactice şi terapeutice precoce, adecvate;

— o angină simplă, roşie, eventual cu cîteva ulceraţii, şi chiar false membrane, trebuie să suscite bănuiala unei *mononucleoze infecţioase*, diagnostic care se confirmă dacă angina se însoţeşte de adenopatii multiple, disfagie importantă, eventual purpură velopalatină, paloare, anemie, leucopenie, mononucleoză;

— iar dacă angina are un caracter ulceros, constînd în ulceraţii cu depozit gri murdar, sfacele, hemoragii, exalînd un miros neplăcut, ulceraţiile şi inflamaţia cuprinzînd uneori şi gura (stomatită), alteori acoperite fiind de membrane difteroide şi — ca şi în cazul precedent — se însoţeşte de adenopatii multiple şi/sau splenomegalie, eventual de hemoragii cutanate, peteşii, purpură, atunci este vorba probabil de o *leucoză acută* (hemograma va confirma);

— în fine, o angină ulceroasă, cu sfacele, membrane, întinzîndu-se larg şi asupra mucoasei bucale şi gingivale, nesîngerînd, nesupurînd, exalînd însă un miros fetid, neafectînd ganglionii sau splina, însoţită de o stare generală grav alterată, este mai totdeauna o *angină agranulocitară* (şi aici examenul hematologic confirmă);

— *anginele mercurială, scorbutică, uremică*, şi ele ulceroase sînt încadrate în genere într-o simptomatologie amplă bucală-gingivală, angina ocupînd mai totdeauna locul secundar în tabloul clinic.

Se vede, aşadar, cît de importante sînt unele angine, pentru identitatea anumitor boli infecţioase, sanguine, toxice, cît de utile pot fi pentru identificarea acestora (în cadrul cărora reprezintă semne faringiene), unele din ele anticipînd, chiar, apariţia semnelor bolii în ansamblul lor (putînd avea aşadar, o importantă valoare diagnostică precoce); altele înscriindu-se în simptomatologia bolilor pe care le reprezintă ca fenomene relativ caracteristice şi, prin aceasta, de mare valoare diagnostică, uneori revelatoare.

Totul este ca medicul, în faţa oricărei angine să nu uite posibilitatea ca aceasta să reprezinte semnul unei boli generale grave; şi gîndindu-se şi la această posibilitate eventuală, să-şi orienteze investigaţiile clinice şi paraclinice şi în acest sens. Mai ales dacă angina respectivă prezintă unele particularităţi: este ulceroasă, cu tendinţă la sfacele, la gangrenă, la difterizare, se însoţeşte de stomatită ulceroasă, de fetiditatea respiraţiei, eventual de hemoragii, adenopatii, splenomegalie, erupţii cutanate hemoragice sau de tip exantem-enantem infecţios; de fenomene generale grave, febră mare. De asemenea dacă terapeutica comună antianginoasă, cu antibiotice, se dovedeşte incapabilă a opri procesul în evoluţia lui; dacă în acelaşi timp există o epidemie de o anumită boală contagioasă; dacă există elemente de suspiciune pentru o intoxicaţie mercurială sau agranulocitoză (tratament cu mercuriale, cu piramidon etc.).

ATITUDINE PRACTICĂ

În practică, în faţa unei angine acute, care este firul diagnostic?

A. **Mai întîi, precizarea diagnosticului pozitiv printr-un diagnostic diferenţial eliminatoriu: este vorba cu adevărat de o angină?** Căci sînt unele stări patologice care pot fi luate drept angină, ele fiind în realitate altceva. Confuzii se pot face cu:

— adenoflegmon laterofaringian;

— un abces osifluent retrofaringian (de la una din vertebrele cervicale);

— o adenoidită;

— o angină Ludwig (flegmon al planşeului bucal);

— un şancru sifilitic (eroare frecventă, mai ales că uneori şancrul este invizibil şi apare doar amigdala tumefiată);

— mai rar o gomă sifilitică amigdalo-faringiană;

— o ulceraţie tuberculoasă amigdalo-faringiană;

— o tumoare limfatică rapid invadată din amigdale sau un cancer faringian rapid ulcerat şi suprainfectat. De aceea, pentru a evita asemenea erori, este nevoie de un examen clinic atent al faringelui (de preferat cu o lampă frontală; şi mai bine cu concursul O.R.L.-istului), de examenul ganglionilor, coloanei vertebrale; apoi reacţia Bordet-Wassermann, examen microbiologic (poate şi pentru spirocheta luesului) în lichidul secreţiei bucale şi faringiene, hemogramă; în fine, la nevoie, biopsie din ulceraţia faringiană şi/sau din ganglioni.

Ca elemente de identificare:

— *adenoflegmonul laterofaringian* se prezintă ca o bombare mare, unilaterală, globuloasă, roşie, uneori lucioasă, în genere fluctuentă; bolnavul este intens disfagic; de aceiaşi parte, adenopatie cervicală;

— *abcesul retrofaringian osifluent* se prezintă ca o bombare globuloasă în fundul gîtului, roşie, roză sau chiar de culoare normală; bolnavul este disfagic; vocea uneori nazonată; nu sînt fenomene inflamatorii vii; uneori, jenă la mişcările coloanei cervicale; diagnosticul îl tranşează radiografia cervicală, care descoperă focarul tbc. (trebuie avută în vedere această afecţiune, pentru a nu greşi şi a inciza!);

— *o adenoidită* se dezvăluie prin faptul că bolnavul respiră cu gura deschisă (rinofaringele fiind obstruat) şi vocea este nazonată; apoi prin aceea că la examenul fundului gîtului apare o membrană purulentă, ce ocupă peretele posterior al faringelui, scurgîndu-se în jos, iar la examenul palpator (tuşeu faringian) se descoperă tumefacţia respectivă (uneori, în urma tuşeului apare un val purulent pronunţat şi fenomenele infecţioase locale şi generale se atenuează: este fenomenul denumit „degetul providenţial");

— *angina Ludwig, flegmon al planşeului bucal,* în realitate, este marcată de durerea vie sublinguală, de bombarea planşeului bucal cu ridicarea limbii, perturbarea severă a deglutiţiei în timpul ei buco-lingual, eventual chiar de o oarecare asfixie sau tendinţă la asfixie; în plus, febră mare şi profundă alterare a stării generale;

— *şancrul sifilitic amigdalian* prezintă, pe un fond de durere şi de disfagie, la examenul local, pe amigdala tumefiată unilateral, o eroziune superficială, uneori rozată, curată, alteori acoperită de o membrană difteroidă subţire; palpator, amigdala şi fondul ulceraţiei sînt infiltrate, indurate, de consistenţă dură, lemnoasă; iar la exterior, de partea respectivă, unul sau cîţiva ganglioni măriţi, induraţi, bine individualizaţi, nedureroşi, neaderenţi; şi în faţa unor asemenea semne, destul de sugestive şi caracteristice trebuie efectuată R.B.W. şi (eventual) cercetarea spirochetelor în secreţia ulceraţiei (o omisiune în acest sens este condamnabilă);

— *o gomă sifilitică* apare ca o formaţiune bombată, situată pe o bază împăstată, avînd deasupra, deseori, o ulceraţie cu margini roşii, tăiate drept şi cu un fund crateriform, galben, anfractuos, cu secreţie discretă, cu muguri şi detritusuri, întreaga formaţiune fiind nedureroasă, nesîngerîndă şi neexistînd adenopatie satelită; aspectul îl poate face pe medic să se gîndească la o eventuală tumoare incipientă, dar pentru diagnosticul precis în acest caz, el trebuie să ştie să se gîndească şi la lues, să recurgă la seroreacţiile pentru această infecţie;

— *un ulcer tuberculos* se prezintă cu margini neregulate, subţiri, decolate, zdrenţuite, în care se văd granulaţii gălbui-opace; cu fund gri palid, relativ superficial, anfractuos, acoperit cu o membrană fină de puroi; dar ceea ce frapează cel mai mult e faptul că este foarte dureros, la atingere şi la mîncare; că se însoţeşte de salivaţie, dar nu sîngerează, nu are adenopatie satelită, cel puţin la început; mai tîrziu ea putînd apare; evident că diagnosticul de precizie se face prin examenul bacteriologic al secreţiei şi evidenţierea bacilului Koch;

— *o tumoare limfatică sau un cancer faringian ulcerat* izbesc prin caracterul rapid extensiv şi invadant, aderenţa la ţesuturile vecine, ulcerarea precoce (un ulcer cu margini ridicate şi bursuflate, evazate ca nişte burelete şi cu fund murdar, roşu, cu muguri cenuşii, sîngerînd la cea mai mică atingere şi exalînd un miros putrid, neplăcut, respingător); însoţindu-se de tulburări funcţionale mari, multiple, variate (disfagie, disfonie, salivaţie, dureri), de adenopatie satelită impresionantă (ganglioni izolaţi, duri, indolori, dar care apar precoce, se măresc văzînd cu ochii, ajung la dimensiuni mari şi uneori se contopesc în mase compacte, masive; în raport cu substratul tumorii; a se vedea capitolul ,,Adenopatii"); însoţindu-se, apoi, de fenomene generale severe, de o rapidă şi profundă alterare a stării generale, deseori cu febră, cu prăbuşire rapidă a organismului; dar cu toate că tabloul este destul de sugestiv, pentru diagnostic este nevoie să se recurgă obligatoriu la biopsia locală cu examen histologic (care în plus, fixează şi natura neoplaziei în cauză).

B. **După ce s-a eliminat o eventuală altă afecţiune (din cele menţionate), confirmîndu-se, astfel, diagnosticul pozitiv de angină, se trece la analiza acesteia, la diagnosticul etiologic.**

a) *Un prim element de orientare îl constituie aspectul local al anginei; forma ei anatomo-clinică.* Deşi un raport corelativ precis, absolut, între aceasta şi substratul ei etiologic nu există, oarecare indicii orientative de etiologie le oferă aspectul anginei:

— *o angină eritematoasă, congestivă, catarală, pultacee* este de cele mai deseori *microbiană banală* (cu diverşi coci); mai rar *virală* (mononucleoză infecţioasă, gripă, adenovirusuri); dar poate fi *scarlatinoasă* (atenţie deci!) şi *chiar difterică* (la începutul bolii, în primele ei zile) şi poate fi expresia chiar a unei *hemopatii,* în primele zile (deci chiar o angină aparent banală poate fi expresia unei boli generale; dar aceasta rar şi temporar, căci după cîteva zile ea îmbracă un caracter grav, ulceros, membranos etc., însoţindu-se de fenomene generale grave); şi, tot aşa, mai poate fi vorba de o angină streptococică de *incubaţie a unei infecţii reumatismale,* care va apărea manifest peste 2—3 săptămîni sau poate evolua nemanifest, subclinic, doar tisular (deci atenţie şi urmărire biologică prin V.S.H., leucocitoză, ASLO); în fine, mai rar, poate fi expresia unei *poliomielite în incubaţie;*

— *o angină cu false membrane* şi amploare medie trebuie să îndrepte gîndul, în primul rînd, la *difterie* (deci investigaţii şi tratament în acest sens); mai rar poate fi însă și o *mononucleoză infecțioasă* și chiar o *angină microbiană banală, cocică* (și mai rar); într-o formă mai gravă și pe fond ulceros, poate fi vorba de o *hemopatie* (leucoză acută, agranulocitoză); iar dacă membrana este unilaterală, pe o amigdală ulcerată, poate fi vorba de o *angină Vincent fuzospirilară* sau un *șancru luetic amigdalian* sau, în fine, o *formă pseudoflegmonoasă de difterie* (în genere, însă, în anginele nedifterice, membranele au alte caractere decît în difterie);

— o *angină veziculoasă* poate fi *herpetică* (mai des este vorba, însă, de o gingivo-stomatită), poate fi *zonatoasă* (o zonă zoster unilaterală), poate fi *aftoasă*, o *herpangină* (prin virus Coxsackie A), în fine poate fi angină *varioloasă* ori *variceloasă* (dar anginele veziculoase rămîn scurt timp ca atare, ele devenind repede angine ulceroase, prin abcedarea veziculelor);

— o *angină ulceroasă sau ulcero-membranoasă* poate avea una din etiologiile mai sus arătate (veziculoasă-ulceroasă); dar mai poate fi *fuzospirilară, agranulocitară, leucozică* atunci cînd este bilaterală, și chiar *mononucleozică*; sau poate fi o *angină Vincent fuzospirilară* ori un *ulcer tuberculos, luetic, neoplazic,* atunci cînd procesul este unilateral; sau o *angină tifică Duguet*, cînd ulcerația este situată pe unul din stîlpii anteriori;

— o *angină gangrenoasă* este produsă de obicei de *anaerobi;* dar mai poate fi, încă, o angină *agranulocitară sau leucozică;*

— în fine, o *angină de aspect flegmonos,* trebuie să îndrepte gîndul spre un eventual *flegmon amigdalian banal* (în care caz se adaugă obișnuit, trismus, bombare locală și deviere cu asimetrie a vălului palatin) sau o *difterie de formă pseudoflegmonoasă* (în care caz trebuie să izbească prezența de membrane — dar care nu este indispensabilă; apoi fenomenele toxice, ca tahicardia, paloarea, astenia, adenopatia cu periadenită; și mai ales, cînd apar, paralizia vălului și coriza sanguinolentă bilaterală).

Oricum, ceea ce trebuie să frapeze pe medic, să-l intrige, să-l orienteze spre anumite diagnosticuri, dintre manifestările locale, sînt următoarele:

— roșeața foarte intensă, purpurie, a fundului gîtului, delimitată de o linie foarte clară, la stîlpii anteriori (scarlatină);
— prezența de membrane albe (difterie?);
— vezicule (herpes, afte, zona zoster, variolă, varicelă?);
— un aspect sticlos, edematos al luetei + aspect roșu cu mici puncte hemoragice al palatului (gripă?);
— prezența de ulcerații, membrane murdare, fetiditate (agranulocitoză, leucoză acută, intoxicație mercurială?);
— aspectul hemoragic (scorbut?).

b) *Mai departe se ia în considerare starea generală a bolnavului* și se procedează la un examen clinic general și somatic foarte minuțios (este obligatoriu în orice angină!).

Cu privire la starea generală trebuie să intrige o afectare severă a acesteia: cu cît este mai gravă, cu cît febra este mai ridicată, cu atît mai insistent se ridică problema unei angine-simptom, a unei angine secundare (şi este mai puţin probabil să fie vorba de o angină primară). Gîndul şi cercetarea trebuie să se îndrepte, în primul rînd, spre o eventuală boală infecţioasă care se însoţeşte de angină (şi printre acestea, trebuie avută în vedere mai întîi, scarlatina), apoi spre o eventuală boală de sînge (agranulocitoză, leucoză acută); dar şi o febră redusă, în jur de 38° dar asociată cu o stare toxică, cu astenie, paloare, poate fi expresia unei angine simptomatice, angina difterică (de aceea trebuie făcut imediat examenul microbiologic al secreţiilor faringiene, chiar dacă angina nu este cu false membrane căci, uneori, rar, angina difterică poate avea la început, un caracter congestiv simplu).

Examenul somatic vizează în mod special: *pielea* (un exantem scarlatinos; o erupţie varicelică, variolică, de rujeolă, de rubeolă, de febră tifoidă? o erupţie peteşială-purpurică denotînd o stare septică sau hemopatică-leucozică?), *splina* (dacă este mărită: leucoză? stare septică, febră tifoidă?), *ganglionii limfatici* (dacă sînt măriţi: mononucleoză infecţioasă? rubeolă? leucoză?), *fenomene enterocolitice*, diaree (intoxicaţie mercurială?).

c) În fine, se *procedează imediat la investigaţii paraclinice de precizare*. (Mai ales dacă datele clinice, ridică, oricît de vag, suspiciunea că angina ar putea fi secundară-simptomatică, prin unele din datele locale ale anginei sau prin datele de ordin general şi visceral menţionate).

Obiectivele sînt: germenul în cauză şi este vorba de o altă boală care se ascunde în spatele anginei?

Se efectuează (bineînţeles şi în raport cu sugestiile date de clinică): — *hemoleucograma, neapărat* (ea poate revela o mononucleoză infecţioasă ori o hemopatie, sau poate pleda pentru o infecţie generală severă, prin structura formulei sanguine); — *examen microbiologic al secreţiei buco-faringiene*, mai ales dacă este vorba de o angină membranoasă (difterie?) sau ulceroasă (fuzospirili, anaerobi?; în acest caz poate fi utilă chiar căutarea spirochetei luetice la ultramicroscop); cercetîndu-se şi sensibilitatea faţă de antibiotice a germenilor izolaţi; — apoi *seroreacţii pentru lues* (mai ales cînd aspectul clinic sugerează această etiologie; sau sînt circumstanţe sugestive, de profesie, vîrstă); aceste reacţii trebuie să fie efectuate în toate cazurile de angină ulceroasă unilaterală (mai ales cînd aceasta este relativ torpidă); — *titrul ASLO* (în vederea depistării şi urmăririi unei eventuale infecţii reumatismale); — *reacţia Hăngănuţiu-Deicher* (pentru o eventuală mononucleoză infecţioasă); — dozarea ureei sanguine (controlul rinichilor) şi chiar — *ECG* (control al miocardului şi element de ajutor diagnostic, în caz de infecţie reumatismală sau difterică, chiar numai suspectate). Bineînţeles că investigaţiile respective se fac mai bine în spital: deci internarea bolnavului în cazuri severe!

Cu gîndul permanent la faptul că angina poate fi secundară, simptomatică, cu teama că ea poate reprezenta o boală generală severă (infecţioasă, toxică, hemopatică, carenţială), *orice angină trebuie considerată apriori drept o afecţiune deosebită, potenţial gravă, care nu trebuie privită cu uşurinţă, care nu trebuie bagatelizată, ci analizată şi precizată.*

Mai ales dacă se prezintă local (ca angină) cu unele particularități mai mult sau mai puțin evocatoare; dacă sub raport general se prezintă sub un aspect sever, rezistent la tratamentele comune, afectînd serios starea generală a bolnavului.

Aceasta este prima regulă de fier a diagnosticului etiologic în anginele acute: a nu uita de anginele secundare, care deși mai rare decît cele primitive, sînt de o mare gravitate și *angajează, astfel, responsabilitatea medicului* (și într-un fel, supun verificării, capacitatea lui profesională). Adoptînd în fața anginelor, o astfel de atitudine, de riguroasă analiză și de larg orizont, se vor putea evita erori de diagnostic cu întîrzieri de tratament adecvat și cu consecințe uneori grave; se va greși tot mai rar (sau deloc).

TRATAMENT

Tratamentul, în anginele acute, trebuie să fie modulat, diferențiat, după categoria nosologică și etiologică a anginei.

Obiectivele principale sînt, în toate anginele (de orice etiologie), combaterea infecției și a eventualelor consecințe viscerale. (Infecția există totdeauna, nu numai cînd ea este factorul etiologic primar, cînd ea constituie factorul agresor, anginogen, ci chiar cînd angina este inițiată de tulburări trofice ulceroase, în caz de intoxicație mercurială, de hemopatii, căci infecția se plantează imediat peste leziunile primare. Iar consecințe viscerale pot exista uneori chiar inaparente clinic, de aceea este bine a avea în vedere eventualitatea lor și a le căuta: prin examenul urinii și al ureei în sînge, pentru rinichi; prin examenul cordului, repetat, cu înregistrări electrice; prin examenul ficatului ș.a.m.d.).

Obiective secundare, dar tot așa de importante ca și cele primare, sînt cauzele speciale, în cazul anginelor secundare-simptomatice.

Mijloacele la care se recurge sînt: antibioticele; măsuri auxiliare locale; măsuri generale de întărire a rezistenței, de combatere a unor simptome; în fine măsuri speciale, proprii, în cazurile de angină secundară.

Aplicarea tratamentului se face, în etapa, văzînd și făcînd.

A. *Din primul moment*, de la primul contact, se face tratamentul standard, comun oricărei angine:

— antibiotice și anume penicilină (fără adaos de streptomicină), care este activă în genere pentru toți cocii obișnuiți ai faringelui; doze masive (1—3 milioane zilnic) continuînd, după cîteva zile, cu tablete oral, apoi cu Moldamin (penicilină depozit), 600 000—1 200 000 u., repetat la 14 zile; iar în caz de sensibilitate față de penicilină se administrează eritromicină (care este activă și față de stafilococ și față de difteric);

— local, gargare frecvent repetate, cu soluții antiseptice și emoliente, călduțe (ceai de mușețel, de nalbă), la 15—30 min.; eventual Faringosept, tablete supte, la fiecare 3—5 ore una; iar în jurul gîtului prișnițe călduțe;

— accesoriu, vitamină C (oral sau injecții, doze mari); eventual, Polidin sau Omnadin, injecții, ca stimuloterapie nespecifică.

B. *Mai departe:* procedînd la examenul microbiologic al secreţiilor faringiene şi la hemogramă din primele momente, făcînd examenul fizic complet şi riguros al bolnavului (ganglioni, erupţii etc.?), în fine, urmărind bolnavul prin examene repetate (chiar de 2 ori pe zi), trebuie precizat, în cel mai scurt timp, dacă în spatele anginei nu se ascunde o altă boală, o boală generală (infecţioasă, toxică, hemopatică, carenţială). Este o acţiune de importanţă deosebită, care trebuie efectuată cu grijă şi cu simţ de răspundere.

Dacă se dovedeşte (sau chiar numai dacă se suspicionează cu elemente valabile) că angina este secundară, că ea este expresia unei boli generale, bolnavul va fi internat imediat: fie într-un serviciu de boli infecţioase, fie într-unul de boli interne (după cum indică etiologia, la care s-a ajuns). Este bine ca bolnavul să fie internat chiar în cazul în care nu este vorba de o angină secundară, de o boală generală, ci de o angină banală, simplă, primară, dacă aceasta este gravă, cu intensă afectare a stării generale, cu caracter toxic, rezistînd la antibiotice, cu răsunet timpuriu asupra rinichilor, ficatului, miocardului. Pentru că în asemenea cazuri, tratamentul trebuie condus din aproape în aproape, trebuie modulat după evoluţia afecţiunii, după problemele şi dificultăţile de diagnostic şi de tratament ivite.

Chiar dacă este vorba de o angină banală, simplă, care cedează la tratamentul comun în cîteva zile, observarea şi urmărirea ei nu trebuie să înceteze (mai ales dacă s-a dovedit că angina a fost streptococică). Nu des, dar nici foarte rar, o asemenea angină poate să fi reprezentat episodul inaugural al unei infecţii reumatismale (al unui reumatism acut Bouillaud), care poate izbucni clinic manifest (cu dureri articulare, febră ş.a.) *după 2—3 săptămîni de la angină sau chiar nemanifest, ocult, prin determinări endomiocardice, realizate asimptomatic, în cursul săptămînilor următoare*; de unde, necesitatea urmăririi clinice şi biologice a unei atare angine, chiar după vindecarea ei clinică (prin repetate determinări de VSH, leucocitoză, fibrinogen sanguin, ASLO, electrocardiograme). *Şi tot aşa, se poate produce, după un interval de tăcere clinică, şi tot prin mecanism alergic, de sensibilizare faţă de streptococ, o glomerulonefrită acută sau subacută*; de unde nevoia urmăririi şi în acest sens (prin repetate examene de urină, de uree sanguină, de tensiune arterială). *În fine, în perioade epidemice, o atare angină, chiar vindecată clinic, poate constitui punctul de plecare sau de sprijin al unei poliomielite acute* (la bolnavul respectiv sau la cei din jur). Încît, prin supravegherea stărilor postanginoase pot fi surprinse şi oprite, din timp, unele complicaţii, care altminteri pot marca prin invaliditate cardiacă, renală, motorie, pentru tot restul vieţii pe bolnavul fost anginos.

Urmărirea unei angine, chiar după vindecare, constituie cea de a 2-a regulă fundamentală de comportare — diagnostic — terapeutică, într-o angină acută. Ea trebuie să dureze cel puţin 3—4 săptămîni (chiar 6 săptămîni, mai sigur) prin elementele clinice şi biologice mai înainte menţionate. Nerespectarea sau neglijarea acestei reguli constituie de asemenea o gravă eroare din partea medicului, eroare nescuzabilă mai ales cînd a dus la consecinţe patologice severe, care puteau fi evitate (afectări endomiocardice și/sau renale și/sau paralitice, invalidizante și uneori chiar direct letale).

Trebuie să fie evitate, apoi, unele greșeli terapeutice (în afară de greșelile diagnostice menționate: — luarea drept angină, a unui proces inflamator sau chiar neoplazic din pereții sau vecinătatea faringelui; — neobservarea că angina este doar o mască, o fațetă a unei boli generale grave); — nu trebuie folosite aplicații locale iritante (antiseptice puternice, necrozante, sulfamide în pulbere etc.), — nu trebuie făcut tratament antibiotic în angine virale, — nu este bine a folosi tetracicline (căci sînt ineficace asupra unui mare procent de streptococi obișnuiți ai faringelui), nici cloramfenicol (căci este toxic medular potențial), nici ampicilină (cost ridicat, erupții secundare frecvente), nici sulfamide (insuficient de eficace și cu dese efecte nedorite), — nu trebuie încetat prea curînd tratamentul, după 3—4 zile, ci trebuie continuat 8—10 zile (pentru a evita recăderi, complicații), — nu trebuie uitați cei din jurul bolnavului, care pot fi și ei purtători de germeni activi, în faringe, și pot astfel transmite altora și reinocula bolnavului, germenii patogeni.

Pe scurt, două principii domină terapeutica anginelor acute:

— *orice angină severă, cu stare toxică ori infecțioasă gravă sau cu fenomene locale intense, extensive sau rezistînd cîteva zile la tratamentele comune, trebuie spitalizată rapid* (căci se pun, alături de problemele de tratament și probleme de diagnostic);

— *orice angină care s-a vindecat nu este abandonată imediat, ci trebuie să fie urmărită timp de 3—6 săptămîni, atît clinic cît și biologic* (căci s-ar putea ca ea să reprezinte punctul de plecare al unei infecții reumatismale, al unei glomerulonefrite, sau — mai rar — al unei poliomielite anterioare acute).

Respectînd aceste principii, se vor evita greșeli (care uneori au consecințe deosebit de grave) și rezultatele vor fi din cele mai bune.

Cît privește **tratamentul etiologic în anginele secundare, simptomatice,** acesta este, în realitate, tratamentul bolii respective, de bază.

În caz de angină difterică: izolare a bolnavului, internare în spital + seroterapie antidifterică + antibiotice masiv; totul cît mai precoce (chiar în caz de simplă suspiciune, înainte de a avea rezultatul cercetărilor bacteriologice). În plus, repaus absolut, supravegherea gîtului, înghițitului (atenție la eventuala paralizie de văl, cu refluarea lichidelor și voce nazonată), supravegherea miocardului (atenție la pericolul de tulburări de ritm, colaps, moarte subită; de aceea imobilizare severă la pat). Eventual adaos de stricnină, vitamină B_1, Fosfobion, Corticoterapie, în cazuri grave, toxice, cu colaps.

În caz de scarlatină, internare de urgență a bolnavului în spital și antibioterapie masivă și precoce.

În caz de mononucleoză infecțioasă: repaus și izolare. Nu este absolută nevoie de internare, dacă se poate realiza o bună supraveghere și terapie acasă. Aproape că nu este nevoie de un tratament special. Doar măsuri comune: în principal, gargara. Antibioticele sînt inutile (ampicilina este chiar contraindicată de unii — căci produce des erupții, chiar fenomene purpurice). Eventual, se recurge la corticoizi cînd sînt tulburări majore de deglutiție, febră prelungită, citopenie imunitară, afectare severă a stării generale.

În angina gripală se face tratamentul general al gripei (antipiretice ca aspirină, piramidon; vitamină C, ceaiuri calde, frecții etc.) iar pentru angină: gargare diferite, repetate. Nu se administrează antibiotice, decît dacă se adaugă infecție microbiană.

În caz de complicații microbiene, bolnavul este internat și pentru tratament se va recurge la antibiotice, adaptate pe cît posibil florei în cauză (cînd aceasta nu este posibil: penicilină, cu ea se începe obișnuit).

Cînd nu s-a putut stabili natura unei angine, este bine ca bolnavul să fie internat în spital; mai ales dacă starea este gravă; pentru a se preciza etiologia și a se contracara eventuale complicații.

PROCESE AMIGDALO-FARINGIENE PERSISTENTE, DE DURATĂ

False angine. Infecția de focar

Poate fi vorba de o faringită cronică, granuloasă sau atrofică; poate de o amigdalită cronică hipertrofică sau atrofică; adică de procese cronice banale, de domeniul ORL-istului (pe care este bine însă, să le cunoască și generalistul, în linii generale, pentru a se putea orienta eventual și a nu greși).

Dar poate fi vorba de unele procese patologice particulare, care este bine să fie cunoscute, pentru ca în lipsa specialistului, la circumscripție, spre exemplu, ele să poată fi sesizate și bolnavul să fie orientat neîntîrziat pe drumul cel bun, înainte de a fi prea tîrziu (chiar dacă pe baza datelor clinice nu se poate face decît un diagnostic prezumtiv). Poate fi vorba de o tuberculoză, un sifilis, un neoplasm faringian sau de o boală de sistem cu debut faringian ori cu localizare faringiană, în fine de o micoză.

Cîteva elemente de identificare (sau măcar de suspiciune) pentru fiecare din acestea.

Șancrul sifilitic amigdalian, faringian (rar, dar posibil) se caracterizează prin durere și disfagie, care atrag atenția asupra faringelui. La examenul acestuia, pe o amigdală tumefiată apare o eroziune sau ulcerație puțin profundă, acoperită de obicei de o membrană difteroidă, fără secreție evidentă. Palpator, regiunea de sub ulcerație este indurată, lemnoasă, iar ganglionii sateliți sînt măriți (unul dominînd) nedureroși, bine individualizați, neaderenți. În secreția recoltată de pe ulcerație apar spirochete, iar reacțiile pentru lues sînt pozitive după a doua săptămînă. (Prin ele se certifică diagnosticul.)

Goma sifilitică este constituită dintr-o formațiune proeminentă, cu baza împăstată, deasupra căreia se află, de obicei (poate lipsi, dar rar), o ulcerație cu margini tăiate drept, roșii, cu fundul adînc, cu aspect de crater, de culoare galbenă, conținînd detritusuri și muguri, anfractuozități, dar puțină secreție. Nici formațiunea împăstată, nici ulcerația nu sînt dureroase, nu sîngerează; și pot trece uneori neobservate, dacă nu ar jena oarecum actul deglutiției și poate al fonației. Adenopatie satelită — lipsește deseori, iar cînd apare este nedureroasă, redusă, nesemnificativă.

Ulcerațiile tuberculoase se individualizează prin aspectul marginal zdrențuit, jerpelit, marginile fiind subțiri, neregulate, festonate, decolate și presărate cu mici granulații gălbui, opace; iar fundul gri-palid, destul de superficial și anfractuos, fiind acoperit de obicei de o secreție fină, în strat subțire. Se mai caracterizează apoi prin faptul că sînt dureroase, mai ales la atingere, la masticație și deglutiție și că provoacă o salivare importantă, deseori jenantă pentru bolnav. Ganglionii nu sînt prinşi, decît rar, şi atunci tardiv, moderat; dar uneori au o oarecare tendinţă la abcedare.

Cînd ulceraţia tuberculoasă se află situată pe o gomă tuberculoasă sau pe un abces rece, ea are un fund mai profund, este mai întinsă, baza îi este dură sau păstoasă, are margini subţiri, decolate, iar în fund se văd depozite de cazeum. O atare formaţiune nu este dureroasă, nu sîngerează, nu miroase, evoluează torpid, fără adenopatie, de obicei. În ambele cazuri, coexistă, în general, leziuni pulmonare severe, producătoare de expectoraţie baciliferă (prin care s-a produs însămînţarea faringelui).

Cancerul faringian ulcerat şi tumorile limfatice invadante ale amigdalelor şi faringelui (leucemie, Hodgkin, limfo- sau reticulosarcom) izbesc prin caracterul lor proliferant, extensiv, invadant; de la o zi la alta tumoarea creşte, aderă le ţesuturile vecine, le invadează, apoi ulcerează. Ulcerul respectiv are margini ridicate, evazate dar nedecolate, formînd uneori aproape un burelet, iar fundul este murdar, roşu, cu muguri cenuşii, sanios, anfractuos, sîngerînd cu uşurinţă, la cea mai mică atingere; şi exală un miros extrem de fetid, respingător. Concomitent, mari tulburări funcţionale: disfagie, disfonie, dureri spontane şi/sau la atingeri chiar fine, salivaţie abundentă, jenantă. O adenopatie satelită apare precoce: ganglioni izolaţi, duri, nedureroşi, neaderenţi, crescînd repede, ulterior tinzînd la conglomerare — tardiv. Starea generală se alterează rapid, nutriţia suferă, la inapetenţă adăugîndu-se dificultăţile de hrănire produse de durere, disfagie, mirosul gurii etc. Diagnosticul se impune clinic, cu cît boala este mai avansată. Nu trebuie aşteptat, însă, acest aspect evident: la cea mai mică suspiciune bolnavul este internat pentru biopsie şi examen histologic! Este bine ca spiritul de suspiciune să fie treaz şi viu!

Mai rar poate fi vorba de: *un calcul sau un corp străin inclavat în amigdale, un fibrom sau adenom, o inflamaţie mononucleozică* (există şi mononucleoze infecţioase cronice, rar) *sau chiar banală, trenantă dar activă.* Şi poate chiar (atenţie!) *un anevrism al carotidei* care face să proemine amigdala. (Trebuie avută în vedere şi această eventualitate, care deşi rară, poate da loc la drame: se cunosc cazuri care au fost luate drept flegmon amigdalian şi au fost incizate; bolnavii au murit pe loc.)

Este bine, deci, ca în faţa oricărui proces faringian de oarecare durată, orice medic să ţină seama de cîteva principii şi anume:

— orice tumefacţie faringiană care durează, persistă trebuie să intrige, să trezească atenţia; mai ales dacă este dureroasă, dacă progresează (dar chiar dacă nu doare), dacă jenează, produce disfagie;

— orice ulceraţie, de asemenea; mai ales dacă creşte, jenează, produce salivaţie, disfagie.

Cu gîndul la posibilităţile patologice menţionate, se încearcă identificarea pe date clinice (sau măcar orientarea diagnostică prezumtivă). În plus, anchetă pentru *lues* (infecţie recentă, şancru?), cu efectuarea reacţiilor sanguine de diagnostic; anchetă apoi pentru *tuberculoză* (surse de infecţie, trecut bacilar? actualmente, afectare pulmonară sau în alte viscere?) şi, concomitent, căutarea bacilului Koch în secreţiile bucale, mai ales ale ulcerului cînd acesta există, precum şi în expectoraţie. În acelaşi sens, *ancheta micologică* (tratamente antibiotice anterior?) cu studiul microbiologic şi micologic al produsului recoltat din faringe, mai ales din membranele existente. În fine, cu gîndul la *posibilitatea unui cancer* (mai ales cînd aspectul sugerează o atare etiologie posibilă, iar celelalte etiologii au fost înlăturate) se procedează la biopsie şi examen histopatologic din tumoarea sau ulceraţia respectivă (sau dintr-un ganglion satelit). Şi nu trebuie uitată posibilitatea de *anevrism carotidian* şi de *mononucleoză infecţioasă*; deci, cercetări în acest sens.

Este bine ca toate aceste operaţiuni să se efectueze rapid, neîntîrziat. Şi pe cît posibil, prin persoane şi instituţii specializate, de mare competenţă.

Tabelul 107

O hipertrofie amigdaliană

- Bilaterală
  - Infecţioasă?
    - amigdalită cronică banală
    - tuberculoză (stare generală rea), lues
    - mononucleoză infecţioasă
  - Tumorală, de sistem?
    - boala Hodgkin
    - leucemie cronică
- Unilaterală:
  - Globală
    - infecţioasă banală simplă
    - calcul sau corp străin amigdalian
    - sarcom (limfo- sau reticulo-)
    - epiteliom, disembriom
  - iar dacă are aspect flegmonos sau pseudoflegmonos:
    - flegmon
    - difterie malignă
    - şancru sifilitic
    - angină gutoasă
  - Parţială
    - fibrom, adenom
    - atenţie la un eventual anevrism carotidian, dedesubt!

Cît priveşte inflamaţia cronică a amigdalelor, şi ea trebuie privită cu seriozitate, studiată, analizată; mai ales la copii, tineri, adolescenţi. Pentru că o atare inflamaţie, în afară de suferinţele locale eventuale (dureri, tulburări de deglutiţie, puseuri repetate inflamatorii acute) poate constitui o sursă de suferinţe variate, la distanţă. Prin diseminare de toxine microbiene şi de distrucţie tisulară (şi poate uneori şi prin mecanism neuroreflex) se produc o sumă de tulburări patologice variate: infecţie reumatismală, adică reumatism acut de tip Bouillaud, glomerulonefrită acută (acestea două, în primul rînd, ca cele mai frecvente şi mai serioase consecinţe); apoi, diferite manifestări musculo-articulare cronice sau subacute, dureroase și/sau inflamatorii fluxionare, de tip reumatismal; de asemenea, manifestări cutanate (eczeme, eritem nodos, urticarii, chiar), manifestări vasculare (purpure capilaropatice și chiar trombopatice), manifestări neuroendocrine (s-au citat chiar cazuri de diabet insipid ș.a.).

Toate aceste tulburări, manifestări, procese la distanță, ale unei infecții amigdaliene latente, în genere, constituie noțiunea de *infecție de focar*; noțiune lansată și dezvoltată la începutul secolului XX de Paessler, Rosenow ș.a. (la noi de Goia). Infecția focală latentă, generatoare de tulburări la distanță se poate afla și în alte părți ale organismului (granuloame dentare, prostată ș.a.); iar în mecanismul de producere al manifestărilor la distanță s-a dovedit azi că alături de microdiseminările bacteriene și/sau toxice și alături de impulsurile reflexogene pornite din focarul infecțios-inflamator, un rol foarte important îl joacă sensibilizarea alergică a organismului față de microbii, toxinele lor și produșii de descompunere tisulară din focarul inflamator respectiv. Așa se explică faptul că nu totdeauna extirparea focarului latent, generator de suferințe la distanță, este urmat de vindecarea acestora; în asemenea cazuri, vindecarea se obține deseori, dacă mai departe se face un tratament de hiposensibilizare față de germenii din focar sau față de toxinele lor (urmînd indicațiile date de testele de sensibilizare).

Noțiunea de infecție de focar a fost, timp de cîteva decenii, foarte des invocată de medici, în acțiunile diagnostice și terapeutice. În prezent, cu progresul cunoștințelor de imunologie, interesul s-a concentrat mai mult asupra proceselor imunitare declanșate de infecția de focar; iar tratamentul chirurgical — extirpaționist de odinioară, al infecțiilor de focar s-a mai redus, în favoarea metodelor terapeutice imunologice.

Pentru tratament, așadar, în infecția de focar amigdaliană (ca și în celelalte infecții de focar, în general) se procedează la extirparea chirurgicală a amigdalelor în cazul în care este necesar (amigdale criptice-cazeoase, reumatism învechit etc.); se procedează, însă, neapărat la o cercetare microbiologică a focarului (însămînțări ale puroiului extras din cripte), apoi, mai departe la o investigare imunologică a individului bolnav (teste de sensibilizare față de microbii izolați și de toxinele lor). Și în măsura în care s-a descoperit o atare sensibilizare, se procedează la un tratament hiposensibilizant (concomitent sau nu, cu un tratament antibiotic intens, de protecție, de neutralizare a focarului). De foarte multe ori, rezultatele sînt foarte bune (cu condiția ca acțiunea de hiposensibilizare să se facă cît mai competent și mai minuțios)*.

O inflamație faringo-amigdaliană cronică mai prezintă și alte pericole și posibilități de urmări, decît cele menționate în legătură cu noțiunea de infecție de focar: oricînd o atare inflamație latentă, potolită, asimptomatică sau oligosimptomatică poate declanşa un puseu acut inflamator, şi acesta repetîndu-se de mai multe ori, poate duce la consecinţe viscerale nedorite (în primul rînd renale, nefretice); de asemenea poate fi, uneori (rar, dar posibil totuşi), punctul de plecare al unor determinări septice la distanţă (abcese metastatice în diverse organe, printre care creierul, mai ales în cursul unor activări); în fine, ar putea constitui condiţia generatoare sau reactivatoare a unor procese cronice cu substrat imunologic, adică boli de colagen, de sistem etc.

---

* Autorul cărții, care are o mare experiență cu privire la terapia de hiposensibilizare în alergia infecțioasă, crede mult în foloasele ei; dar eficiența ține mult de modul de aplicare, de tehnica folosită. O expunere detailată în acest sens, nu poate fi făcută însă, aici.

Pentru toate motivele arătate, este bine ca un focar inflamator amigdalian cronic să nu fie privit cu indulgenţă ci să fie, pe cît posibil, asanat chirurgical sau medical, prin mijloacele mai înainte arătate (şi în orice caz, ţinut sub observaţie).

TULBURĂRI SENZORIALE CU SEMNIFICAȚIE GENERALĂ, INTERESÎND PE MEDICUL INTERNIST

Pentru tulburările senzoriale (de văz, auz, miros, gust) survenite la un individ, acesta se adresează în mod obișnuit, din instinct, specialistului respectiv (oftalmolog, ORL-ist, gastroenterolog).

Dar cînd nu există specialist? Pacientul se adresează internistului sau generalistului, la dispensar sau policlinică. Și chiar acolo unde există specialiști, el începe prin a se adresa medicului lui de prim contact, medicului de circumscripție, care să-l îndrumeze unde trebuie.

În multe cazuri de suferințe mărunte, banale, chiar internistul poate (și ar trebui să știe să poată) să rezolve problema; să-și dea seama de eventualitățile posibile, să dea o îndrumare terapeutică (măcar de moment, inițială). Apoi sînt multe din tulburările senzoriale, care deși țin de organe speciale, sînt subordonate unor cauze de ordin medical sau general, sînt în realitate expresia unor stări patologice de ordin visceral, dismetabolic, toxic, infecțios, neurologic, psihic.

Este bine, deci, ca și internistul și generalistul să cunoască semnificația diagnostică posibilă a unor atare tulburări (măcar a celor principale): să cunoască mai ales valoarea lor simptomatică, revelatoare de procese patologice viscerale sau generale. În felul acesta, prin unele tulburări senzoriale, el poate ajunge să descopere la bolnavul respectiv, boli sau afecțiuni din domeniul medicinii interne, care se manifestă senzorial; poate ajunge să identifice, uneori, chiar înainte ca ele să ajungă la forme majore, boli de inimă, de sînge de nutriție, neurologice etc. Tulburările senzoriale ale bolnavului trebuie deci să fie și ele luate în considerație de internist; mai mult: înțelese pe cît este posibil. Lucrul nu este greu; din contra. Acestui scop îi sînt destinate paginile care urmează (pagini rezultînd din proprie experiență și din consultarea mai multor specialiști, direct și prin cărțile lor).

ZGOMOTE ÎN URECHI. ACUFENE. TINITUS

Sînt senzații sonore, survenite în afara oricărei stimulări auditive externe; constituie așadar un fenomen anormal, cu semnificație totdeauna patologică, fiindcă este legat totdeauna de procese patologice.

În realitate, ar exista, după unii autori, și acufene fiziologice care practic rămîn neobservate, nefiind percepute decît în anumite condiții. Ar fi vorba de zgomotul de circulație sanguină în vasele otice, perceput doar în liniște absolută (ca un zgomot continuu, slab) sau atunci cînd se astupă conductele auditive externe. Ar mai fi zgomotul de deschidere a trompei și anumite zgomote de masticație, produse uneori în articulația temporo-mandibulară. Este bine ca noțiunea să fie cunoscută, pentru că se poate întîmpla (se cunosc cazuri) ca ele să alarmeze pe unele persoane cu constituție psihică hipocondriacă (și să pună în încurcătură, uneori, chiar pe medici).

După caracterele lor, acufenele se împart în 2 categorii: obiective și subiective.

ACUFENELE OBIECTIVE

Constau în senzația de sufluri sau bătăi, care se percep în urechi, în mastoide sau craniu, ritmice și sincrone, cu bătăile inimii. Ele corespund unor zgomote reale, care iau naștere în afara urechii și se transmit acesteia (și pot fi percepute, deseori, și de persoane din jurul bolnavului; de medicul examinator atent).

Patogenic, aceste acufene obiective reprezintă zgomote musculare, articulare dar mai ales vasculare autopercepute de bolnav (dar putînd fi și heteropercepute, cum am spus).

Etiologic sînt datorite de cele mai deseori unor procese patologice vasculare din sfera otocraniană, fie arteriale, fie venoase: aterom local, anevrism de arteră carotidă sau vertebrală, fistulă arterio-venoasă la gît sau intracranian, angiom, tromboză a temporalei, o leziune a arterei auriculare posterioare, o anomalie vasculară, dilatarea golfului venei jugulare, tumoare a glomusului jugular, un proces osos compresiv; şi uneori o simplă anemie. Faptul este dovedit nu numai de corelaţia lor cu bătăile inimii, dar şi de modificarea pe care ele o suferă, deseori, cînd se apasă pe pachetul vascular carotido-jugular, apoi de perceperea lor prin auscultaţia craniului, mastoidelor, carotidelor. Mai rar este vorba de spasme ale muşchilor masticatori, ori ale vălului palatin, sau zgomote în articulaţia temporo-mandibulară, la masticaţie. Nu se însoţesc de surditate; şi dacă totuşi coexistă o oarecare scădere a acuităţii auditive, acest lucru se datoreşte nu afectării urechii ci efectului de acoperire a auzului de către zgomotul respectiv (falsă surditate).

ACUFENELE SUBIECTIVE

Constau în zgomote ireale, care nu corespund unor stimuli reali audiogeni ci sînt datorite unei iritaţii a aparatului auditiv, undeva de la periferie pînă la centrii corticali; constituie aşadar senzaţii auditive false şi sînt percepute numai de bolnavi.

Patogenic, sînt rezultatul unei iritaţii a celulelor senzoriale labirintice sau a nervului auditiv undeva pe traiectul lui (constituind un fel de echivalent al nevralgiei perechii a VIII-a, după Moulonguet) şi chiar mai sus în centrii superiori; sau pot fi, uneori, rezultatul transmisiei osoase foarte vii, a zgomotelor fine normale, de circulaţie de la nivelul urechii (acufenele fiziologice); în fine au mai fost atribuite, în unele cazuri, unor mioclonii ale muşchilor otici (crampe ale tensorului timpanului sau musculaturii tubare).

Caracterele acestor zgomote sînt foarte variate: pot fi continue şi grave (comparate de bolnav cu un suflu, cu o ţîşnitură de vapori, valuri, motor în mers, sirenă, uruit de trăsură sau de automobil, bîzîială de bondar) sau continue şi ascuţite (ca o fluierătură, ţiuitură, şuierătură) sau discontinue, intermitente, uneori ritmate de cord (comparate cu lovituri de clopot, de gong, de metale, zgomot de greier, de păsărele şi chiar de muzică, armonică etc.). Pot fi surde sau foarte intense, greu suportabile; se pot simţi în urechi, craniu, mastoide; se pot modifica în anumite poziţii ale capului. Pot fi solitare sau se pot însoţi de surditate (uneori precedînd-o, alteori urmîndu-i, în care caz constituie un semn de prognostic defavorabil).

Cauzele care le pot provoca sînt foarte numeroase; nu numai de ordin otic ci şi de ordin neurologic şi prin diferite procese viscerale şi generale cu răsunet otocentral. (Acesta e motivul pentru care soluţia diagnostică a acufenelor ţine nu numai de otolog, ci şi de medicul generalist-internist; căruia, dealtfel, pacientul i se adresează de foarte multe ori, mai întîi.)

I. a. *În primul rînd, afecţiuni otice:* practic toată patologia otică, adică cerumen, corpi străini în urechea externă, otite medii, otoscleroză, leziuni cicatriceale (anchiloza scăriţei, scleroza timpanului); catar tubotimpanic, colesteatom, otospongioză, tumori; urmări ale traumelor sonore repetate, senescenţa urechii (presbicuzie), labirintite, comoţie şi hemoragie labirintică, sindrom Ménière, tromboză o arterelor cochleare etc.

b. *Apoi, afecțiuni ale sistemului nervos:* neurinom al acusticului (cel mai des, din acest grup), arahnoidită pontocerebeloasă, leziuni encefalitice, tumori (mai ales de fosă posterioară), boala Parkinson, PGP, hemiplegii, coree cronică, mioclonii, atetoze, epilepsie (aura auditivă).

Foarte des, în aceste afecțiuni, acufenele se însoțesc de surditate. Încît, cînd avem acufene + surditate, trebuie gîndit la o cauză otică sau neurologică.

II. *Urmează cauzele generale și viscerale,* care sînt și ele. foarte numeroase.

a. *Mai întîi, afecțiuni de vecinătate:*

— afecțiuni vertebrale cervicale (spondilite, spondiloze etc.) producînd sindrom Barré-Lieou sau insuficiență vertebro-bazilară;

— amigdalite, sinuzite, afecțiuni dentare (apexite, măsea de minte), oculare (strabism, glaucom), nasale, sinusiene, faringiene.

b. *Apoi, boli generale și viscerale:*

— afecțiuni circulatorii: hipertensiune arterială, dar și hipotensiune; apoi ateroscleroză (cu localizare otică sau cerebrală; și chiar numai hipercolesterolemie, hiperlipidemie, care se însoțesc, probabil de leziuni locale mici, limitate);

— anemii, leucoze cronice sau acute, discrazii sanguine;

— nefropatii acute uremice, hepatopatii cu insuficiență hepatică, afecțiuni viscerale acționînd reflex (apendicite, colecistite cronice, genitopatii cronice, la femeie etc.);

— diabet, gută (mai ales prin leziunile lor vasculare);

— tulburări ovariene, tiroidiene; climacteriu (prin repercusiunile lor vasculovegetative, mai ales);

— medicamente și toxice: chinină, salicilați, streptomicină, insulină, opiacee, digitală, ioduri, nitriți, fenacetină, salol, cafeină, teobromină; apoi fumat excesiv, alcool, cafea, toxice alimentare (carne, pește, ciuperci, în exces, ajunse la consecințe toxice), gaze toxice (de garaj, vapori de benzină, CO), arsenic, fosfor;

— infecții acute și cronice: lues, malarie, gripă, tifos ș.a. (prin consecințe toxice, vasculare, microlezionale etc.);

— avitaminoze, stări carențiale multiple, complexe;

— stări psihice și afecțiuni psihiatrice: chiar numai tensiunea nervoasă de activitate (surmenajul nervos); dar mai ales unele stări nevrotice (nevroză astenică, isterică, obsesiv-fobică); în fine, psihoza paranoiacă cu delir de persecuție (halucinații auditive) și psihoza hipocondriacă;

— și s-ar părea (după unii autori) că există și acufene esențiale, familiale (fără o cauză patologică decelabilă).

Evident că în formele acute de acufene (apărute intempestiv), cauzele cele mai frecvente (la care trebuie gîndit, mai ales) sînt: traume sonore violente, medicamente (chinină, salicilați, streptomicină, în prim rînd), intoxicații alimentare sau cu alcool, gaze, tutun, pierderi apreciabile de sînge (eventual, chiar menstrual), boli infecțioase acute (mai ales de ordin gripal, viral, chiar reumatism acut ș.a.); precum și eventuale otite acute (chiar larvate, paucisimptomatice) sau chiar numai un dop de cerumen; în fine, o stare de tensiune nervoasă de activitate (surmenaj, mai ales nervos), un puseu isteric sau fobic. În cazul unor acufene cronice însă, trebuie luat în considerare tabloul întreg al cauzelor posibile.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Cum se procedează în practică, *în vederea diagnosticului etiologic?* Este necesar un examen complet, larg, amplu al bolnavului; mai întîi, sub raport otologic, apoi, sub raport general.

Otologic, bilanț complet: pe lîngă examenul fizic atent, și audiometric și examen vestibular; în plus, informații asupra unor eventuale traumatisme sonore, unor condiții toxice (fumat, alcool sau de lucru), unor condiții infecțioase recente (gripă ș.a.), unor medicamente recent administrate (chinină, salicilați, insulină, streptomicină) care ar fi putut afecta sistemul cohlear; sau dacă nu se produc concomitent crize vertiginoase (Ménière?).

Internistul începe și el cu urechea (mai ales dacă nu există otolog sau bolnavul nu a trecut pe la otolog) măcar în ce privește conductul auditiv extern (cerumen, corp străin?), trece apoi la mastoide, craniu (palpare, auscultație: sufluri perceptibile?), la carotide și temporale (de asemenea), apoi la amigdale, sinusuri, ochi, dinți; dar mai ales la coloana vertebrală cervicală, care este atent examinată, cu concursul și al radiologului (proces spondilopatic?). Se continuă cu aparatul circulator (tensiunea arterială, în primul rînd, apoi vasele, în general: ateroscleroză?); se iau în considerare viscerele (abdominale mai ales), ficatul și rinichiul sub raport funcțional, procesele metabolice și endocrine (judecate mai întîi după datele clinice); în timp ce prin interogatoriu se cercetează eventualitatea unor acțiuni audiostresante, toxice, infecțioase, disnutriționale, medicamentoase, endocrine (climax?), condițiile de muncă (toxice, gaze, supratensiune nervoasă cu epuizare?). Nu se uită sistemul nervos, care va fi explorat cu mare atenție, eventual cu ajutorul unui specialist (mai ales dacă pînă acum nu a apărut o cauză sau dacă unele fenomene conexe sugerează substratul neuropatologic.) Apoi un examen vestibular poate face și internistul. În fine, chiar pe parcursul examenului general, medicul bun psiholog și cu cîteva cunoștințe de psihiatrie, va putea remarca desigur, dacă bolnavul prezintă unele particularități psihice (de structură nevrotică isterică, fobică, astenică) sau o notă psihopatică (de tip paranoic revendicativ, spre exemplu). Iar, la nevoie, va cere ajutorul psihiatrului.

Sub raport paraclinic: radiologia va fi utilizată dacă este nevoie, nu numai pentru coloana vertebrală ci și pentru urechi, mastoide, craniu, sinusuri, iar în cazuri speciale se recurge chiar la arteriografia cerebrală; iar laboratorul va fi solicitat, la nevoie (după sugestia clinică sau chiar în disperare de cauză) pentru formula morfologică a sîngelui (o hemopatie?), pentru uree, glicemie, colesterolemie, seroreacții (lues); eventual chiar examene și teste alergologice.

În principiu, este greu de spus dacă modificările găsite, clinic și paraclinic, au vreo relație cu acufenele și invers; este greu de stabilit un raport de cauză la efect; orice modificare patologică va fi luată totuşi în considerare şi atacată terapeutic, căci s-ar putea totuşi ca ea să determine sau măcar să contribuie la producerea acufenelor. În continuare, rezultatele terapiei vor preciza.

TRATAMENT

Tratamentul se adresează, în primul rînd, cauzei acufenelor; în al doilea rînd, mijloace simptomatice şi măsuri generale. (Este de precizat că tratamentul rămîne deseori fără rezultat, multe din cauzele suferinţei constînd în procese cicatriceale sau cronice, ireversibile. El trebuie făcut totuşi, cu speranţa că se vor obţine măcar ameliorări şi că sînt cazuri cînd se obţin rezultate neaşteptate).

Mijloacele generale sînt de bun simţ: linişte sufletească, viaţă calmă, aer curat, cure de destindere; abţinere de la toxice (alcool, fumat), de la eforturi mintale excesive, de la excese alimentare. Unii autori au recomandat regim desărat (Weber), alţii lichide (Frey).

Ca medicamente: vasodilatatoare, sedative generale şi vegetative, în primul rînd (şi printre acestea: Hidergin ± Luminal, bromuri 2—3 g zilnic, Bergonal, Distonocalm); **precum** şi preparate cu teobromină, cofeină, codeină. Recomandări speciale au: chinina 0,10 g de 3 ori pe zi, timp îndelungat; heparina sublingual, pură sau lipocaică, îndelung (Zillstorf); Monotrean-ul şi Prostigmina (Schlitter, Ysander); şi chiar stricnina (Weber). Recent: preparate pe bază de betahistină (Serc) şi histametazin (Agyrax).

În raport cu unele cauze: în acufenele de alcool, ar fi util opiul în vin (extract de opiu 0,4 g în tinctura Rhei şi vin de Malaga $\overline{aa}$ 50 ml; cîte o linguriţă la mese); în cele prin toxice profesionale, cure de injecţii intravenoase cu tiosulfat de sodiu 10%; în cele din boala Parkinson fumatul ar părea să fie de folos uneori (Erben); în cele prin ateroscleroză, de prescris Hidergin, heparină, eventual A.T. 10, de încercat (după unii autori); în cele nevropatice, sedative în doze mari (bromuri 3 g pe zi, Leidler).

Unele mijloace fizice simple au fost lăudate de unii autori: băi calde repetate la picioare (Weber), aer cald în regiunea urechilor şi, în genere, pe extremitatea cefalică (Nylen), lipitori pe regiunea mastoidiană (Leidler); apoi pronunţarea cu voce tare a unor cuvinte cu M (ca lam, vam, pam, am, ş.a. sau numai M), în diferite tonalităţi (care ar avea un efect echilibrant şi calmant, făcînd parte din metodele Yoga).

În fine, fizioterapie specială şi chirurgie: ultrasonoterapie (Eick), ultrascurte (Neumann), masaj al trompelor (Urbanschisch), curenţi faradici (Frey); infiltraţie a simpaticului cervical, simpatectomia plexului Jacobson, timpanosimpatectomia (Lempert), intervenţii craniene în caz de afecţiuni vasculare cerebrale.

SCĂDEREA ACUITĂȚII AUDITIVE. SURDITATEA. O SURDITATE APĂRUTĂ BRUSC

O surditate poate ține de nenumărate condiții etiopatogenice și poate fi nu numai de domeniul otologului dar și al internistului și neurologului. Motiv pentru care și aceștia trebuie să știe să se orienteze în fața unei surdități și mai ales a unei surdități apărute brusc (care de cele mai multe ori ține de cauze generale cu repercusiune locală), să procedeze la căutarea cauzelor din domeniul lor, să știe să îndrumeze oricum, mai departe, pe pacient.

Etio-patogenic: aparatul auditiv poate fi afectat în diferitele lui segmente (periferic, de transmisie, central) prin numeroase cauze, procese patologice, condiții agresive, unele din acestea de ordin local acționînd direct, altele de ordin visceral, nervos, general, repercutîndu-se asupra aparatului auditiv fie pe cale nervoasă-reflexă, fie vascular-umoral-sanguin.

Afectările periferice (ale conductului auditiv extern sau urechii medii) au în genere un caracter local, limitat, sînt mai ales de ordin mecanic, inflamator, degenerativ, neoplazic și realizează o surditate de transmisie (conducere aeriană scăzută, cea osoasă normală, Rinne negativ, Weber deviat de partea deficitară). Afectările nervului otic și a centrilor sînt condiționate foarte des de procese patologice generale, la distanță, sînt deseori expresia unor procese neuropatologice, deseori repercusiuni locale ale unei patologii de ordin medical, visceral, toxic, infecțios etc., depășind așadar domeniul otologiei stricte, impietînd asupra domeniului interniștilor și neurologilor. Și realizează o surditate de percepție (scăzute și conducerea aeriană și cea osoasă; afectate mai ales zgomotele acute. Rinne +, Weber deviat de partea sănătoasă sau mai puțin surdă).

Cauzele în afectările urechii externe și medii pot fi: traume sonore sau mecanice, dop de cerumen, otite acute și subacute, cronice, otospongioză (la rîndul lor de diferite cauze, cu diferiți agenți).

Afectările urechii interne, nervului, centrilor, pot ține de: traume mecanice, toxice (chinină, streptomicină, nicotină, nitriți, aspirină, arsenic, cloroform), infecţii acute (banale, virale, zona, oreion, gripe, malarie) sau cronice (tbc., lues, malarie), neoplasme, afecţiuni neurologice (tabes, siringobulbie), afecţiuni vasculare (ateroscleroză, hipertensiune), diabet, gută, leucemii, anemii, insuficienţă tiroidiană, starea de alergie, chiar numai hipercolesterolemie; uneori, afecţiuni dentare.

*

Dacă pentru o surditate cronică, instalată insidios, pacientul se adresează obişnuit direct otologului, pentru o *surditate survenită brusc, acut, ca un accident intempestiv,* el se adresează, de multe ori, medicului internist sau generalist (care e bine să ştie să gîndească corect şi eficient în asemenea cazuri şi să îndrume pe calea bună pe pacient).

Care **cauze**, trebuie avute în vedere în primul rînd, în atare cazuri, din multele cauze mai înainte arătate? Şi care sînt mecanismele, procesele care au putut interveni? Două grupe de procese, implicit cauze:

— un proces vascular? hemoragic, ischemic (tromboembolic sau vasospastic), edematos (edem labirintic?), pe fond vascular (ateroscleroză, hipertensiune arterială) sau eventual (mai rar) hemoragipar, alergic, leucozic;

— un proces de afectare directă în nerv sau centri, de ordin inflamator-infecţios (viral, gripal, zonatos ş.a.) de ordin toxic (medicamentos, toxic industrial etc.), eventual un neoplasm cu debut brutal.

Cum se procedează în practică?

I. *Mai întîi, precizare dacă este vorba de o hipoacuzie de transmisie sau de percepţie:*

De transmisie:	De percepţie:
— conducere aeriană scăzută	— conducere aeriană şi osoasă scăzute, afectate mai ales zgmotele acute
— conducere osoasă normală	
— Rinne negativ	— Rinne pozitiv
— Weber deviat de partea surdă	— Weber deviat de partea sănătoasă
Ceea ce înseamnă: afectare a urechii externe sau medii	Ceea ce înseamnă afectare a urechii interne, nervului, centrilor.
Este de domeniul otologului, ajutat de internist, eventual.	Este de domeniu mixt: internist, neurolog, otolog.

II. *Pentru cauză* (mai ales în surditate de percepţie) se caută: — un traumatism anterior? (sonor, sau fizic, mecanic: tuse, strănut, defecare, lovitură); — un medicament? (pot produce o asemenea tulburare streptomicina, kanamicina, acidul etacrinic, chinina; mai rar sulfamidele, barbituricele, neurolepticele, corticoizii ş.a.); — eventuale toxice? (fumat excesiv, gaze de uzină, de automobil, oxid de carbon etc.); — un moment infecţios? (gripal, viral, zonatos, difteric, eruptiv etc., determinînd o encefalită ori o meningită manifestă sau ocultă), eventual pe un fond infecţios mai vechi? (tuberculos, luetic, malaric etc); — un moment alergic, alimentar ori medicamentos ş.a.; — un moment premenstrual (la unele femei, eventual); — un proces vascular sau hemoragipar acut, poate pe un fond cronic? (hipertensiune arterială, ateroscleroză, purpură, insuficiență vertebro-bazilară prin spondiloză etc.); — un accident acut al unui proces patologic cronic? (hemopatic, alergic, hipercolesterolemic, diabetic, gutos, nervos, adenoidian, hipotiroidian, boala Recklinghausen ş.a.).

III. Faptul că surditatea este uni- sau bilaterală poate da, de asemenea, o oarecare orientare judecății diagnostice: evident că o surditate bilaterală presupune, cu mai mare probabilitate, o cauză de ordin general (toxică, medicamentoasă, infecțioasă, dismetabolică, endocrină, alergică, neuropatologică), în timp ce o surditate unilaterală poate fi produsă și ea de cauze generale (din cele mai înainte arătate), dar trebuie să îndrepte gîndul mai ales spre cauzele locale sau generale cu efect local limitat (traumatism, inflamații locale, procese vasculo-hemoragice, hemopatice, neoplazice).

Examenul clinic este bine să înceapă cu cercetarea urechii (în măsura posibilului): conductul auditiv extern (cerumen, corp străin?), timpanul (roșu, perforat, retractat?), dureri locale? (semn de inflamație otică sau de vătămare locală). În continuare: există febră? în care caz, este vorba de un proces infecțios-inflamator (otită, viroză cu afectare în diferite puncte ale aparatului auditiv? etc.); coexistă unele fenomene obiective care să sugereze o anume stare patologică? (o erupție purpurică: sindrom hemoragipar?; — o erupție zonatoasă? — descuamări: scarlatină recent? — edeme Quincke: alergie? — adenopatii: leucoză?; — paloare: idem; — hipertensiune arterială: proces hemoragic local, otic sau în centri? — xantelasma: hipercolesterolemie, proces vascular? — simptome sau semne neurologice: un proces nervos central?). Este bine ca examenul clinic să fie cît mai complet și mai conștiincios (avîndu-se în vedere cauzele de ordin general, posibile) și nu limitat la urechi, la aparatul auditiv. Este util de asemenea un examen neurologic cît mai complet (care va începe cu nervul auditiv și cu labirintul; dar va trece în revistă și ceilalți nervi cranieni); de asemenea nu se uită coloana cervicală.

În fine, unele *date paraclinice* pot fi utile, ele completînd bilanțul biologic al bolnavului, din unele rezultînd, eventual, anumite sugestii de diagnostic: uree, colesterolemie, glicemie, morfologie sanguină, seroreacții pentru lues, eventual explorare în sensul unei defecțiuni hemoragipare, al unei alergii, al unei spondilopatii cervicale (teste de rezistență capilară, de coagulare, de alergie, radiografii vertebrale etc.).

Tratamentul este numai cauzal. El se hotărăște împreună cu otologul și/sau neurologul. Datele clinice și paraclinice recoltate de internist pot fi de mare ajutor acestora (motiv pentru care, este indicat ca internistul să nu trimită pe bolnav direct la specialist, înainte de a-l investiga și el, în linia cauzelor posibile de ordin general).

TULBURĂRI ALE SIMȚULUI MIROSULUI

Simțul mirosului, caracterizat prin perceperea și identificarea substanțelor volatile din jurul nostru, constituie la om, o modalitate fiziologică de a lua contact cu mediul, mai puțin importantă decît simțul auzului și al văzului, avînd totuși și el o relativă însemnătate pentru fiziologie și patologie.

La multe animale, mirosul constituie simțul principal, fundamental pentru comportamentul biologic și relațional: pentru găsirea hranei (la pești, insecte, păsări), pentru orientare în spațiu (păsări, insecte), pentru comunicare (insecte), pentru identificare (la cîini, la care mirosurile se fixează chiar în memorie), pentru atracția psihică și sexuală. Cîinele percepe cam 50 000 de mirosuri.

La om, ființă mai ales audio-vizuală (dominat de senzațiile auditive și vizuale, care sînt mai comprehensive pentru el), simțul mirosului este mai rudimentar, mai puțin dezvoltat decît celelalte simțuri și decît mirosul la animale: din cele peste 100 000 de mirosuri care ar exista în natură, omul nu detectează decît cîteva principale (7—10 primare), cîteva sute în total, prin cele secundare (rezultînd din combinațiile și variantele celor primare). Și la el (într-o măsură mai mică decît la animale, dar totuși) mirosul se inseră în existență (de cele mai deseori în mod imperceptibil), influențîndu-i comportamentul biologic și social (de cele mai multe ori în mod insesizabil), pe multiple planuri: alimentar (asociindu-se gustului, creînd savoarea mîncărurilor, apetitul, voluptatea mesei), al dispoziției (prin efectul euforic sau depresiv), al relațiilor interumane (el contribuind insensibil, dar cert, la fenomenul de atracție-respingere, de simpatie-antipatie, dintre oameni), al relațiilor dintre sexe (prin efectul de atracție sau respingere sexuală pe care îl exercită mai ales de către femeie asupra bărbatului, prin efectul erotigen bine dovedit azi), al comportamentului față de mediu (mirosul făcîndu-l atractiv sau din contră respingător) etc. Așa se și explică larga folosire, din timpurile cele mai vechi, a parfumurilor și rolul lor mare în istoria omenirii, mirosul putînd contribui și el la modularea mentalității omenești, prin influența lui (plăcută sau displăcută) asupra tonusului afectiv, asupra dispoziției.

Fiziologia mirosului, cunoscută azi destul de bine, mai are încă lacune dat fiind faptul că este vorba de un simț a cărui capacitate de percepție, descripție și mai ales cantificare este greu de făcut. Se cunosc totuși, astăzi, receptorii și întreg mecanismul nervos; se cunosc modalitățile de incitație a receptorilor (care pare să țină nu atît de compoziția chimică a substanțelor, ci de structura lor moleculară; teoria stereochimică a mirosului, Naumov); se știe azi că în relațiile dintre oameni, un mare rol îl joacă *feromonele,* substanțe secretate de organism, capabile să influențeze comportamentul altei ființe de aceeași specie, pe cale olfactivă[*]. Se știe că femeile au în genere un simț al mirosului mai dezvoltat decît bărbații, și acesta este mai viu la menstruație și în graviditate, mai viu dimineața decît seara, că nara stîngă percepe mai bine mirosurile decît cea dreaptă; că există variații individuale mari între oameni în ce privește capacitatea acestui simț (sînt hiperosmici și hipoosmici), variații înnăscute (primitivii sînt hiperosmici, la fel hipertiroidienii spre exemplu) sau dobîndite prin exercițiu (farmaciștii, degustătorii de vinuri, cercetătorii de parfumuri) sau pierdute prin obișnuință sau educație (gunoierii, deveniți puțin sensibili, la mirosuri grele); în fine, că componenta emoțională, afectivă, de plăcere sau neplăcere față de un anume miros, variază și ea de la o persoană la alta, în funcție de aceiași factori, adică înclinare înnăscută sau obicei dobîndit (istoria cunoaște personaje ilustre, agreînd usturoiul, tutunul, merele putrede și chiar unele mirosuri mai curioase). Se mai știe că unele mirosuri puternice pot fi vătămătoare (mirosul unor flori, cum este crinul), că se pot transmite mirosurilor, însușiri toxice (în istorie folosite de Caterina de Medicis, de Henric IV ș.a.), că unele mirosuri pot fi utile ca activatoare ale respirației și circulației (formol, eter, folosite în reanimare). Iar recent s-a ajuns în fine la o adevărată știință a mirosurilor, sub raportul mesagerilor chimici moleculari și al sesizării fiziologice *(osmologia)*, la realizarea tehnicizării explorării mirosului prin inventarea unui nas artificial (*odorograf*, care analizează mirosurile chiar în nuanțe, fiind de 1 000 de ori mai sensibil ca nasul omului); la *olfactronică și olfactometrie*; în fine s-a propus a se folosi mirosurile în scop terapeutic (așa-numita *aromaterapie*, recent proslăvită de Comfort).

*

Vicii ale simțului mirosului pot exista uneori chiar la persoane normale în ansamblu (ele necunoscînd defectul, descoperindu-l întîmplător, nefiind jenate de el): sînt cazuri de anosmie parțială, căci se referă numai la un anume miros (de exemplu, acidul cianhidric: 10% din persoane în vîrstă nu ar simți mirosul de migdale amare; la fel pentru unele mirosuri respingătoare, frecvența fiind mai redusă însă). Uneori, pot exista atare defecțiuni limitate, doar pentru un timp scurt, legate eventual de anumite procese cunoscute (gripe, rinite etc.) sau, pur și simplu, fără o explicație. E bine să fie urmărite în timp, înainte de a se formula etichete patologice definitive și a se trece la acțiuni.

Sînt, însă, anumite tulburări precise și bine conturate ale simțului mirosului, pentru care pacientul se poate adresa nu numai rinologului ci și internistului; lucru pentru care e bine ca și el să cunoască modalitățile de explicare, de descifrare și de îndrumare mai departe a suferindului (mai ales că unele din cauzele posibile ale suferințelor țin chiar de domeniul medicinii interne și al neurologiei).

ANOSMIA. PIERDEREA SIMȚULUI MIROSULUI

Se însoțește și de tulburări ale gustului (pentru că așa cum am mai relatat, mirosul participă la savoarea alimentelor, care altminteri sînt fade, neademenitoare).

Patogenic, poate rezulta din afectarea atît a elementelor receptoare din mucoasa nazală, cît și a căilor de conducere și a centrilor.

Cauzele pot fi așadar:

a) *Cauze locale și de vecinătate:*

---

[*] Unii autori le numesc *feromone* (Karlson, Butenandt), alții *ferormone* (Pain, Taban), considerîndu-le drept ecto-hormone.

Afecțiuni nazale: obstrucție nazală acută sau cronică (prin polipi, corpi străini, deviație de sept, rinosinuzite, cruste ozenoase etc.); rinite simple (gripale, catarale banale etc.) sau atrofice (ozena mai ales), iritații prelungite (prin aer rece, praf, umezeală atmosferică, vapori iritanți, priză de tabac, priză de pudre medicamentoase, irigații repetate mai ales reci ș.a.).

Nevrite olfactive (gripale, difterice, leproase ș.a.): atrofie senilă a nervului olfactiv, procese hemoragice sau hemopatice locale.

Traumatisme craniene anterioare (interceptînd nervul olfactiv prin fractura lamei ciuruită) sau posterioare (prin ruperea filetelor dintre bulbii olfactivi și lama ciuruită), procese osoase craniene (tumori, Paget).

Meningite bazale interceptînd și ele, filetele olfactive intracraniene.

Neoplasme sau encefalopatii, cu sediu în etajul anterior sau în regiunile parietale; meningioame ale șanțului olfactiv; apoi sindrom talamic, scleroză în plăci (rar), tabes (tardiv), PGP, isterie.

b) *Cauze generale:* hepatita epidemică uneori (scăderea mirosului poate anticipa chiar apariția icterului); apoi diabet zaharat, saturnism; de asemenea o hipotiroidie, miastenie uneori, unele anemii Biermer, unele epilepsii, sindrom Melkerson-Rosenthal; uneori după gripe, scarlatină, rujeolă, oreion; după streptomicină, neomicină, hipovitaminoză A.

Există și anosmii familiale (rare) sau de graviditate, menopauză.

Există și anosmii funcționale, nevrotice, isterice (trebuie gîndit și la această etiologie posibilă, mai ales la femei) sau psihotice, toxice.

La femeie a mai fost descrisă recent, o anosmie legată de amenoreea primară (*sindromul Morsier-Gauthier,* 1960): ea are la bază o displazie olfacto-genitală cu atrofia bulbilor olfactivi și a hipotalamusului anterior (controlate anatomic) și cu hipogonadotrofinemie definitivă.

CACOSMIA. PERVERSIUNEA MIROSULUI

Este perceperea denaturată a mirosului (adică interpretarea eronată a mirosului, care nu mai corespunde realității: mirosul de parfum este luat drept ceapă ș.a.) și poate fi limitată numai la unele mirosuri sau poate fi generală; sau perceperea obișnuită de mirosuri neplăcute.

Patogenic, corespunde unei leziuni în centri, de obicei; și numai rareori la periferie.

Sînt cacosmii obiective (care se percep și de cei din jur) și subiective (percepute doar de bolnav).

Cauzele sînt variate, după formele menționate.

Cacosmii obiective: care sînt legate de emanațiuni olfactive din căile nazale, respiratorii, digestive etc. (și corespund noțiunii de halitoză, respirație mirositoare, emisiune de aer mirositor); sînt produse de obicei de cauze multiple:

— afecțiuni nazale (principală: ozena), sinuzale, bucale (legate de tabagism, etilism, pioree alveolară, afte și alte leziuni ulcerative);

— afecțiuni digestive (gastrite cronice, colite ș.a.), hepatite cronice cu insuficiență hepatică, azotemie, constipație cronică, dispepsii intestinale de dismicrobism cu putrefacții ș.a.;

— afecţiuni respiratorii (dilataţie bronşică, abces pulmonar, gangrenă pulmonară).

(A se vedea şi cap. Halitoză, unde datele sînt mai ample.)

Cacosmiile subiective, legate de afectări ale aparatului nervos olfactiv, pot fi produse de:

— nevropatii (isterie, mai ales), tabes (rar), PGP, saturnism,

— afecţiuni sinuzale (mai ales postgripale), după unele medicamente.

O formă specială o constituie *scatosmia*, senzaţie olfactivă dezagreabilă, fetidă, greţoasă, legată de secreţii rino-sinuzale refulate în fundul gîtului sau condiţionată de o alergie respiratorie faţă de *Candida albicans* (Zerbib).

Se mai aplică termenul de cacosmie la unii bolnavi la care s-a produs o deviere a simţului olfactiv, ei fiind atraşi de unele mirosuri dezagreabile, fetide; cauza fiind de obicei o nevro- sau psihopatie (isterie, psihoze diverse).

PAROSMII. HALUCINAŢII OLFACTIVE

Constau în senzaţii mirositoare survenind în absenţa oricărei incitaţii olfactive: legate de obicei de procese neuro-psihopatologice.

Cauzele sînt deci: unele forme de epilepsie temporală (Legent), unele tumori cerebrale, tabes, isterie, unele cazuri de diabet (Lecorche).

O formă specială de parosmie o constituie *criza uncinată:* o tulburare complexă constînd în fenomene halucinatorii olfactive dar şi gustative şi vizuale, ce se produc în accese paroxistice de scurtă durată, anunţînd apariţia unui atac epileptic (ca o aură a acestuia), în cadrul unei tumori a regiunii temporale care cuprinde şi hipocampul.

*

În fine, **o întrebare: există o hipersensibilitate la mirosuri?** Că sînt persoane foarte sensibile la anumite mirosuri, este fapt cunoscut: unele merg pînă la leşin, în atare cazuri. O atare hipersensibilitate se întîlneşte uneori la femei în menstruaţie, în graviditate, în menopauză sau la femei isterice. Se mai cunosc cazuri de astm la anumite mirosuri; şi chiar urticarii. Este vorba, în astfel de cazuri, de o hipersensibilitate alergică la mirosuri? sau de hipersensibilitate simplă, nervoasă, neimunologică, de hiperreactivitate neurosenzorială nealergică (poate pe bază de reflex condiţionat)? Foarte rar încă: epilepsii, hipertiroidii, PGP, migrene, nevroze, stadiul iniţial al unor tumori cerebrale.

Cum se procedează, în vederea diagnosticului etiologic, în caz de tulburări ale mirosului?

Cum cauzele posibile ţin atît de patologia nazală cît şi de cea medicală şi neurologică, se înţelege că ele vor fi căutate în aceste trei domenii. Se examinează: fosele nazale, sinusurile (cu radiografii), cavitatea buco-faringiană, căile digestive, arborele bronşic (mai ales dacă este vorba de cacosmii obiective). Apoi se cercetează, prin interogatoriu, dacă nu e vorba de un traumatism cranian în trecut, de acţiuni agresoare asupra mucoasei nazale (gaze, fum, aer rece, iritaţii ş.a.), de gripe şi alte viroze cu sau fără afectare nazală în trecut, epilepsia. Se iau în considerare apoi, ca posibile: diabetul, hipotiroidia, anemii, intoxicaţiile cronice (saturnism), hepatita epidemică (prezentă sau în trecut). În fine: examen minuţios neurologic şi psihiatric, recurgîndu-se la ajutorul investigaţiilor paraclinice, în măsura în care este nevoie: glicemie, morfologie sanguină, cercetări de micologie, examene radiologice, fund de ochi, electroencefalogramă, seroreacţii pentru lues ş.a.m.d.

După o atare acţiune, în raport cu rezultatele, se trece la tratament.

TRATAMENT

Tratamentul se modulează după cauză şi mecanism patogenic.

În *cauzele locale, rinopatice*, tratament local, condus de rinolog. Cînd sînt cauze mecanice, obstructive, se recurge la chirurgie.

În cauzele de ordin neurologic, tratament adaptat (în care, bineînţeles, neurologul are cuvîntul, în principal).

În cauzele de ordin general sau psihonevrotice, terapii corespunzătoare cauzei.

Se folosesc şi mijloace nespecifice, care să ajute revenirii la normal a simţului olfactiv:

— *dintre medicamente* s-a recomandat mult stricnina (Laurens), în injecţii subcutanate, în doze progresive, sau în pulverizaţii nazale (stricnină sulfat 0,10 g în lactoză 10 g, de 4—5 ori pe zi un vîrf de cuţit) sau în aerosoli (2—3 ml sol. 1‰, de 2—3 ori pe zi); tot aşa de bine ar acţiona insulina în doze mici (10—15 u. subcutanat, de 2 ori pe zi, mai mult timp, Berberich); apoi vitamina A în doze mari, injecţii (Briggs), Hiderginul, prostigmina, vitamina C în doze mari, pilocarpina, tirotoxina în doze mici; se poate încerca şi corticoterapie, iar la femei cu rinite atrofice a se încerca terapia foliculinică (ea dă uneori rezultate bune, mai ales la hipofoliculinice);

— *ca mijloace fizioterapice şi speciale:* exerciţii respiratorii, duşuri cu aer cald sub presiune, ultraviolete, băi termale sulfuroase, faradizări locale şi ionizări cu gelatină de zinc (polul pozitiv aşezat pe mucoasa nazală), fenolizarea ganglionului sfenopalatin.

Trebuie multă perseverenţă. Dar mai trebuie ştiut că dacă vechimea perturbării este mai mare de 2 ani, speranţele sînt extrem de reduse.

Addendum

Date fiind influenţele pe care mirosurile le exercită asupra organismului (de obicei inconştient, imperceptibil), dat fiind apoi faptul că simţul mirosului constituie un factor de comunicare şi de influenţare între oameni (deseori ocult şi insidios şi el), merită să fie cunoscute, poate, cîteva date cu privire la importanţa psihologică, psiho-sexuală şi socială a parfumurilor, cu privire la utilizarea în medicină, a nasului şi simţului mirosului, în scop terapeutic şi diagnostic.

Cu privire la parfumuri. Am văzut, la capitolul „Mirosul exalat de corpul omului", cît de important este rolul pe care-l joacă acest miros, în relaţiile dintre oameni: el constituie, nu rareori, elementul fundamental (dar insesizabil) al atracţiei sau respingerii dintre două persoane, mai ales de sex opus; el constituie un factor de „apel sexual" a cărui forță se manifestă cu deosebire în momentele de apropiere intimă, epidermică.

Observînd din adîncul veacurilor influențele insidioase ale mirosurilor asupra ființelor, omenirea a cultivat parfumurile atrăgătoare și le-a folosit în scopul înlesnirii relațiilor între indivizi. Mai ales femeile, observînd că un bărbat poate fi cîștigat și prin miros, au folosit și continuă să folosească parfumurile, ca arme de cucerire și de dominare. De aceea, parfumurile au constituit totdeauna fundalul actului amorului, utilizate uneori rafinat, subtil, alteori perfid, pervers; de aceea istoria este plină de fapte care au influențat evoluția omenirii și care s-au împlinit în atmosfera parfumurilor insinuante; de aceea și azi parfumurile poartă deseori titluri evocatoare ca „Excitation", „Seduction" etc.; de aceea, industria parfumurilor, care a înflorit din cele mai vechi timpuri, continuă și azi să îmbogățească nenumărați fabricanți și negustori; de aceea, s-a ajuns azi la cele mai neașteptate surprize odorifere, cum este aceea că recent în California s-a preparat și se vinde un parfum care sintetizează toate capcanele seducției: cîteva picături aruncate pe corpul femeii și mai ales pe piept, combinîndu-se cu aroma specifică a corpului, conferă ființei respective o atracție irezistibilă (așa cel puțin afirmă fabricanții, care cu siguranță nu vor muri de foame și nici de scrupule!).

Cît privește medicina. Cunoscînd datele cu privire la influențele psihologice și fiziologice ale parfumurilor, precum și ale simțului mirosului, implicit ale nasului, ea a căutat să le exploateze sub raport terapeutic și poate psihologic — fiindcă la menstruație mirosul femeii este mult mai viu și mucoasa nazală este hiperemică, edemațiată și pentru că, invers, stimulări nazale pot influența favorabil anumite procese din sfera genitală, unii ginecologi ca Fliess ș.a. au încercat să trateze tulburările de sarcină, sterilitatea, onanismul, prin cauterizări, electroliză, cocainizări ale cornetelor nazale și au obținut uneori succese; — iar pentru că, așa cum se știe, mirosurile au o mare influență asupra sexualității, unii autori au încercat tratarea deficiențelor sexuale la bărbați, prin diferite esențe de parfumuri (Comfort) sau prin stimulări nazale electrice sau mecanice (Asuero); — în fine, un medic bun psiholog poate aprecia, uneori, calitatea persoanei care i se adresează, după calitatea parfumului pe care îl exală și chiar după discreția sau violența parfumării (căci este bine înțeles, mare deosebire între persoana care folosește cu discreție un parfum de calitate și cea care folosește parfumuri proaste răspîndite în valuri!).

TULBURĂRI ALE GUSTULUI ÎN PATOLOGIE

Valoare semiologică

Fenomenul gustului ține de un aparat complex, constituit la periferie de elementele de percepție de pe limbă (papilele gustative), intermediar de un sistem de transmisie, iar la centru de nucleii bulbo-protuberanțiali speciali și corticali, de integrare:

— pe limbă, senzația de dulce se percepe mai ales la vîrf, cea de acru mai ales lateral, cea de amar la bază, iar cea de sărat anterior; papilele filtrînd și reglînd contactul dintre substanțele sapide și terminațiile nervoase speciale;

— transmisia se face prin glosofaringian pentru senzația de amar, iar pentru celelalte prin lingual, coarda timpanului, intermediarul Wrisberg; și ar fi influențată de anumiți hormoni (în primul rînd de glucocorticoizii suprarenali);

— în centrii superiori, corticali din piciorul circumvoluției parietale ascendente, cîmp 43, se naște senzația care prin corticalizare și exercițiu poate ajunge la performanțe extraordinare.

Elaborarea senzației gustative depinde (în raport cu elementele morfologice de care este legată și cu alte elemente fiziologice) de o serie de condiții:

— la periferie, de concentrația soluțiilor sapide, de întinderea suprafeței linguale excitate, de mișcările limbii, secreția glandelor salivare și gradul de umiditate sau uscăciune a mucoasei bucale, apoi de prezența mirosului, care este indispensabil (fără miros, o mulțime de substanțe sapide devin indiferente, lipsite de gust sau capătă alt gust);

— pe parcursul influxului, acesta este amplificat sau scăzut de influențe electrice și hormonale (despre care am menționat); impulsurile electrice putînd nu numai modela dar și crea unele senzații sapide (impulsuri cu frecvență înaltă dînd naștere la senzația de amar, impulsurile medii producînd senzația de acru și sărat, cele joase, la dulce);

— iar corticalizarea senzației o poate modula iarăși; unii degustători de vinuri ajung să distingă 400 de nuanțe de arome; la fel, cei de ceaiuri etc.; iar oboseala nervoasă scade acuitatea.

Trebuie adăugat, însă, faptul că cercetări moderne (Henkin, Mac Leod) tind să nuanțeze cîteva din datele mai înainte expuse:

— receptori gustativi nu s-ar afla decît pe limbă, ei lipsind pe mucoasa bucală și pe văl (MacLeod); dar noțiunea nu este acceptată unanim;

— specificitatea de recepție și de transmisie ar fi doar relativă, fiecare receptor și fiecare fibră putînd fi stimulate de oricare din cei 4 stimuli specifici; existînd doar o modalitate preferențială, un oarecare grad de diferențiere teritorială;

— de aceea sistematizarea topografică a distribuției gustului pe limbă ar fi doar relativă, preferențială;

— gusturi complexe sau nuanțate rezultă din amestecul în proporții variate, a celor 4 senzații fundamentale (așa se explică gustul fructelor, al unor mîncăruri complexe etc.; mirosul contribuind și el la realizarea „buchetului"); iar la constituirea formulei chimice a unui gust anumit participă, obișnuit, sute și mii de molecule chimice sapide diverse;

— chimic, senzația gustativă este legată de elementul zinc din plasmă;

— iar explorarea gustului se poate face astăzi științific prin metode fine de gustometrie (unele din ele, electrice).

Sub raport practic, din noțiunile de fiziologie, cîteva merită a fi reținute:

— sub acțiunea unei substanțe cu un anumit gust, alte substanțe pot deveni, uneori, mai insipide (după pește sărat, supa apare fără gust; după ciocolată, cafeaua apare amară; după o prăjitură, fructele nu mai au savoarea lor integrală), iar gusturile contrare apar atenuate sau modificate (dulcele după amar etc.); de unde nevoia de a veghea la succesiunea alimentelor, mîncărurilor, la o masă;

— trebuie ținut seama și de temperatura alimentelor, căci și ea participă la sapiditatea sau savoarea alimentelor (o supă caldă este mai sapidă decît atunci cînd este rece; și invers, berea sau șprițul sînt cu adevărat savuroase cînd sînt reci);

— prin antrenament, simțul gustului poate fi dezvoltat, el putînd ajunge la performanțe deosebite; dintr-o atare perfecțiune dobîndită se trage profesiunea de degustător (de vinuri, brînzeturi, ceaiuri, pește, cafea); de această perfecțiune dobîndită ține calitatea de gastronom (lăudată de Brillat Savarin) și pentru ea se întreține comerțul cu delicatese și condimente (scorțișoară, cuișoare, pești rari, crustacee, fructe tropicale etc.); prin ea trăiesc în bună parte, bucătarii și restaurantele mari; ei îi sînt dedicate banchete, festinuri etc. (și nu se știe pînă unde, nu intervine ea chiar în anumite aranjamente și fenomene sociale, în unele procese ale istoriei); dar tot o astfel de perfecțiune a gustului, de rafinare a lui, stă la baza apetitului și a hipertrofiei acestuia, care duce pe oameni deseori la dereglarea pondestatului și la obezitate (Guy-Granel), deci atenție la o prea exuberantă dezvoltare a fineței gustului, implicit a apetitului!;

— în fine, există și modulații ale gustului oarecum fiziologice, nedepășind limitele normalului, constînd doar în preferințe (nu devieri), uneori constituționale, idiopatice, alteori constituie în cursul vieții prin obișnuință (așa se explică faptul că unii indivizi beau cafeaua amară, alții sărează excesiv alimentele sau folosesc excesiv de multe și variate condimente).

Satisfăcut fiind prin substanțe plăcute, dulci, acrișoare, agreabil condimentate, simțul gustului constituie (ca și cel al mirosului), un puternic euforizant dar oarecum relaxant, demobilizator (ca și în cazul mirosurilor fine, rafinate, care crează lascivitate); și invers un gust rău (amar sau foarte acru) are un efect enervant, excitant, care pune nervii în tensiune. Astfel se explică faptul că gospodinele și bucătarii caută mereu soluții gustative noi în creațiile lor culinare-gastronomice: ei cunosc probabil răsunetul psihologic al senzațiilor gustative, știu probabil că prin senzații gustative rafinate, euforizante, obțin admirație și elogii; iar cei care aranjează banchete și festinuri știu și ei că pe calea satisfacerii gustative se pot obține mult mai mult, în unele cazuri, decît pe cale directă.

Sînt și cazuri cînd senzația gustativă poate fi punct de plecare a unui reflex patologic. Se cunoaște, în acest sens, *un sindrom reflex gustativo-hidrotic*, constînd în transpirația feței, la anumite senzații gustative (Brown-Sequard, Sutton, Kataev); sindrom senzorio-vegetativ încă insuficient lămurit ca patogenie și etiologie: conexiuni patologice funcționale (poate chiar anatomice) între coarda timpanului și simpaticul facial? conexiuni superioare cortico-diencefalice? (a se vedea și cap. transpirații).

Se înțelege că față de un atare aparat de creare a senzațiilor gustative și a varietății lor (nu numai în cele 4 senzații mari, de bază, dar și în nuanțele lor multiple), posibilitățile de afectare ale gustului sînt numeroase; dar modalitățile sînt, în genere, trei:

— alterări ale gustului (schimbări, senzații false, neadecvate);

— pierderi ale gustului (absența sau scăderea lui) și foarte rar — hipertrofia lui.

MODIFICĂRI, ALTERĂRI, PERVERTIRI ALE GUSTULUI

(Parestezii, disestezii gustative, disgeuzii)

Constau fie în apariția, în gură, a unei senzații gustative spontane, persistente (senzație de gură amară sau metalică etc.), fie în schimbarea senzației gustative a unei anumite substanțe (în loc de dulce este percepută ca acră spre exemplu).

Cauzele pot fi locale sau generale.

Cauzele locale sînt evidente de obicei; dar sînt rare:

— poate fi vorba de proteze defectuoase, rău implantate, plurimetalice, iritante;

— afecțiuni ale limbii, alterînd papilele (diferite, din larga gamă a acestora; mai ales cele cu afectare puternic abrazantă);

— agresiuni diferite asupra limbii, ca folosire de alcooluri tari, condimente puternice, anestezice, fumat mult;

— în fine, unele afecțiuni speciale, ca sindromul Sjögren, sindromul Melkerson-Rosenthal, sindromul stiloidian.

Cauzele generale sînt mult mai frecvente și mai importante. (Ele interesează, de altfel, pe internistul-generalist);

— obiceiuri agresionînd limba (unele au mai fost amintite mai sus) ca fumat mult și intens, folosire de condimente tari, mîncăruri foarte reci sau foarte fierbinți;

— anumite medicamente ca anestezice locale sau penicilamină pe cale generală; precum și oxifedrin, dehidrocolat de sodiu, arsenicale, camfor, terebentină;

— la femeie, menopauza uneori, apoi în unele sarcini normale sau patologice (percepție mai sărată, mai amară, mai dulce a alimentelor ... însoțită uneori de pofte sau aversiuni curioase); mai rar chiar premenstrual;

— uneori, anumite afecțiuni intestinale (colite, mai ales cu putrefacții care dau un gust amar în gură), pancreatite cronice sau fibroze de pancreas (care dau gurii un gust metalic); gastrite acute sau cronice, uneori;

— unele insuficiențe suprarenale (care modifică mai ales sensibilitatea gustativă față de sare), ca și fibroza chistică pancreatică (care, uneori, determină chiar un ușor gust sărat în gură); pelagra (care determină uneori, un gust sărat în gură);

— unele cancere, indiferent de organ (disgeuzia constituind un fenomen paraneoplazic și stînd la baza anorexiei canceroase); unele diabeturi (care afectează mai ales gustul dulce); sindromul Sjögren; difteria (gust dulceag);

— hepatita epidemică uneori (Navraeva), miastenii sau nevrite miasteniforme (Lambert, Eaton); difteria (gust dulce permanent, în gură);

— unele procese patologice bulbo-protuberanțiale ca neurinomul de acustic, unele tumori cerebrale, atrofii cerebrale sau cerebeloase, encefalite, epilepsii, contuzii cerebrale (care afectează centrii senzației gustative); sau leziuni periferice ale nervului facial; sindrom sfenopalatin Sluder (gust metalic);

— unele psihopatii, cum ar fi schizofrenia, disautonomia familială etc.; sau unele defecte genetice (defectul gustativ fiind congenital); și chiar simpla depresiune psihică (gust amar);

— în fine, sînt disgeuzii cărora nu li se găsește o cauză organică, lezională, obiectivă, din care cauză sînt considerate drept false, idiopatice, imaginative, constituind iluzii sau halucinații gustative, expresii așadar ale unei stări psihopatice de tip delirant, cu caracter limitat la senzația gustativă (dacă nu vor fi produse poate, prin procese minime situate în centrii sau pe căile normale ale aparatului nervos gustativ).

O EXAGERARE A SENSIBILITĂȚII GUSTATIVE

(Hipergeuzie)

Cauze. Se produce rar și poate avea drept cauze:

— o afecțiune a sistemului nervos central (de obicei cu sediu temporal, în hipocamp); — o fibroză chistică a pancreasului sau o insuficiență suprarenală (Schelling) determinînd o hipersensibilitate față de sare; — o nevroză isterică;

— iar la femeie poate marca graviditatea sau menopauza, uneori (dar este posibil și invers, ca acestea să determine hipogeuzie);

— în fine, poate fi rezultatul unui antrenament în acest sens (așa cum am spus).

Există, însă, un aspect patologic special de hipergeuzie: *criza uncinată* (a mai fost menționată la capitolul miros). Ea constă în halucinații olfactive + halucinații gustative + halucinații vizuale, apărînd în crize de scurtă durată, care anunță un acces epileptic (ca o aură a acestuia); și reprezintă o descărcare paroxistică, în crize, a lobului limbic, avînd ca substrat, de obicei, o tumoare sau o leziune posttraumatică a regiunii antero-interne a unuia din lobii temporali.

◆

Date fiind multiplicitatea și varietatea cauzelor posibile generatoare de alterări ale senzației gustative, *ancheta clinică pentru diag-*

nosticul etiologic trebuie să fie foarte amplă și minuțioasă. Firul ei va fi cam următorul:

Mai întîi, un examen local, pentru eventualitatea unor afecțiuni locale evidente, aparente, justificative: examenul atent al gurii, al limbii, dinților, amigdalelor (în caz de vreo suspiciune, se apelează la cunoștințele stomatologului).

Interogatoriul caută dacă nu există:

— obiceiuri agresive, iritante, pentru mucoasa linguală (le-am menționat, mîncăruri foarte reci sau foarte calde, fumat mult, alcooluri sau condimente tari, alte substanțe iritante din industrie, spre exemplu);

— dacă nu se folosesc anumite medicamente local (anestezice, iodate) sau general (penicilamină);

— nu s-au făcut iradieri cu raze X în regiunea buco-faringiană?

— la femeie, dacă nu se află la climacteriu (uneori pot apare, la această epocă, anumite perversiuni ale gustului) sau dacă ea nu este gravidă (se cunosc chiar de către profani, curiozitățile pe care le poate îmbrăca gustul unei gravide, alterările acestuia).

Interogatoriul, combinat eventual cu unele probe ad-hoc (încercări ale gustului pacientului) pot deschide eventual drumul spre anumite ipoteze diagnostice:

— sensibilitatea crescută pentru sare, ridică problema unei eventuale insuficiențe suprarenale sau a unei fibroze chistice a pancreasului (o mucoviscidoză) o pelagră;

— sensibilitatea scăzută pentru dulce se întîlnește în diabet și uneori anticipează chiar diabetul, apărînd în faza prediabetică (descoperirea unei atare perturbații poate permite, deci, prevederea dezvoltării ulterioare a unui diabet);

— senzația de amar în gură, persistentă, se întîlnește des în afecțiuni intestinale colitice, cu putrefacții, la care se asociază obișnuit o oarecare deficiență hepatică, apoi la marii fumători, la persoane cu defecte dentare, uneori în amigdalite cronice și este mai frecvent întîlnită la persoane aflate sub mare tensiune nervoasă, de muncă intelectuală intensă ori de depresiune psihică (încît o atare senzație gustativă, la un individ poate duce la descoperirea unei deficiențe digestive, inaparente pînă atunci și a unei situații psihice de încordare sau de tensiune emotivă-conflictuală);

— senzația metalică a gurii, spontană, trebuie să îndrepte gîndul spre o afecțiune a pancreasului (ea fiind deseori dependentă de o atare afectare).

Examenul clinic va aborda:

— în primul rînd tubul digestiv (stomac, intestine), precum și ficatul (în deficiențe hepatice se produc, nu rareori, alterări ale senzațiilor gustative, mîncărurile luînd un gust rău pentru bolnavul respectiv);

— neapărat, atenția va fi îndreptată asupra unui eventual cancer, oriunde, dar mai ales la nivelul tubului digestiv (disgeuezia ar putea fi expresia unui fenomen paraneoplazic) și nu trebuie scăpat momentul inițial, pentru descoperirea acestuia;

— examenul neurologic foarte atent, poate fi necesar (dacă pînă aici cercetarea viscerală nu a dus la vreo lumină), vizînd în special centrii bulbo-protuberanţiali;

— la fel, în ce priveşte un examen psihiatric (care să descopere eventual, o anume alterare a personalităţii pacientului şi care să justifice psihopatologic, perversiunea simţului gustului);

— iar la *examenele paraclinice* se recurge, după sugestiile date de clinică;

— examen microbiologic al secreţiilor bucale (mai ales sub raport micologic, uneori — rar —, o alterare a gustului putînd ţine de o amplă dezvoltare a ciupercilor bucale);

— examen microbiologic al scaunului (gustul amar al gurii putînd ţine de un puternic viraj spre putrefacţie a conţinutului intestinal);

— teste pentru pancreas;

— teste pentru diabet (putînd descoperi un diabet preclinic, în stadiul prediabetic);

— reacţii pentru lues în sînge ± în lichidul cefalorahidian.

Numai în cazul în care repetate şi insistente cercetări nu au reuşit să descopere o cauză obiectivă, ageuzia poate fi declarată drept imaginativă, halucinatorie; numai atunci poate fi considerată drept psihopatică. (Dar chiar şi atunci, sub rezerva timpului şi a observaţiilor repetate în timp; se cunosc cazuri, cînd cauza reală a apărut după ani, fiind vorba de o mică tumoare cerebrală, pînă atunci insuficientă şi ca mărime şi ca manifestare clinică, pentru a putea fi sesizată).

ABSENŢA GUSTULUI (AGEUZIA)

Poate fi legată de afectarea simţului în diferite puncte ale aparatului lui:

— afecţiuni neurologice centrale bulbo-protuberanţiale, cu distrugerea nucleilor şi căilor de conducere (prin leziuni vasculare, neoplazice, inflamatorii, infiltrate în cadrul unor leucoze etc.);

— paralizii de lingual, coarda timpanului, facial pînă la ganglionul geniculat; sau de trigemen (prin traumatisme, infiltrate etc.);

— afecţiuni profunde ale limbii cu leziuni, alterări, degenerescenţe masive, abrazante (distrugînd organiculele perceptoare);

— un tratament cu penicilină, (Kayser, 1968) uneori.

Concursul neurologului şi stomatologului poate fi necesar.

Cercetarea mirosului, concomitent, poate fi de folos (deseori, cum am mai menţionat, defecţiunile acestuia repercutîndu-se asupra simţului gustului: un individ fără miros, muşcînd un măr cu ochii închişi, poate avea senzaţia că gustă dintr-o ceapă).

DIS- ŞI HIPOGEUZII SPECIALE

Se pot produce, uneori, scăderi privind numai anumite senzaţii gustative. Ele sînt, în mod obişnuit, expresia unor stări patologice speciale:

— scăderea percepției gustului amar marchează deseori pe fumătorii înveterați (Krut);

— scăderea percepției gustului sărat se întîlnește uneori la femei în menopauză; ar constitui apoi un stigmat predispozant la indivizi hipertensivi sau predispuși la hipertensiune (Bernard);

— scăderea gustului pentru dulce (aglicogeuzia) s-ar întîlni cu oarecare frecvență la hipoparatiroidieni (Henkin) și uneori la diabetici (Schelling);

— scăderea senzației gustative la piper și alte condimente ar stigmatiza și ea pe femeie la menopauză sau gravidă (dar poate fi și invers: femeia să aibă o hipergeuzie);

— în fine, perturbări variate ale gustului se mai pot întîlni în schizofrenie (Scerbin), în sindromul Sjögren (Henkin), în disautonomia familială (Pearson), la purtători de proteze dentare cu hipo- sau asialie (Lelkes); și foarte des, la canceroși (la aceștia este de subliniat, marele dezgust pentru carne, dezgust care contribuie la anorexia canceroasă).

S-a descris recent și *un sindrom special hipogeuzic*. El constă în asocierea hipogeuziei cu disgeuzie, cu hiposmie și disosmie (Henkin). Cauza și procesul patologic care stau la bază nu sînt încă cunoscute. Bolnavii respectivi prezintă uneori și amețeli, tulburări de auz etc., ceea ce face să se creadă că este vorba de o afectare oarecum difuză a sistemului nervos central. Suferința senzorială complexă îi face deseori pe bolnavi să se nevrozeze și să solicite insistent pe medici (uneori pe psihiatri).

TRATAMENT

Tratamentul tulburărilor simțului gustului nu poate fi decît *etiologic,* atunci cînd cauza este cunoscută și cînd este accesibilă.

Fiindcă s-a observat că tulburările sînt însoțite deseori de deficiențe în zinc ale organismului, s-a încercat ca tratament *patogenic nespecific,* administrarea de săruri de zinc în cantități mici. Henkin a obținut rezultate atît în sindromul izolat de el, cît și în alte hipo- și ageuzii, de alte cauze. A obținut uneori rezultate și cu săruri de cupru și/sau nichel. Merită deci a se încerca, asemenea mijloace. În plus: asezonarea alimentelor, exploatarea intensă a mirosului și a stimulilor psihologici (aspect atractiv al alimentelor și prezentării lor, convivialitate etc.).

Pentru hipergeuzii s-au descoperit anumite extracte de fructe: Gymnemina (din *Gymnena silvestra)* care inhibă senzația de amar; și Mirculina (din fructul unei plante africane-californiene) care inhibă senzația acidă. Dar și în aceste tulburări trebuie atacată cauza.

O AMAUROZĂ BRUTALĂ UNILATERALĂ

Pierderea brutală sau foarte rapidă a vederii la un ochi poate constitui un motiv de consultare nu numai a oftalmologului ci și a medicului internist, generalist, mai ales dacă nu există o motivare locală evidentă (căci instinctiv, pacientul se gîndește nu numai la ochi ca atare, ci și la posibilitatea unei cauze de ordin general sau de la distanță; și are dreptate în acest sens, căci accidentul poate fi deseori expresia unui proces patologic extraocular, răsunet ocular al unui atare proces).

Etio-patogenic, poate fi vorba de o **afectare oculară** în segmentul anterior (de cornee, iris, cristalin, medii lichide) sau de o afectare în segmentul posterior (de retină sau de nerv optic); dar mai poate fi vorba și de simplă simulare (deci atenție).

Afectări în segmentul anterior:

— perforații de cornee și cristalin (traumatice, de obicei);

— iridociclite, infecțioase (microbiene, virale etc.) sau alergice;

— o criză de glaucom acut.

Afectări în segmentul posterior:

— obliterarea arterei centrale a retinei, trombotică sau embolică (prin cardiopatie emboligenă valvulară stîngă, hemopatii-leucoze, ateroscleroză, endangeită obliterantă, diabet, hipotensiune arterială, boli de sistem etc.);

— tromboza venei centrale a retinei prin ateroscleroză, diabet, hemopatii-leucoze mai ales, infecții apropiate sau depărtate, generale ș.a.);

— hemoragie în corpul vitros, prin ruptură a unui vas retinian (în caz de hipertensiune arterială, sindrom hemoragipar, leucoză, afecțiune hepatică, renală, toxine diverse etc.);

— decolare de retină, idiopatică sau simptomatică (prin tumoare intraoculară, inflamație);

— edem macular (prin infecție generală sau de vecinătate, diabet, ateroscleroză, hipertensiune, hemopatii, senilitate, hipervitaminoză A, oprire bruscă a corticoizilor, degenerescențe ereditare ș.a.);

— nevrită optică acută (viroze, toxice, compresie intracraniană, scleroză în plăci, boală Horton, unele medicamente ş.a.).

După cum se vede, afectările oculare care pot produce o amauroză acută, subită, brutală unilaterală pot fi determinate de o mulţime de condiţii patologice extraoculare, de ordin visceral — general, care trebuie să fie descoperite pentru a fi tratate. Medicul internist este bine să le cunoască şi el, căci în faţa unei atare amauroze, chiar fără a cunoaşte afectarea oculară care a avut loc (şi care a produs orbirea) se poate gîndi la cauzele extraoculare, le poate căuta şi descoperindu-le, poate cunoaşte cauza primară, de fond şi o poate ataca terapeutic chiar înainte de a se stabili diagnosticul leziunii, afecţiunii, procesului oftalmologic condiţionant (şi-l poate ajuta pe oftalmolog, în acest sens, furnizîndu-i date utile de etiologie).

Cauze generale extraoculare, capabile a produce amauroză bruscă, acută, brutală, sînt aşadar:

— afecţiuni vasculare: hipertensiunea sau hipotensiunea arterială, ateroscleroza, endangeita obliterantă, tromboză de carotidă, chiar asimptomatică, vasculite diverse (diabetică, boala Horton ş.a.);

— afecţiuni cardiace emboligene: valvulopatii stîngi, endocardite;

— afecţiuni cervicale sau vertebro-cervicale, comprimînd arterele carotide sau vertebrale (ducînd mai departe la ischemie cerebrală şi oculară); encefalite, meningite, afecţiuni vecine, osoase, sinusale etc;

— hemopatii: leucoze în primul rînd, anemii, stări hemoragice;

— afecţiuni hepatice şi renale (prin consecinţele lor);

— diabetul, guta (prin răsunetul lor circulator şi mai ales retinian); stări şi momente alergice;

— boli de sistem (prin răsunetul lor vascular sau nervos);

— infecţii acute, microbiene dar mai ales virale (gripale, în prim rînd), rickettsiene, tuberculoză acută granulică, malarie, bruceloză, botulism, leptospiroză ş.a.; atenţie şi la infecţiile de focar, amigdaliene, sinuzale, dentare (care pot furniza surprize); apoi lues, scleroză în plăci, difterie, infecţie reumatismală, Zona Zoster, toxoplasmoză (rar);

— toxice acute: oxid de carbon, fumat excesiv, gaze de uzină, de garaj, arsenic, alcool metilic, cucută, compuşi organomercuriali antifungici, paration, CO, amanita muscaria;

— medicamente (unele foarte oftalmotoxice): arsenicale pentavalente, sulfamide, barbiturice, chinidină, chinină în doze mari pentru avort sau sinucidere, atebrină, digitală, izoniazidă. disulfiram, curara, filix mas, aconit, nitriţi, săruri de bariu, IMAO, corticoizi (afectarea nervului optic); sulfamide diuretice (miopie); exces de vitamină A (edem papilar), oprire bruscă a corticoizilor (idem); şi chiar beladona, jusquiam, datura, scopolamina, fenergan, toframină (paralizii ale acomodării), cloroform, bromuri, salicilaţi.

ATITUDINE PRACTICĂ

Practic, care este modul de a proceda al unui *internist-generalist, faţa unei amauroze brutale unilaterale?*

Mai întîi, atenţie: nu este o simulare? (o amauroză falsă, frauduloasă?); mai ales în mediu militar, şcolar, penitenciar sau într-o ambianță revendicativă. Dar în acest caz reflexul fotomotor ca și reflexul de clipire la amenințare sînt normale, trădînd astfel falsul. (Oftalmologii mai au și alte mijloace de demascare.)

Apoi se pun două întrebări: care este afecțiunea și care este cauza primară.

Stabilirea afecțiunii este de domeniul oftalmologului. Totuși și internistul își poate da seama de afecțiunile segmentului anterior. O perforație de cristalin, posttraumatică, apare evident. — O iridociclită se identifică prin roșața ochiului, mai ales pericornean, prin deformarea pupilei (datorită aderențelor) și areflexie pupilară (lipsește rar), tonusul scăzut al ochiului. Rămîne de stabilit cauza: infecțioasă, alergică? — O criză de glaucom acut poate fi și ea recunoscută (și trebuie să fie recunoscută, dată fiind gravitatea ei): de obicei, bolnav vîrstnic, peste 50 de ani; cu dureri orbitare și periorbitare atroce, lancinante, difuzînd în tot teritoriul trigemenului + scădere brutală a acuității vizuale + grețuri, vărsături + ochiul roșu, cornee verzuie-albăstruie, midriază, globul dur la palpare. — Foarte important a identifica (sau măcar a suspecta) aceste 2 afecțiuni din urmă și a le trimite la specialist; apoi de a nu face vreo greșeală de tratament: pentru iridociclită este indicată instilarea de atropină 1% dar *nu* de pilocarpină; invers, în glaucom, *nu* se instilează atropină (pericol mare) ci doar pilocarpină 2%.

Cînd nu există semne de afectare a segmentului anterior al ochiului (este probabil, așadar, o afecțiune de segment posterior, care nu poate fi identificată decît cu aparate speciale de către specialist) internistul are, totuși, posibilitatea de a ajuta bolnavul, prin căutarea eventualei cauze primare (oricare ar fi afecțiunea oculară). Ea va fi căutată printre cele înscrise în tabloul anterior, printr-o analiză amănunțită a bolnavului (interogatoriu, examen clinic, date paraclinice).

Interogatoriul se interesează de:

— un traumatism recent?

— toxice de uz curent? (tutun, alcool) sau de garaj, de uzină;

— medicamente administrate în ultima vreme (sînt multe vătămătoare potențiale pentru ochi; au fost menționate mai înainte);

— o infecție acută recent? (eruptivă, virală, gripală, microbiană, rickettsiană ș.a.) sau în curs? (bolnavul este febril?), sau o infecție cronică cunoscută? (tbc, lues, malarie); o amigdalită cronică? (infecție de focar?);

— pacientul a avut un puseu flebitic mai înainte?

— are de oarecare vreme dureri oculare sau încețoșare a vederii? (atenție la glaucom!);

— este un alergic cunoscut? (face manifestări alergice, este sensibilizat la ceva?);

— este un hemoragipar cunoscut? (face purpure, este hemofilic?);

— este un hipertensiv, cardiac valvular sau coronarian cunoscut?

— un hepatic, renal, diabetic cunoscut?

— a avut recent un stres emotiv? (cu răsunet eventual vasculonervos, în retină etc.?).

Modul cum s-a produs amauroza și manifestările conexe pot da și ele, orientări asupra cauzei posibile:

— o amauroză apărută brusc, subit, trebuie să îndrepte spre un eventual proces vascular acut (tromboză sau embolie de carotidă sau retină, hemoragie, șoc);

— o amauroză, produsă treptat, în cîteva ore, progresiv, ridică problema unei infecții acute sau cronice, a unei intoxicații cronice, o boală de sistem, o afecțiune renală ori hepatică (mai ales dacă unilateralitatea amaurozei este relativă, celălalt ochi fiind și el oarecum afectat);

— o amauroză însoțită de durere hemicraniană + febră, la un vîrstnic, trebuie să trezească ideea de boală Horton (diagnosticul se precizează prin palpare locală, care produce dureri și sesizează artera temporală îngroșată; în plus, o VSH mult crescută și leucocitoză); și tot așa poate fi vorba de un glaucom, deci atenție.

În raport cu vîrsta, în fața unei amauroze accidentale, la ce trebuie gîndit mai ales?

— La un tînăr; embolie? sindrom hemoragipar? infecție de focar? hipertensiune arterială ± accident vascular? substrat toxic?

— La un vîrstnic: proces vascular pe fond aterosclerос? diabetic? hipertensiv? sau pe fond cervico-vertebral? sau glaucom ori boală Horton?

— La o femeie trebuie evocat și substratul nevrotic posibil; dar nu se fixează diagnosticul acesta decît după ce s-au eliminat toate celelalte cauze organice posibile.

Examenul clinic obiectiv poate aduce unele indicații sugestive chiar de la inspecția generală:

— dacă pacientul este obez, cu aspect de surmenat, stresat, nevrotic (proces vascular, hipertensiv, vasolabil?);

— dacă prezintă erupții purpurice (sindrom hemoragipar?), urticarie sau edem Quincke (este un alergic?), varice (proces venos?), febră (se află sub un proces infecțios).

La cercetarea viscerală se are în vedere: cordul (valvular mitral sau aortic, insuficiență cardiacă?), tensiunea arterială (hiper- sau hipotensiune?), vasele (ateroscleroză? endangeită obliterantă? mare atenție la temporale: boală Horton? Ecg: coronare; oscilometrie pentru arterele periferice), coloana vertebrală cervicală (cu radiografie: spondilopatie cu răsunet vertebro-bazilar?), regiunea cervicală (procese compresive asupra carotidelor?), ganglioni și splină (leucoză, malarie?), amigdale, dinți, sinusuri (infecții de focar?).

Chiar și ochiul trebuie să fie bine examinat: roșu, cu lacrimi, pupile alterate, sugerează o afectare a segmentului anterior; se palpează globul și dacă este și dur, ca de lemn, este foarte probabil un glaucom; iar dacă ochiul este alb, calm, indolor, este probabil că e vorba de o afectare a segmentului posterior.

În fine, în măsura nevoilor (dacă din datele clinice nu se conturează cauza sau este nevoie ca aceasta să fie confirmată, certificată biologic) se recurge la *investigațiile paraclinice*: formula morfologică sanguină (anemii, leucoză?), eventual probe de discrazie sanguină (pentru o stare hemoragipară sau trombogenă), seroreacții pentru lues, dozaj de uree, colesterol, glicemie, acid uric.

Evident că descoperirea unei afecţiuni sau agresiuni toxiinfecţioase nu dă certitudinea raportului cauzal dintre ea şi accidentul ocular. Dar este bine să fie luată în considerare, să fie socotită prezumptiv cauza, să fie supusă tratamentului. Oftalmologul, mai departe, împreună cu internistul, vor căuta să precizeze diagnosticul şi de afecţiune şi de cauză, pentru a aplica tratamentul raţional.

TRATAMENT

Tratamentul este cauzal; şi aparţine cuplului oftalmolog-internist. Pînă la specialist, internistul în caz de afecţiune oculară de segment anterior nu trebuie să facă greşelile mai înainte arătate (să nu aplice atropină în glaucom şi pilocarpină în iridociclite); de folos este aplicarea unei instilaţii cu pilocarpină sau ezerină 1 % sau colir, în glaucom; şi cu atropină 1 % în iridociclite.

Şi *în cazul unei amauroze bruşte bilaterale*, substratul etiologic este, de cele mai deseori, de ordin general. La ce trebuie gîndit? Ce poate fi? În genere, este vorba de un proces care afectează centrii vederii din scoarţa occipitală ori ambii nervi oculari sau ambele reţine de odată; proces care poate fi:

— *de ordin vascular* (ischemie bruscă prin insuficienţă bazilară sau prin spasm vascular; sau un edem cerebral), pe fond hipertensiv ori arteriopatic;

— *de ordin toxic* (intoxicaţie cu chinină, cu antipaludice de sinteză, fenotiazine, alcool metilic, săruri de bariu, curara, curarizante, *filix mas*, nitriţi, uneori, bromură de metil, amanita muscaria, exces nicotinic ş.a.);

— *de ordin infecţios* (orice infecţie care poate produce encefalită sau nevrită optică bilaterală; mai ales infecţii virale; iar din cele microbiene, a nu uita botulismul);

— *de ordin hemoragic* (prin hipertensiune arterială, dar mai ales în cadrul unui sindrom hemoragipar; eventual chiar iatrogen prin anticoagulante, după unele transfuzii nesuportate etc.).

Oricum, este un caz de domeniul oftalmoneurologiei. Bolnavul trebuie îndrumat în acest sens. Şi este spre onoarea internistului, dacă îl însoţeşte pe bolnav sau dacă trimite specialiştilor datele recoltate de el şi eventualele lui opinii şi sugestii.

SEMNIFICAŢIA POSIBILĂ DE PATOLOGIE GENERALĂ A UNOR TULBURĂRI VIZUALE

Sînt unele tulburări vizuale, care pot fi condiţionate de boli şi afecţiuni de ordin visceral sau general; care pot constitui astfel, simptome şi semne ale acestora (uneori unice sau precoce sau de prim plan, deci revelatoare). De aceea este bine ca medicul internist-generalist să cunoască valoarea semnificativă a lor; căci sesizat de ele şi pornind de la ele, poate ajunge la descoperirea unor stări patologice extraoculare, ce au loc în viscere, în sistemul nervos, în glandele endocrine sau a unor boli infecţioase, toxice, metabolice, sistemice etc. Pentru acest motiv, sînt de cunoscut, în ce priveşte esenţa patologică şi semnificaţia clinică, măcar în date principale; scotoamele, eclipsele vizuale, fotofobia, hemeralopia şi nictalopia, diplopia, deficitele de cîmp vizual, tulburările în viziunea culorilor; iar dintre afecţiunile oculare, glaucomul.

Scotoamele sînt pete care apar în cîmpul vizual, alterîndu-l, constituind defecte ale acestuia. Sînt percepute uneori ca o lacună, o ştersătură în ansamblul imaginii generale; alteori, ca o pată întunecată pe fond luminos, ori strălucitoare pe fond negru, întunecat; sau ca o pată scînteietoare („scotom scînteietor") ori dîre luminoase. Bolnavul le mai descrie, uneori, ca inele colorate sau le aseamănă cu muşte zburătoare ş.a. Semnificaţia oculară este de afectare retiniană sau a nervului ocular şi fenomenul poate fi legat uneori de o miopie; alteori poate constitui un simptom premonitor avertizor, de decolare retiniană. Dar mai poate avea uneori în spatele lui *o suferinţă vasculară* (hipertensiune arterială, hipotensiune, capilaropatie, hemopatii, diabet, ateroscleroză, senescenţă), *o afecţiune viscerală toxigenă* (de ficat, de rinichi, cu insuficienţă hepatică, renală), *o boală dismetabolică* (diabet, gută, hemocromatoză), *o boală de colagen, o agresiune toxică sau infecţioasă* (toxine ca oxid de carbon, alcool metilic, compuşi mercuriali fungicizi, medicamente ca săruri de aur, chinacrină, digitală, chinină, fenacetină, infecţii latente dar active în organism), *o stare anxioasă.* Încît este bine ca în astfel de cazuri, diagnosticul şi consideraţiile terapeutice să nu se limiteze la domeniul oftalmologic ci să se întindă asupra întregului organism, căutînd pretutindeni sursa eventuală a suferințelor oculare: se poate avea, uneori, satisfacția unei descoperiri mai mult sau mai puțin surprinzătoare, revelînd faptul că suferința vizuală cu substratul ei ocular reprezintă un simptom-semnal ocular de patologie generală.

În cazul scînteierilor (scotom scînteietor) pe prim plan se situează *migrena* (pentru care simptomul ocular constituie, uneori, unul din fenomenele prodromale) sau *epilepsia* (mai ales temporală); dar și *anumite substanțe toxice* pentru retină și pentru vasele capilare, ca oxidul de carbon, chinina ș.a. pot fi în cauză.

Eclipse vizuale constînd în întunecarea vederii pînă la orbire, chiar asociată eventual cu senzația de pîlpîire sau de cerc colorat, totul de scurtă durată (secunde), se produc în *glaucom;* dar pot fi condiționate uneori și de *tulburări vasculare retiniene trecătoare de tip spasmodic, pe fond hipertensiv, mai rar hipotensiv, pe fond de anemie* (de obicei foarte pronunțată), *pe fond dismetabolic, sub influențe toxice* (fumatul în primul rînd) *sau de origine nevropatică* (isterie, mai ales).

Fotofobia constituie o reacție de hipersensibilitate, de teamă, de fugă față de lumină; ea constă în închiderea ochilor cu contracția pleoapelor și chiar întoarcerea capului uneori, pentru a evita lumina și impresia neplăcută pe care aceasta o provoacă pacientului. Fenomenul acesta constituie un simptom frecvent în *afecțiunile segmentului anterior al ochiului:* în keratite sau ulcerații corneene, în iridociclite (în care se însoțește de dureri, tulburări de vedere, roșeață a ochiului, blefarospasm, lăcrimare), în tumori ale ochiului (glioame). Dar poate constitui un simptom și de patologie extraoculară: *în tulburări meningiale* (meningite, iritații meningiale, hemoragii meningiale), *în unele encefalite virotice, în migrene, în unele tumori cerebrale incipiente, în unele hipotensiuni arteriale, în sindromul Barré-Lieou, intoxicație cu chinină, atropină.* Prelungindu-se, fotofobia poate genera diferite suferințe generale: indispoziție neclară, cefalalgii, nervozitate, senzații cenestezice variate. Atenție așadar, în astfel de cazuri, și la ochii pacientului.

Hemeralopia constă în scăderea acuității vizuale la întuneric sau la lumina slabă, datorită unei proaste adaptări a vederii la astfel de condiții, de unde rezultă dificultăți de orientare și recunoaștere vizuală pe care le are pacientul odată cu înserarea („orbul găinilor"). Uneori, rar, este *constituțională*, moștenită; mai des, ea reprezintă un simptom în unele *afecțiuni oculare* ca retinita pigmentară, glaucomul cronic, miopia mare, corioretinite. Dar poate constitui un simptom și în cadrul unor afecțiuni și boli de ordin general: în primul rînd în *avitaminoza A* (cînd se poate însoți de xerosis, adică uscăciunea ochilor, și de scăderea cîmpului vizual), *apoi în ciroze și hepatite cronice, diaree cronice, alcoolism cronic* (mai ales prin băuturi concentrate), *fumat excesiv, după anumite medicamente* (chinină, antipaludice sintetice), *intoxicații cu oxid și bioxid de carbon în anemii, anoxii cerebrale* (aviatori), *diabet, nefrolitiază, hipoglicemie, rujeolă, pelagră, în unele hipertiroidii* *şi tireotoxicoze grave, la o vîrstă înaintată şi în graviditate* (mai ales în ultimele luni); şi în aceste cazuri fiind vorba în general, de o spoliere vitaminică A cu carenţă consecutivă (dovadă bunele efecte ale acestei vitamine, în toate cazurile).

Hemeralopia poate fi ameliorată prin unele medicamente de ordin vegetal (din merişorul de munte, afine, coacăze negre). Recent s-a văzut că efecte mai bune se obţin cu un cianozid, keracinina, care ajută substanţial adaptarea viziunii nocturne (adică trecerea de la vederea retiniană cu conuri, la cea cu bastonaşe).

Nictalopia, tulburare inversă hemeralopiei, constă în scăderea acuităţii vizuale sau dificultăţi ale ei, la lumină sau la un anumit grad de lumină, în timp ce la întuneric vederea este relativ bună; de unde o bună vedere nocturnă cu o vedere diurnă defectuoasă, prin hipersensibilitate la lumină. Este legată, de obicei, de *afecţiuni ale ochiului* (cheratite, nevrită optică). Implicit, poate fi condiţionată uneori de stări patologice generale, care induc astfel de afecţiuni: *vascularite diverse, periarterită nodoasă, infecţii* (mai ales virale).

Diplopia binoculară (vederea dublă la privirea cu ambii ochi) este datorită paraliziei unora din muşchii oculomotori şi se însoţeşte de strabism şi de asinergia globilor oculari, prin imposibilitatea mişcării în anumite direcţii a acestora (unul sau ambii, după cum este paralizia); iar explicaţia stă în faptul că imaginile celor doi ochi nu se mai suprapun cum este normal, ci apar disociate. Defectul dispare la închiderea unui ochi (rămîne o singură imagine). Chestiunea este de domeniul neurologului şi oftalmologului, care trebuie să stabilească nervul afectat (respectiv muşchii oculomotori). Internistul poate ajuta, în această chestiune, colaborînd la găsirea cauzei primare a paraliziei, care poate fi produsă prin afectarea nervilor sau a centrilor respectivi: *procese cerebrale inflamatorii* (encefalitice) *sau vasculare* (hemoragii, tromboze, embolii), *neoplazice;* sau *procese osoase craniobazale compresive asupra nervilor oculari* (inflamatorii, neoplazice); *procese nevritice directe* (prin infecţii generale — tuberculoasă, luetică, virale mai ales, zonatoasă; prin infecţii de vecinătate propagate de la procese otitice, mastoidiene, sinuzale, dentare, meningiene; prin toxine ca oxid de carbon, gaze toxice, tutun, alcool, curara şi substanţe curarizante, digitalice, unii compuşi organo-fosforaţi şi organomercuriali fungicizi ş.a.). Uneori, în fine, poate fi vorba de *afecţiuni musculare directe* (miastenie, care începe deseori prin muşchii ochiului; miopatii; apoi boala Basedow, care poate produce şi ea afectări ale muşchilor).

Mai există şi o **diplopie monoculară** (chiar triplopie, poliopie) caracterizată prin coexistenţa a două sau mai multor imagini, care persistă chiar cînd se închide unul din ochi (imaginile respective producîndu-se pe aceeaşi retină). În asemenea cazuri este vorba, de obicei, de *afecţiuni locale,* care produc multiplicarea imaginilor (afectări mai ales ale cristalinului); uneori, rar, poate fi vorba, însă, de o *halucinoză vizuală psihopatică sau psihotoxică.*

Deficite de cîmp vizual sînt de domeniul oftamologului şi/sau al neurologului. Sînt hemianopsii (nepercеperea unei jumătăţi din cîmpul vizual; putînd fi bitemporală, binazală, omonimă stîngă sau dreaptă, orizontală superioară sau inferioară), strîmtorare concentrică, defecte în cadran sau în sector, scotoame.

— *Hemianopsiile* sînt produse de *afectarea căilor vizuale pe parcursul lor începînd de la chiasmă spre lobii occipitali, legate de procese neurologice* (care uneori pot fi subordonate unor procese de ordin general: vasculare, hemoragice, hemopatice, toxice, infecţioase) *şi*

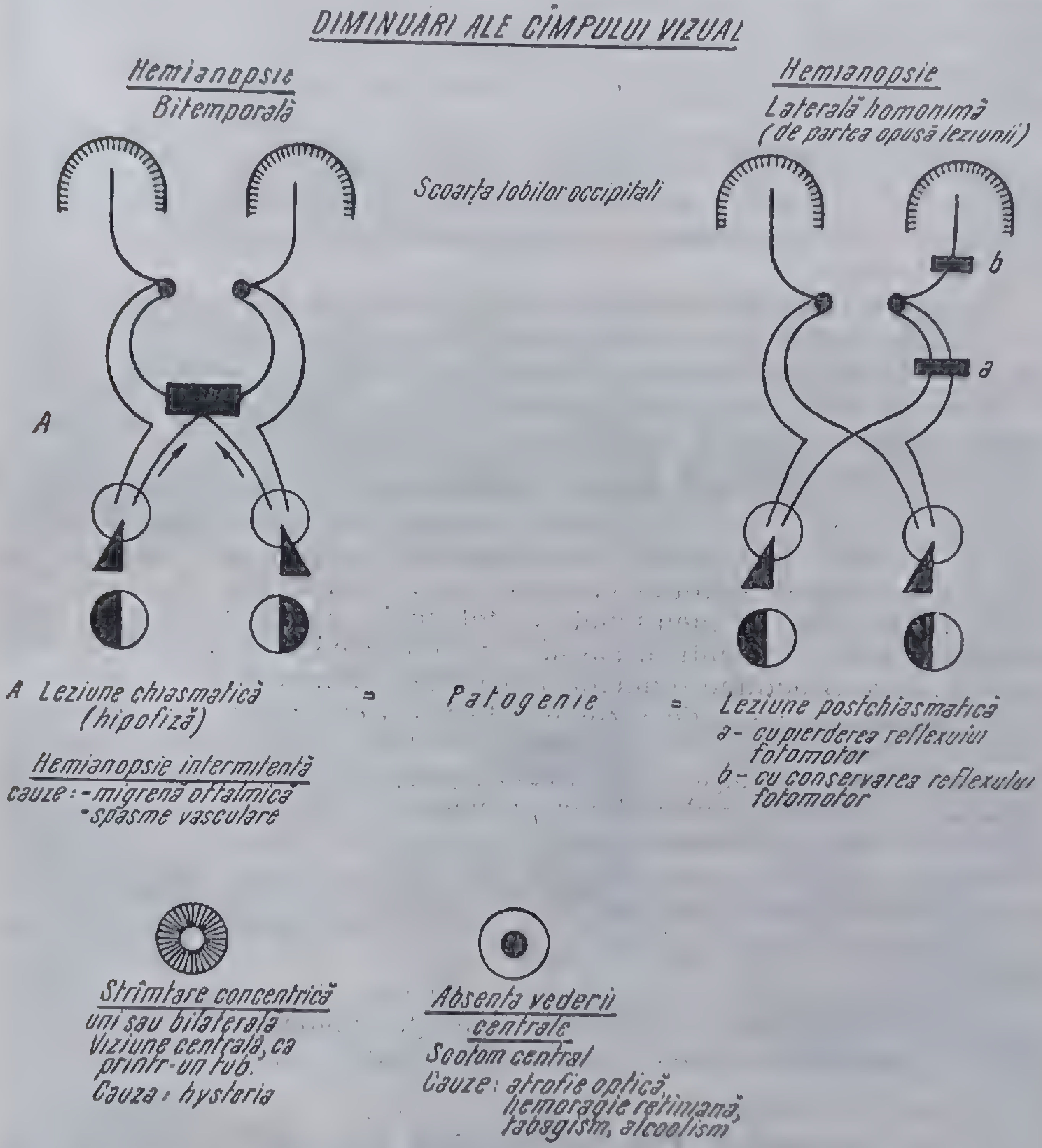

DIMINUĂRI ALE CÎMPULUI VIZUAL
Hemianopsie Bitemporală
Hemianopsie Laterală homonimă (de partea opusă leziunii)
Scoarţa lobilor occipitali
b
a
A
A Leziune chiasmatică (hipofiză)
= Patogenie =
Leziune postchiasmatică
a - cu pierderea reflexului fotomotor
b - cu conservarea reflexului fotomotor
Hemianopsie intermitentă
cauze: - migrenă oftalmică
- spasme vasculare
Strîmtare concentrică
uni sau bilaterala
Viziune centrală, ca printr-un tub.
Cauza: hysteria
Absenţa vederii centrale
Scotom central
Cauze: atrofie optică, hemoragie retiniană, tabagism, alcoolism

Fig. 65 — Diminuări ale cîmpului vizual.

Sus stînga: leziune chiasmatică (*A*); de cele mai deseori, tumoare hipofizară; mai rar, o arahnoidită ş.a. Rezultat: hemianopsie bitemporală.

Sus dreapta: Leziune postchiasmatică (*a* sau *b*); procese tumorale, inflamatorii, vasculare ş.a. Rezultat: hemianopsie omonimă, de partea opusă leziunii, cu pierderea reflexului fotomotor (*a*), cu conservarea reflexului fotomotor (*b*).

Jos stînga: Strîmtorare concentrică, uni- sau bilaterală (vedere centrală, ca printr-un tub). Cauze: isteria, epuizare nervoasă, chinină, digitală.

Jos dreapta: Absenţa vederii centrale (scotom central). Cauze: atrofie optică, hemoragie retiniană, tabagism, alcoolism, chinină.

sînt rezolvate de neurolog ± oftalmolog, internistul ajutînd eventual la descoperirea cauzelor primare de ordin general, atunci cînd există.

— *Strîmtorările concentrice ale cîmpului vizual* sînt produse de cele mai deseori de *afecţiuni oculare şi neurologice* (retinită pigmentară, atrofii optice progresive care pot fi subordonate eventual unor cauze generale, cum ar fi intoxicaţia chininică, la găsirea cărora internistul poate fi de ajutor); ele pot avea însă, uneori, şi *cauze nervoase funcţionale: pot fi subordonate unui surmenaj nervos, unei nevroze astenice sau isterice*. (E bine a gîndi şi la aceste cauze, căci defecţiunea de cîmp vizual produsă de ele, este de obicei tranzitorie, reversibilă, dacă este recunoscută şi tratată la timp şi bine.)

Tulburări în viziunea culorilor (simţul cromatic) sînt deseori *înnăscute, ereditare*. Bine cunoscut este *daltonismul* (5% din persoane ar suferi de acest defect, de a nu percepe roşul); dar sînt persoane care nu disting verdele, galbenul, cenuşiul (deseori chiar nedîndu-şi seama de acest lucru).

Percepţia culorilor poate fi alterată, însă, şi prin acţiunea unor cauze intempestive sau condiţii patologice: *poate fi uneori şi dobîndită*, condiţionată de unele toxice ca alcoolul metilic, compuşi organofosforaţi; de unele medicamente ca santonina, digitala, filix mas, piperazina, chinina, atebrina, beladona, anumite antibiotice ca cloramfenicolul, clortetraciclina. În genere, perturbarea astfel produsă dispare odată cu suprimarea administrării medicamentului (dacă întreruperea s-a făcut la timp); numai în caz de atebrină, afectarea poate fi gravă, greu reversibilă. S-ar părea că şi *hepatitele cronice* pot produce sau favoriza tulburarea simţului cromatic, căci aceasta este mai deasă la hepatici (Dittrich). De menţionat că sînt unele medicamente care ameliorează viziunea cromatică: spiramicina (Laroche), vitamina A şi vitamina B_1. Nici o acţiune evidentă din partea vitaminei C.

O formă deosebită de viziune colorată o constituie *xantopsia:* vedere în galben a obiectelor din mediu. Ea apare în unele *ictere* (uneori, rar, chiar anticipîndu-le); de asemenea, în *intoxicaţii cu santonină*, unde trece prin mai multe etape: la început reflexe albăstrui sau violete, apoi vedere albă a obiectelor, care apoi devin galbene; în timp ce obiectele roşii devin portocalii, iar cele albastre apar verzi; ajungîndu-se uneori la pierderea totală a discriminării culorilor; în *diabet*, rar.

O viziune în verde a obiectelor privite o au, uneori, cei intoxicaţi cu stricnină.

Micropsia — este un fenomen vizual rar întîlnit: imaginea obiectelor apare mult mai mică decît în realitate. Trădează, fie *unele afecţiuni retiniene, fie o stare de dezechilibru mintal.*

GLAUCOMUL CA PROBLEMĂ DE DIAGNOSTIC PENTRU INTERNIST

Există o afecţiune oculară gravă, pe care este bine să o cunoască şi internistul, din cele mai multe motive:

— mai întîi pentru că are o simptomatologie nu numai oculo-vizuală dar şi generală, şi aceasta domină uneori tabloul clinic făcînd pe pacient să se adreseze internistului, iar simptomatologia deseori multiplă și polimorfă înșeală deseori pe medic făcîndu-l să pună diagnosticuri eronate;

— apoi pentru că necesită un diagnostic și tratament cît mai precoce, altminteri poate duce, prin agravare, la necesitatea intervenției chirurgicale sau chiar la ireversibilitate;

— în fine, pentru că în tratamentul acestei afecțiuni se pot face unele greșeli grave, grav dăunătoare bolnavului, dacă nu se cunoaște afecțiunea, dacă aceasta nu este diagnosticată sau nu se cunoaște contraindicația terapeutică (medicamentul interzis).

Este *glaucomul;* afecțiune a vîrstei de peste 50 de ani, obișnuit unilaterală, constînd în creșterea tensiunii intraoculare.

Clinic, afecțiunea îmbracă o formă acută severă, o formă acută simplă, o formă cronică; fiecare, cu simptome și semne oculare și extraoculare.

În glaucomul acut sever (atacul mare de glaucom) suferința oculară se află pe prim plan (durere oculară + tulburări vizuale); dar poate înșela, totuși, prin amploarea durerii, care poate cuprinde hemicraniul și prin complexitatea fenomenelor generale.

În glaucomul subacut sau cronic, tulburările oculare sînt mai șterse și pot fi lăsate pe al doilea plan de pacient și/sau considerate drept secundare de medic.

Tabelul 108

Glaucomul primitiv acut	Glaucomul subacut	Glaucomul cronic
Atacul mare de glaucom	*Crizele minore*	
Dureri oculare violente, cu iradieri temporale, periorbitare, frontale, mastoidiene. Vedere mult scăzută în cursul accesului. Între accese, scădere relativă	Încețoșarea trecătoare a vederii Cercuri colorate în jurul imaginilor luminoase. Acuitatea vizuală în scădere	Tulburări vizuale vagi: obnubilări trecătoare, irizații în jurul imaginilor luminoase; presbiție, precoce, scăderea acuității vizuale
Cefalee unilaterală, hemicranie. Grețuri, vărsături, stare de rău general, modificări de puls, prostrație, adinamie	Cefalee unilaterală, anterioară Senzație de tensiune supraorbitară Indispoziție generală, inapetență	Cefalee cu iradiere supraorbitară sau occipitală, unilaterală; discretă, intermitentă; tip migrenă sau hemialgie facială
Edem palpebral Congestie conjunctivală Chemoză Midriază	Cornee aburită Midriază medie Reflexe pupilare leneșe	Midriază uneori, dar relativă

Diagnosticul pozitiv se bazează, după cum se vede, pe perspicacitatea pacientului și mai ales a medicului, de a sesiza suferința oculară și de a o situa pe prim plan ca importanță, a observa că este primitivă şi nu secundară, că ea constituie elementul fundamental în afecţiune.

Erori de diagnostic se pot face multe, din cauza simptomatologiei extraoculare, generale, care poate orienta greşit (mai ales cînd cea oculară este redusă, se află pe al doilea plan; sau cînd pacientul omite a o menţiona; ceea ce nu este chiar rar). Confuzii posibile sînt multe (deci diagnostic diferenţial cu):

— migrenă, cefalee toxică, infecţioasă, gripală etc. (cînd domină durerea şi cînd ea se extinde extraocular);

— simplă stare gripală, reumatism (cînd alături de durere se iau în considerare astenia, indispoziţia generală, starea de rău general);

— hipertensiunea arterială (mai ales că deseori glaucomul coexistă cu hipertensiunea: suferinţele sînt atribuite cu uşurinţă acesteia);

— colecistită, gastrită, enterocolită, calculoză biliară (cînd domină greţurile şi vărsăturile, răsunetul general).

Se pot face şi *erori terapeutice:* administrîndu-se atropină sau beladonă (fie pentru boala însăşi, eventual, fie considerîndu-se că este vorba de o criză abdominală, ori pentru vărsături etc.); aceasta este, însă, absolut contraindicată, fiind dăunătoare bolnavului, agravînd glaucomul.

Cum se poate ajunge la diagnostic evitîndu-se erorile?

Care este secretul bunei orientări pe calea reală?

Care sînt elementele sugestive pentru diagnosticul adevărat?

Trebuie privite şi judecate cu multă atenţie algiile cefalice unilaterale, de tip hemicranie, de tip migrenă; mai ales cînd sînt anterioare, frontale, periorbitare, perioculare:

— neetichetînd cu uşurinţă drept migrenă sau algie facială, sinuzală, histaminică, arterită temporală (a se vedea capitolul algii cefalice şi faciale; unde se atrage atenţia şi asupra glaucomului);

— gîndind şi la ochi şi căutînd starea lui (tensiunea intraoculară, acomodarea, acuitatea vizuală) şi apelînd la ajutorul oftalmologului, la cea mai mică suspiciune.

Trebuie avuţi în vedere şi ochii, şi trebuie cercetaţi şi ei, în orice tip de algie cefalică ori facială; şi chiar în crize acute complexe de tip biliar, gastritic, hipertensiv; mai ales în anumite condiţii sugestive (sau care trebuie să fie sugestive):

— la vîrstnici, în general;

— mai ales cînd este vorba de hipertensivi, ateroscleroşi, cardioaortici;

— mai ales cînd pacientul este de o constituţie emotivă, anxioasă, algosensibilă, influenţabilă, iritabil, excitabil, nevrotic (şi aceasta cu deosebire la femei);

— în cadrul unei boli infecţioase ca gripă, tifus exantematic, pneumonie, erizipel ş.a.;

— şi mai ales cînd în tabloul clinic apare, la bolnav, o stare de intensă adinamie, de prostraţie (care trebuie să atragă atenţia!, care trebuie să fie luată în considerare şi să orienteze şi către ochi!).

Se cercetează atunci: tensiunea oculară (chiar numai cu mîna: senzaţia de glob dur este semnificativă), pupilele (midriaza pledează în acest sens), sensibilitatea oculară (durerea la apăsare, de asemenea).

Trebuie format aşadar, reflexul glaucom, la condiţiile menţionate!

Tratament: în primul rînd, înlăturarea oricărui medicament cu atropină-beladonă (administrat chiar pentru alte afecţiuni). Apoi instilaţii cu pilocarpină. Oral: Luminal, Largactil, Ascorutin, calmante-sedative. În rest, oftalmologul, căruia bolnavul îi este adresat.

LĂCRIMAREA SIMPLĂ

Trebuie deosebită lăcrimarea simplă de plîns. În timp ce plînsul este o descărcare de lacrimi pe fond emotiv, declanşată şi determinată de o stare sufletească de vibraţie afectivă, lăcrimarea simplă este secreţia de lacrimi declanşată de alte cauze, lipsită de fond şi de motivare psihică.

Deosebirea o face, de obicei, chiar pacientul. El se adresează în asemenea cazuri, direct oftalmologului, instinctiv. Dar se poate adresa generalistului internist, care (mai ales acolo unde nu există oftalmolog) trebuie să ştie să îi dea măcar cîteva sfaturi, să poată întrevedea substratul şi sesiza eventuale pericole, să poată da cîteva îndrumări bune.

Etio-patogenic este vorba, în genere, de iritaţii sau inflamaţii ale căilor lacrimale, uni- sau bilaterale, legate şi/sau însoţite uneori de procese locale sau vecine, evidente uneori, alteori fără semne şi modificări locale; iritaţii şi inflamaţii lacrimale care, uneori (şi nu chiar rar), au la bază cauze de ordin general, visceral, toxic, infecţios, dismetabolic. Poate fi vorba de:

— iritaţii chimice, fizice, mecanice exogene (formol, gaze de industrie, paration, vapori de zinc), traumatisme, corpi străini chiar mici (pulberi etc.); sau iritaţii reflexe (în caz de greţuri, vărsături, tuse, uneori);

— inflamaţii ale căilor lacrimale sau ale componentelor oculare de vecinătate, cu răsunet lacrimal (conjunctivite, blefarite, cheratite, iridociclite, tenonite), la rîndul lor produse de cauze apropiate sau generale, de la distanţă (infecţii vecine, la nas, sinusuri, amigdale, dinţi sau infecţii generale, tuberculoasă, reumatismală, luetică etc.);

— iritaţii ale căilor lacrimale, precedînd şi anunţînd unele boli infecţioase, ca rujeola şi gripa; sau exprimînd o reacţie alergică oculo-nazală (de fîn, spre exemplu);

— poate fi vorba de un glaucom acut sau cronic; de hemoragii subconjunctivale, de infiltrate limfomatoase (acestea la rîndul lor condiţionate fiind de diverse cauze generale: procese vasculare fragilizante, procese infecţioase, colagenotice, limfoproliferative etc.); sindrom sfenopalatin Sluder;

— şi, foarte rar, pot fi în cauză depuneri concreţionale endogene (de colesterol, acid uric, calciu) producînd iritaţie conjunctivolacrimală.

Există, în cadrul afecțiunilor caracterizate prin lăcrimare, o formă specială și anume *sindromul lacrimilor de crocodil.*

El constă în lăcrimarea unui ochi (deci pe jumătate de față) în cursul masticației, mai ales la alimente dulci și acre. Apare la citeva luni după o paralizie facială traumatică (doar în unele cazuri, nu în toate) și este explicată printr-o eroare de anastomozare a fibrelor nervoase în procesul regenerativ al nervului traumatizat (se produc anastomoze vicioase).

Sindromul a primit numele respectiv (Bogorad) din cauză că crocodilul lăcrimează cînd mănîncă, ca și cînd și-ar plînge victima; explicația fiind în realitate faptul că animalul posedă alături de ochi o glandă auxiliară rinichiului, ajutînd la eliminarea excesului de clorură de sodiu din organism; și aceasta este activată în cursul mesei. (Glande de acest gen mai au și alte animale: broaștele țestoase marine, iguane, pescărușii, albatroșii, pelicanii, cormoranii.)

Din cauza paradoxului lacrimal al crocodilului (lăcrimare la ospățul victimei), în limbaj curent expresia „varsă lacrimi de crocodil" este folosită uneori pentru a stigmatiza fățărnicia umană, ipocrizia.

*

Ce trebuie să facă medicul generalist în fața unui individ care lăcrimează? Cum trebuie să procedeze el, în lipsa oftalmologului sau pînă la întîlnirea bolnavului cu acesta?

Mai întîi, examen local, al ochiului anterior: există semne de iritație, congestie conjunctivală, inflamație locală? (ochi roșu, congestiv, hemoragii subconjunctivale; dureri, fotofobie?). Într-un astfel de caz, se găsește o explicație exogenă? (traumatism, iritație, mecanică, toxică, fizică? prin gaze, formol, corpi străini, răceli) sau o explicație endogenă? (infecție de vecinătate: se caută amigdalele, dinții, nasul, sinusurile). Atenție și la eventualitatea unui glaucom. Atenție, de asemenea, la eventuale iritații produse voluntar, artificial pentru a se obține anumite avantaje (concedii, ajutoare materiale etc.).

În cazul unei lăcrimări acute, apărută intempestiv, atenție dacă aceasta nu anunță apariția unei rujeole sau a unei gripe (mai ales cînd ea se însoțește de rinită acută, de îmbujorarea feței); atenție dacă nu este expresia unei reacții alergice de mediu (fîn, flori, substanțe volatile etc.).

În cazul unei lăcrimări prelungite, cronice, fie că s-a descoperit un proces ocular (justificativ sau numai martor al iritației lacrimale), fie că nu s-a descoperit, se caută dacă nu există cumva, semne trădînd vreo condiție generală care ar putea fi în cauză: ateroscleroză, o infecție reumatismală acută sau subacută (uneori abarticulară), o infecție tuberculoasă torpidă dar activă, un lues, un reumatism cronic inflamator, o hepatită sau nefrită cronică, o avitaminoză C, tulburări de metabolism colesterolic; dacă pacientul nu prezintă o boală Hodgkin, o leucoză limfatică cronică cu posibile infiltrate locale conjunctivo-lacrimale, o colagenoză. Se apreciază și starea sistemului nervos central și vegetativ. Se recurge, mai departe, la laborator, care este solicitat în raport cu suspiciunile clinice: hemogramă totdeauna, seroreacții pentru lues, colesterolemie, uricemie, teste pentru o eventuală infecție reumatismală sau tuberculoasă, pentru reumatisme inflamatorii cronice, pentru boli de colagen.

Și bine înțeles că orice descoperire este semnalată oftalmologului, cu care se face consult și care decide în final.

Tabelul 109

LĂCRIMAREA

Cauze şi mecanisme posibile

În genere: iritaţii sau inflamaţii ale căilor lacrimale; prin iritaţii şi inflamaţii de vecinătate, de cauză locală sau generală; sau de cauză generală directă

După un traumatism sau operaţie: corpi străini exogeni	Ochi roşu ± serozitate, dureri
Iritaţii toxice: formol, zinc, paration Corpi străini exogeni: praf, gunoi	Ochi roşii, usturimi, dureri ± secreţie nasală ± cefalee ± sîngerări, fotofobie
Corpi străini conjunctivali sau corneeni, de origine endogenă: concreţii colesterinice, uratice, calcare, pe fond de reumatism cronic, tulburări hepatorenale, colesterolice, gută	Ochi roşu (uni- sau bilateral), durere, usturime locală ± iradieri ± sîngerări, fotofobie (mai puţin decît în caz de corpi străini exogeni).
Conjunctivite, blefarite, cheratite, iridociclite, tenonite — prin infecţii de vecinătate (nas, sinusuri, amigdale) — prin infecţii cronice torpide (sifilis, tbc, lepră nasală) — prin infecţii acute microbiene generale sau virale	Ochi înroşit, fără tulburări de vedere (conjunctivite) Ochi înroşit ± dureri + tulburări de vedere, fotofobie, blefarospasm (cheratite, iridociclite) Ochi roşu, dureri la mişcarea sau apăsarea globilor (tenonite)
Dacriocistite — în gripe, afecţiuni catarale, tbc, lues, prin traumatisme, operaţii, iritaţii, corpi străini etc. Dacrioadenite — în oreion	La apăsare pe canalele lacrimale anterioare, apare un lichid mucos sau muco-purulent
Uveită cronică torpidă — leptospirotică, toxoplasmotică	
Glaucom acut Glaucom cronic debutant	Ochi roşu ± durere locală vie + iradieri în hemicraniul respectiv; fotofobie; palpator globul ocular dur, sub tensiune; midriază
Hemoragii subconjunctivale — prin fragilitate capilară în cadrul unei hipertensiuni arteriale, ateroscleroze, diabet, ciroze, nefrite, tuse convulsivă, avitaminoză C, traumatism cranian, boală Horton	Unilateral, spontan, mai ales noaptea, ochiul devine roşu pătat; fără dureri, fără tulburări de vedere
Infiltrate limfomatoase în Hodgkin, leucoze limfatice	Local, tumorete, infiltrate
Sindrom Melkerson-Rosenthal	Coexistă: edem labial — cu bot de tapir; limbă mărită, scrotală, gingii hipertrofice, ± paralizie facială recidivantă, ± migrene, ± tulburări gustative, rinită vasomotorie

Tabelul 109 (continuare)

Sindrom lacrimo-auriculo-dento-digital	
Sindromul lacrimilor de crocodil	Lăcrimare unilaterală în cursul masticaţiei

De gîndit: deci ca factori etiologici generali care interesează pe medicul internist-generalist
Ateroscleroză
Hepatită, ciroze
Avitaminoză C
Tuse convulsivă
Reumatisme cronice
Tulburări hepatice şi renale
Tulburări metabolice colesterolice
Boala Hodgkin, leucoze limfatice
Sindrom Melkerson-Rosenthal
Sindrom lacrimo-auriculo-dento-digital; boală Horton
Labilitate neurovegetativă, psihică
Atenţie la debutul unei rujeole sau gripe (cînd se însoţeşte şi de rinită)
Atenţie la o eventuală reacţie alergică de mediu

factori locali şi de vecinătate
blefarite
conjunctivite
cheratite, iridociclite
dacriocistite
— legate deseori de afecţiuni vecine: de nas, rinofaringe, sinusuri, amigdale, dinţi sau de corpi străini exogeni, iritaţii toxice, traumatisme, frig.

HIPOSECREŢIE SAU ASECREŢIE LACRIMALĂ. USCĂCIUNEA OCHILOR. XEROFTALMIE

Poate interesa şi ea, ca fenomen patologic, pe medicul internist, deşi este de domeniul oftalmologiei. Fiindcă pacientul i se poate adresa lui (mai ales acolo unde nu există oftalmolog); şi fiindcă în afară de cauzele locale, ea poate fi determinată destul de des, de cauze şi condiţii de ordin general, medical sau neurologic, pe care medicul internist poate (şi trebuie să poată) să le descopere.

Cauze locale posibile: arsuri, leziuni cicatriceale profunde după arsuri şi traumatisme, trahom, ectropion, pemfigus ocular etc.

Cauze de ordin general: — hipovitaminoza A, prin lipsa directă (în caz de carenţă de grăsimi mai ales) sau denutriţie masivă generală ori pelagră (mai rar);

— sindromul Gougerot-Sjögren şi sindromul Mikulicz;

— după unele medicamente ca tetraciclina, Trasicor (betablocant);

— disautonomia familială (boala Riley), sindrom Barré-Liéou (rar);

— secţiunea trigemenului după ganglionul Gasser secţiunea facialului înainte de ganglionul geniculat, distrugerea ganglionului pterigopalatin.

Pentru diagnosticul etiologic, deci, chiar înainte ca pacientul să fie îndrumat spre oftalmolog, medicul internist trebuie să cerceteze dacă nu este vorba de una din cauzele generale menţionate:

— la interogatoriu, situaţia nutriţiei pacientului; apoi medicamentele administrate anterior;

— la examenul fizic, care este situația în domeniul cefalic: glandele salivare tumefiate, hipertrofiate, indolore? (sindrom Mikulicz?); tulburări de deglutiție, scăderea secreției sudorale, manifestări articulare de tip poliartrită cronică reumatoidă, semne concomitente de colagenoză? (un eventual sindrom Sjögren?); manifestări eruptive cutanate la față la zonele descoperite, tulburări digestive, tulburări nervoase? (o eventuală pelagră?), diverse tulburări neurologice și vegetative? (disautonomie familială?), coloana cervicală (sindrom Barré?).

Cu datele recoltate și cu un diagnostic prezumtiv eventual, medicul internist va supune pe pacient examenului unui oftalmolog, cu care se consultă (realizînd astfel o colaborare, un consult și nu o trimitere simplă, fără opinie, birocratică a pacientului, de la un medic la altul).

Simptomatic și profilactic pentru consecințe neplăcute (ulcerații, trofice, inflamații etc.): umidificare frecventă a ochilor prin instilații repetate. Există și preparate de lacrimi artificiale (Liquifilm ș.a.).

CU PRIVIRE LA MANIFESTĂRILE CUTANATE CARE TRADUC PROCESE DE PATOLOGIE GENERALĂ

Modificările pielii nu reprezintă totdeauna afecţiuni dermatologice pure, afecţiuni izolate, de organ, ale pielii. Foarte deseori ele sînt, în realitate, expresia cutanată a unor tulburări de ordin general, visceral, endocrin, neurologic, toxic, infecţios etc. Patologia dermatologică este în peste 50% din cazuri, expresie de patologie internă. Fiindcă dermatologia, superficială în aparenţă, este legată foarte strîns de medicina internă; şi pielea este deseori oglinda unor procese patologice profunde, uneori chiar prima manifestare a acestora.

Pentru aceste motive, medicul internist trebuie să aibă, pe lîngă cunoştinţele de patologie internă şi o serie de cunoştinţe de dermatologie. Nu de patologie dermatologică propriu-zisă, ci de dermatologie de răsunet; de acea dermatologie, care scoate la iveală şi pune în văzul medicului, prin modificările pielii, procese ce au loc în organism. Trebuie să cunoască (şi, pe cît posibil, să ştie să recunoască) între nenumăratele modificări şi aspecte anormale ale pielii omului, pe cele cu semnificaţie patologică generală, internistică, endocrinologică, neurologică, infecţioasă, toxică, metabolică. Trebuie să ştie să nu treacă indiferent pe lîngă asemenea manifestări şi să nu trimită pe bolnavii respectivi, direct, rapid, fără discernămînt, la dermatolog, considerîndu-i de domeniul dermatologiei (pentru ca să i se atragă atenţia de către dermatolog, că manifestarea este expresia unui proces patologic intern, visceral sau general).

Pentru motivul menţionat, au fost incluse în această carte, o serie de manifestări dermatologice de esenţă generală sau viscerală, deci de interes care depăşeşte dermatologia; pentru ca şi ele să se afle în atenţia internistului; a internistului de orizont larg, cu înţelegere profundă a patologiei.

La noi, studii importante în acest domeniu: A. Conu, P. Vulcan, A. Colţoiu, E. Bologa.

PALOAREA

Este culoarea galbenă deschis a pielii, care dă individului respectiv un aspect decolorat, bătînd spre alb.

Patogenic, trei modalități: — scăderea hemoglobinei sanguine (adică anemie) — scăderea circulației cutanate (prin vasoconstricție sau hipotensiune), — scăderea pigmenților din piele (hipocromie tegumentară).

Etiologic, cauze multiple, după modalitățile patogenice arătate.

Hipocromia tegumentară este în genere constituțională:

— tenul blond la scandinavi, anglo-saxoni, slavi, finlandezi, germani.

Scăderea circulației cutanate poate fi produsă de o mulțime de cauze, unele episodice, altele de durată:

— un stres emotiv (spaimă, mînie, neliniște etc.);

— indigestie, greață, frig; rău de mare, rău de avion etc.;

— abuz de fumat, morfină, amfetamină; de ceai sau de cafea, uneori;

— exces de muncă intelectuală, de concentrare, atenție, încordare psihică;

— oboseală, nesomn, indispoziție generală, suferință fizică prelungită;

— ședere îndelungată într-o atmosferă confinată;

— o înfometare îndelungată (hipoglicemie); deshidratare (vărsături, diaree);

— un acces de angină pectorală, de tahicardie paroxistică, catecolaminic (feocromocitom); un puseu acut de hipertensiune sau de hipotensiune arterială (± stare de precolaps sau prelipotimică, de șoc);

— hipertensiune arterială malignă; o hipotensiune cronică;

— o glomerulonefrită acută difuză sau cronică; o stare toxică;

— o stenoză sau/și insuficiență aortică;

— o simplă constituție astenică cu hipervagotonie uneori.

Scăderea hemoglobinei (anemia) poate avea și ea nenumărate cauze:

— pierderi de sînge, hemoragii (acute sau cronice, repetate; hemoragii aparente ca epistaxis, meno-metroragii, hemoragii hemoroidale; sau inaparente, cel puţin un timp, ca gastroragii, enteroragii, hemoragii intraperitoneale ş.a.);

— boli de sînge, adică anemie Biermer, anemie hipocromă esenţială Schulten, anemie aplastică, leucoze acute sau cronice, limfopatii cronice;

— boli de sistem, adică reticuloze, boala Hodgkin ş.a.;

— denutriţii, carenţe, înfometare, prin lipsă de aport;

— defecte digestive şi de absorbţie cu vărsături, diaree, fistule digestive, malabsorbţie; afecţiuni hepatice şi pancreatice;

— stări infecţioase acute sau cronice (malarie, colibaciloză, febră tifoidă, endocardite septice, tuberculoză, bruceloză ş.a.), uneori torpide sau slab manifeste (infecţii de focar, apendicită, colecistită cronică, infecţie urinară cronică ş.a.);

— supuraţii cronice (osteomielită, abces pulmonar cronic ş.a.);

— parazitoze, deseori oculte (ascarizi, tenia, botriocefal, ankilostoma etc.);

— stări toxice exogene (plumb, benzol, arsenic, CO, tutun etc.);

— stări toxice endogene (insuficienţă renală, insuficienţă hepatică, constipaţie cronică cu stercoremie);

— stări discrinice (hipotiroidie, hiposuprarenalism sau, din contră, hipersuprarenalism, adică feocromocitom, hipogonadism);

— afecţiuni viscerale ca hepatite cronice, ciroze hepatice, colecistită şi apendicită cronică, pancreatită, nefrită, pielonefrită cronică ş.a.;

— neoplasme viscerale (de stomac, intestine, plămîn ş.a.) sau de sistem (reticulopatii cronice maligne, limfopatii maligne).

ATITUDINE PRACTICĂ

Cum se procedează practic, în faţa unui individ palid?

Mai întîi, **diagnostic pozitiv şi diferenţial de asigurare:** este într-adevăr o paloare, o falsă paloare printr-o coloraţie pigmentară apropiată sau o decolorare totală? Pentru a evita o eventuală confuzie (aparent imposibilă, în realitate posibilă) cu:

— *un icter uşor* (mai ales icterele hemolitice dau o tentă palidă, pentru că se asociază cu anemie); o coloraţie *atebrinică; o coloraţie pămîntie* de ciroză, malarie sau de murdărie; *o coloraţie ocre* de nefrită cronică azotemică; *o coloraţie bronzată-cafenie* de boală Addison, de diabet bronzat, după eritem solar (şi în caz de dubiu se recurge la ancheta anamnestică privind atebrina, soarele, igiena corpului, la examenul clinic complet, şi la nevoie la dozarea bilirubinei, ureei, glucozei, în serul sanguin);

— *un vitiligo parţial sau difuz* (care este uşor de identificat, dar poate duce eventual la confuzie cînd nu este cunoscut), *un albinism.*

Urmează **diagnosticul etiopatogenic** după ce paloarea a fost confirmată.

Sub acest raport, *semnificația palorii* este variată: — poate fi vorba de o paloare constituțională, etnică (rară și fără semnificație patologică); — poate fi vorba de o paloare legată de anumite circumstanțe de viață, de muncă, de ambianță, fără afectare propriu-zisă a organismului (deci fără semnificație patologică, dar cu semnificații sociale și psihologice); — de cele mai multe ori este vorba de o paloare condiționată de anumite stări patologice, acute sau cronice, viscerale sau generale, cu anemie sau fără (în care caz paloarea are o mare valoare simptomatică, revelatoare și/sau orientatoare către boala respectivă); — și, destul de des, paloarea fiind subordonată unor multiple și variate cauze, are o semnificație complexă, care este bine să fie descifrată total.

Cît privește *acțiunea de diagnostic*, aceasta comportă: — mai întîi precizarea naturii palorii (constituțională sau dobîndită?) — apoi, în cea dobîndită, dacă este acută, recentă sau dacă este cronică, de mai mult timp (căci cauzele, deci ancheta, sînt variate oarecum, în acestea).

A. *Mai întîi se observă dacă nu este vorba de o paloare naturală, de un ten blond constituțional*, fiind vorba eventual de un nordic, slav, german, anglo-saxon. Evident că ancheta în acest sens, tranșează; dar nu exclude posibilitatea unei palori reale adăugate (căci un blond poate avea și el, anumite afecțiuni și boli producătoare de paloare); și acest lucru înseamnă continuarea anchetei etiologice, care este bine să înceapă cu cercetarea sîngelui (anemie?) apoi a tensiunii arteriale.

B. *Dacă paloarea a apărut de curînd, se prezintă deci ca un fenomen recent (de minute, ore, zile) este de văzut dacă nu este vorba de o cauză incidentală, de ordin circumstanțial sau de o cauză de ordin patologic.*

a) Uneori aceasta iese în evidență direct sau este marcată de o suferință conexă, care chiar dacă nu duce direct la diagnostic, orientează către el, dă indicii în acest sens:

— rău de mare, rău de avion, indigestie, frig;

— stres afectiv, emotiv; încordare psihică, tensiune nervoasă evidentă;

— oboseală, surmenaj, mai ales psihic, intelectual; depresiune morală;

— o hemoragie aparentă, abundentă sau chiar neabundentă, dar impresionantă pentru bolnav (epistaxis, meno-metroragie, hemoptizie, hematemeză, hemoragie hemoroidală?), care poate fi și inaparentă (atenție!);

— durere precordială vie (angor, infarct?); durere abdominală vie (perforație, pancreatită, colică intestinală, biliară, renală, apendicită acută, sarcină extrauterină ruptă, la femeie etc.?);

— cefalee intensă, amorțeli periferice etc. (puseu hipertensiv? criză catecolaminică de feocromocitom?);

— astenie, stare de colaps, lipotimie? (urmează a se căuta cauza acestora).

b) Alteori, paloarea nu apare legată de vreo circumstanță și nu se însoțește de alte manifestări care să îi sugereze cauza. Aceasta trebuie căutată deci. Trebuie avute în vedere, ca posibilități etiologice, în acest sens:

— un stres emotiv nemărturisit? (chiar fizionomia, mimica pot fi revelatoare, edificatoare, uneori: frică, nelinişte);

— greaţă, indigestie, durere fizică ori morală nemărturisită; frig?

— exces de fumat, de cafea, de ceai; uz de morfină, de amfetamine?

— exces de muncă cerebrală, încordare psihică, tensiune nervoasă, concentrare, depresiune psihică, suferinţe fizice surde dar prelungite?

— carenţe, lipsuri alimentare, înfometare, denutriţie?

— diaree, vărsături, cu pierderi apreciabile de lichide, în ultima vreme?

— pierderi de sînge, chiar minore dar repetate, în ultima vreme? (epistaxis, hemoragii anale, vaginale).

Deci interogatoriu amănunţit cu privire la condiţiile de viaţă, de muncă, la stările sufleteşti, fondul emoţional; apoi cu privire la medicamentele folosite, la eventuale toxice, droguri. De ţinut seama, însă, ca interogatoriul să fie condus cu abilitate (în spirit detectiv chiar), cu prudenţă, insistenţă; căci uneori pacientul nu apreciază clar unele fapte (un scaun negru, spre exemplu); alteori nu mărturiseşte unele date, din inconştienţă, din bravare, din teamă (uz clandestin de droguri sau de amfetamine pentru slăbire sau pentru pregătirea unui examen; metroragii vinovate, de întrerupere de sarcină etc.); şi nu rareori poate fi vorba de condiţii multiple, care se însumează (spre exemplu: un individ care aşteaptă, de mult timp, în picioare, în frig, nemîncat, emoţionat, deprimat, obosit, eventual gripat, diareic, febril etc. rezultatul unei anchete, sentinţe, intervenţii sau o aprobare, o notă calificativă etc., mai ales dacă este şi suferind, eventual hipertensiv sau hipotensiv, hepatic, cardiac etc.).

c) Sau poate fi vorba de (deci trebuie gîndit şi la):

— o criză de hipertensiune arterială? (poate prin feocromocitom?); o criză de hipotensiune cu tendinţă la colaps, la lipotimie? (eventual după o şedere mai îndelungată în ortostatism?, pe fond de hipotensiune arterială);

— o criză de tahicardie paroxistică sau de aritmie cu neregularităţi şi pauze mari (făcînd să scadă mult volemia)?

— o stare toxică acută (oxicarbonică, de alte gaze toxice etc.)?

— o stare infecţioasă acută (febră tifoidă, malarie, colibaciloză ş.a.)? poate chiar sub o formă frustă ori neclară, inconsistentă?

— o criză hipoglicemică? (de înfometare sau pe fond de adenom pancreatic).

De aceea, în afara interogatoriului (despre care am vorbit mai înainte) este nevoie şi de *un examen fizic integral, minuţios.* În acest scop, deci:

— se începe cu măsurarea tensiunii arteriale; o hipertensiune sau hipotensiune pot da explicaţia, de moment, a palorii pacientului; urmează, însă, a se continua investigaţiile pentru a se preciza natura şi cauza modificării tensionale; este bine apoi să nu se piardă din vedere şi să se caute dacă nu este vorba de o hipotensiune ortostatică (aceasta nefiind chiar rară, ea rămînînd deseori nediagnosticată fiindcă nu se gîndeşte la ea); deci măsurarea tensiunii, în clino- şi ortostatism alternativ;

— se examinează atent cordul; poate se descoperă o afectare endomiocardică, pericardică, valvulară (mai ales aortică), o tahicardie ectopică cu mare frecvenţă, o aritmie completă cu alură rară, o bradicardie accentuată prin bloc atrio-ventricular şi chiar numai o extrasistolie dar cu multe bătăi omise;

— se caută dacă pacientul este febril sau, din contră, hipotermic (respectiv dacă nu este vorba de o stare infecţioasă torpidă sau incipientă, de o tuberculoză, o malarie cronică etc. sau de o stare toxică);

— se caută dacă nu există alte fenomene manifeste, de colaps, lipotimie, deshidratare, hipoglicemie (adică extremităţi reci sau umede, piele uscată sau transpirată, tremurături etc.);

— se analizează situaţia digestivă; iar la femeie, situaţia menstruală (o sarcină cumva? sau tulburări în sfera genitală?);

— se cercetează scaunul (negru?), anusul (hemoroizi sîngerînzi?);

— se cere un examen de sînge, în primul rînd hematocritul şi hemoglobina (anemie?), apoi formula integrală (care poate revela o hemopatie malignă incipientă ori o eozinofilie care să îndrepte spre o parazitoză); apoi, ureea, eventual glicemia, teste hepatice, un examen de urină (toate acestea în raport cu suspiciunile ivite sau nedumeririle persistente); eventual o electrocardiogramă (mai ales la un bărbat vîrstnic, surmenat, stresat, slab, sfrijit, sedentar);

— chiar examen genital la femeie (cînd sînt bănuieli în acest sens: avort, ginecopatie, tumoare etc.?).

Şi evident că dacă s-a găsit o hipertensiune sau hipotensiune arterială o aritmie, o hemoragie, o anemie, o stare infecţioasă, cercetarea trebuie continuată; căci diagnosticul etiologic ca atare este incomplet, insuficient; trebuie mers mai departe către cauza acestora (căci în vederea unui tratament de maximă eficienţă, logic, ştiinţific, este nevoie a se aborda chiar cauza primară). Pentru detalii vezi capitolele respective din carte (volumul prezent sau următoarele).

C. *O paloare care datează de mai multă vreme, care s-a instalat insidios, a progresat încet şi continuă (poate) să progreseze, înseamnă fie o condiţie circumstanţială din cele mai înalte menţionate, dar acţionînd îndelungat, prelungit, cronic,* fie (mai des) *o boală sau afecţiune cronică, mai mult sau mai puţin anemiantă,* care poate apare manifest uneori, alteori trebuie să fie căutată, descoperită.

a) *Care sînt stările patologice cronice capabile să producă paloare?* la care trebuie să se îndrepte gîndul medicului, în faţa unui individ palid de mai multă vreme? Iată principalele:

— dintre afecţiunile circulatorii, hipertensiunea arterială malignă (denumită chiar palidă), o hipotensiune cronică, o stenoză sau insuficienţă aortică, o miocardopatie şi/sau una din tulburările de ritm cardiac pe care le-am menţionat mai înainte;

— apoi o hepatopatie cronică (mai ales ajunsă la insuficienţă hepatică), o afecţiune renală cronică (mai ales ajunsă la insuficienţă renală), o afecţiune digestivă cronică, apendiculară, pancreatică, ulceroasă etc., mai ales cu răsunet nutriţional defavorabil, ori cu intoxicaţie stercoremică;

— o endocrinopatie şi anume un hipotiroidism, un hipogonadism la bărbat, un hiposuprarenalism frust (addisonism);

— o stare toxică exogenă (atît de multe posibile azi) sau endogenă (din cele mai sus arătate);

— o stare infecţioasă cronică, chiar torpidă uneori (infecţia tuberculoasă, în primul rînd, bruceloza, colibaciloza, malaria cronică ş.a.) şi chiar o infestare parazitară (ascaridioză, tenia, lamblia ş.a., mai ales la copii);

— o anemie primară sau secundară (legată de oricare din stările patologice menţionate);

— o leucoză, o reticuloză, o colagenoză;

— un cancer indiferent de localizare, chiar incipient (cauză care nu trebuie uitată).

După cum se vede, este vorba de stări patologice grave, în general. Încît, o paloare pronunţată, cronică, la un individ, constituie mai totdeauna un semn de alarmă, de atenţie; cu semnificaţie, în genere, de gravitate. Şi contrar credinţei generale, nu înseamnă totdeauna anemie; şi chiar cînd este condiţionată de o anemie, nu există un paralelism între aceste noţiuni.

b) *Cum se procedează pentru a se ajunge la revelarea cauzei, la diagnosticul etiologic?* Care sînt etapele acţiunii şi care sînt criteriile de judecată, liniile de investigare capabile a aduce orientări către diagnostic? — Mai întîi orientare prin unii indici, apoi examen complet.

Unele indicaţii orientative pot da: existenţa unor eventuale condiţii circumstanţiale, unele eventuale fenomene contextuale manifeste, unele aspecte şi caractere ale tegumentelor, unele aspecte generale de morfofiziologie ale pacientului.

Interogatoriul trebuie să caute dacă nu există cumva:

— eventuale condiţii circumstanţiale (din cele menţionate), cu caracter cronic; este posibil, chiar dacă se găseşte o boală sau afecţiune condiţionată pentru paloare, să coexiste şi altele, ca factor adăugat, contribuind şi ele, necesitînd aşadar a fi luate în considerare la tratament;

— eventuale fenomene contextuale manifeste, ajutînd orientării etiologice, ca tulburări digestive (în special diaree, vărsături), tulburări cardiace (palpitaţii etc.), hemoragii repetate, chiar mici, eliminare de paraziţi prin scaun (proglote de tenia, ascarizi), scaune negre (melenă?), cefalalgii (care pun problema unei hipertensiuni arteriale, a unei glomerulonefrite acute, a unei stări toxice exo- sau endogene), febră (care invită a căuta o infecţie în organism, eventual torpidă; sau o hemoreticulopatie, chiar un neoplasm), o constipaţie puternică (intoxicaţie stercoremică?).

Aspectul pielii şi caracterele palorii pot da şi ele, anumite indicaţii orientative pentru diagnosticul etiologic:

— o paloare gălbuie trebuie să îndrepte mai ales spre o anemie pernicioasă, o colecistopatie-colangită, o infecţie cronică torpidă (eventual de focar), o intoxicaţie cronică (tabagică sau industrială), o depresiune nervoasă;

— o paloare pronunţată, galben-pai, trebuie să pună problema anemiei pernicioase, uremiei, icterului hemolitic; dar mai ales trebuie să îndrepte gîndul și cercetarea spre un eventual cancer (care trebuie căutat, atent, peste tot);

— o paloare galbenă murdar, ocre, trebuie să pună problema unei uremii;

— o paloare roșcată poate indica un icter hemolitic, mai ales congenital (și ipoteza devine plauzibilă, dacă conjunctivele sînt ușor galbene și ele) sau o anemie pernicioasă (și în aceasta existînd o componentă hemolitică);

— o paloare cu nuanță verzuie trebuie să incite ideea unui cancer de stomac, a unei cloroze (dacă este vorba de o fată tînără), a unei intoxicații cu plumb sau cu argint (incipientă, neajunsă la argiroză cu depuneri cutanate), a unei simple anemii microcitare hipocrome;

— o paloare cu tentă ușor cafenie *(café au lait)* trebuie să ridice problema unei endocardite septice subacute ori a unei anemii pernicioase;

— la bărbați, o paloare vagă pe o piele subțiată, pergamentoasă, plisată și mai ales depilată, trebuie să sugereze un hipogonadism (în care caz, aspectul dismorfic special, caracteristic, dacă există, se adaugă confirmativ);

— la copii, paloarea la care se adaugă o colorație albăstruie periorbitar (cearcăne) trebuie să sugereze posibilitatea unei infestări parazitare;

— în fine, o paloare suprapusă unor tegumente infiltrate, edematoase trebuie să îndrepte spre un mixedem, o nefrită edematoasă cronică (glomerulonefrită cronică difuză, glomerulonefroză lipoidică sau amiloidică, glomeruloscleroză diabetică, nefrită lupică), o stare hipoproteinemică (cu substrat hepatic, renal, intestinal, nutrițional).

În fine, *sugestiv poate fi uneori și aspectul general morfo-psihologic al pacientului* (și este bine a fi atenți și la acest lucru):

— un aspect toxic, tras la față, cu piele uscată, limbă arsă, trebuie să îndrepte spre o eventuală insuficiență hepatică ori renală, o intoxicație stercoremică pe fond intestinal de constipație și exces de putrefacții, o intoxicație exogenă, plumbică, arsenicală etc.; și poate chiar de tutun sau alt toxic de viciu;

— o mină obosită, deprimată, descompusă trebuie să atragă atenția asupra unei eventuale stări depresive neuropsihice și chiar fizice (de efort, suprasolicitare, apăsare morală etc.), aceasta neexcluzînd, însă, și un substrat patologic organic, visceral, toxic, anemic etc.;

— semnificativ este aspectul hipogonadic la bărbat: conformația feminină cu șolduri dezvoltate, păr puțin și fragil, cu dispoziție feminină, lipsind la față (spîn), voce ascuțită, organe genitale slab dezvoltate etc.;

— și tot așa, aspectul hipotiroidian: cu facies lunar, fizionomie apatică și neinteligentă, sprîncene rare, păr facial rar și aspru, tegumente infiltrate și reci (mixedem), extremități grosolane, reci etc.

c) *Pentru a ajunge, însă, la un diagnostic etiologic de precizie, la un individ palid cronic, este absolut necesar un examen clinic și paraclinic amplu, complet; care să aducă argumente și date de certitudine* (cele de pînă aici, nefiind decît de impresie, de orientare). Examenul trebuie efectuat chiar atunci cînd s-a ajuns la depistarea unei cauze; căci nu rareori, în geneza unei palori contribuie mai multe condiţii etiologice normale sau patologice, unele din ele rămînînd chiar slab manifeste, oculte;

— clinic se au în vedere toate viscerele, inclusiv splina, ganglionii, oasele (boli de sistem?); se caută eventuale infecţii torpide şi/sau de focar (amigdale, dinţi, apendicită latentă, colecistită latentă); se cercetează dacă nu există febră (o stare infecţioasă încă nemanifestă? tuberculoasă, brucelozică, malarică etc.); şi nu se va uita căutarea unui neoplasm eventual (mai ales dacă bolnavul se află la vîrsta neoplasmelor);

— paraclinic, un examen după planul arătat mai înainte (adică sînge sub toate raporturile: eritrocitar, uree, teste hepatice, glicemie, eozinofilie, sideremie?; apoi urină; neuitînd chiar cercetarea scaunului pentru ouă de paraziţi, mai ales la copii).

*

Cînd **paloarea este izolată, localizată la o anumită regiune sau domină într-o regiune,** problemele de etiologie se pun altfel: pe lîngă cauzele de ordin general (care pot acţiona, eventual, mai viu în regiunea respectivă) poate fi vorba şi de unele cauze locale, care trebuie luate şi ele în considerare (de anumite stări patologice regionale).

O paloare izolată, localizată la extremităţi:

— produsă acut şi unilateral poate fi condiţionată de o embolie arterială, o arterită obliterantă acută ori un sindrom Raynaud în faza primară, de vasoconstricţie, de sincopă locală (în toate aceste cazuri se asociază, în primul rînd, durerea; apoi semne de întrerupere a circulaţiei locale şi de ischemie, adică absenţa pulsului, răceală locală, iar după un timp, apariţia semnelor de necroză incipientă, iar culoarea poate trece uşor spre cianoză);

— produsă acut şi bilateral, rămîn în discuţie, din cauzele anterior menţionate, doar arterita şi sindromul Raynaud; o embolie, eventual, dar pe trunchiul vascular superior, aortă (ceea ce este rar, dramatic);

— produsă lent, desfăşurîndu-se cronic, uneori chiar insidios, o atare paloare la una sau ambele extremităţi, superioare dar mai ales inferioare, poate semnala (şi trebuie să îndrepte gîndul spre) o arterită cronică obliterantă, ischemiantă sau o sclerodermie (în prima eventualitate se asociază semne de ischemie, puls imperceptibil, răceală, indice oscilometric scăzut; în a doua, pielea apare îngroşată, indurată, întinsă, caracteristic modificată şi pot coexista şi aici semne de ischemie, dar mai reduse).

O paloare a buzelor exprimă:

— o anemie sau o stare de şoc (precedînd uneori paloarea generală sau prevalînd asupra acesteia; mai ales paloarea buzei superioare este semnificativă, ea marcînd o anemie severă);

— o sclerodermie (în care caz, buzele apar plisate, cu cute verticale, pielea este pergamentoasă, rece; buzele se mişcă greu).

O paloare a urechilor, vîrfurilor lor mai ales, semnifică:

— frig intens sau anemie mare.

*

Iată dar, cîte probleme de diagnostic etiologic poate deschide paloarea — un semn în aparență banal, comun, fără însemnătate, rezolvat deseori în mod simplu (chiar simplist) cu eticheta de anemie, fără vreo verificare serioasă, fără o documentare solidă.

Cum se vede, un semn care merită să fie luat în serios, pentru că poate semnala o mulțime de stări patologice sau de condiții anormale de viață, muncă, mediu; pentru că în spatele lui se pot ascunde uneori stări grave, încît el poate constitui un semnal de alarmă, care cu cît este mai curînd luat în seamă și descifrat, cu atît este mai bine (o tuberculoză, un neoplasm, o intoxicație cronică, o boală cronică viscerală, o parazitoză, condiții de muncă sau de viață nepotrivite, un climat psihologic depresiv-vătămător etc.).

TRATAMENT

Tratamentul se înțelege, este cauzal: înlăturarea și/sau combaterea substratului (de unde nevoia absolută a descoperirii lui).

Pentru paloarea însăși: poate doar un tratament corelativ-paliativ, care este de ordin cosmetic-estetic, destinat a masca doar (nu a trata) paloarea, cînd ea a devenit jenantă. (Formula privește cu deosebire sexul feminin.)

CIANOZA

Este colorația albastră-vînătă-violacee a tegumentelor și mucoaselor, determinată de culoarea mai închisă a sîngelui care circulă în capilarele acestora și legată de anumite modificări ale pigmentului sanguin, hemoglobina.

Patogenic, modificările hemoglobinei care condiționează cianoza pot fi două: — creșterea în sîngele capilarelor, a hemoglobinei reduse (în acest caz fiind vorba de o cianoză zisă hemoglobinică); — sau apariția în sînge a unor hemoglobine anormale, adică methemoglobină sau sulfhemoglobină (în acest caz fiind vorba de o așa-zisă cianoză hemiglobinică).

La rîndul lor, fiecare din cele două procese patogenice fundamentale menționate, poate fi realizat prin mai multe mecanisme intime, pe mai multe căi.

a) *Creșterea hemoglobinei reduse,* adică nesaturarea în oxigen a sîngelui poate fi realizat prin:

— oxigenare redusă a sîngelui la trecerea lui prin plămîni, datorită încetinirii schimburilor gazoase pulmonare, în caz de afecțiuni pulmonare și cardiace (cianoză arterială centrală);

— diluția sîngelui oxigenat după trecerea lui prin plămîni (deci scăderea hemoglobinei oxidate) prin amestec cu sînge venos neoxigenat, datorită unui „scurtcircut circulator" (șunt) dreapta-stînga, în caz de defecțiuni congenitale ale inimii (cianoză arterială);

— creșterea cantității globale de hemoglobină din sînge, producînd un exces de hemoglobină redusă chiar cînd oxigenarea sîngelui și oxihemoglobina sînt normale, în caz de poliglobulie primară-esențială sau secundară (cianoză arterială).

— cedare crescută de oxigen țesuturilor, prin stază a sîngelui la nivelul acestora, în caz de insuficiență cardiocirculatorie sau de procese venoase periferice (cianoză venoasă, periferică, stagnantă).

b) *Apariția în sînge de hemoglobine anormale* este produsă:

— congenital, uneori (pentru methemoglobinemie);

— dobîndit, de cele mai descori, prin acțiunea asupra nucleului hemic al hemoglobinei, a anumitor substanțe toxice (producînd methemoglobinemie și sulfhemoglobinemie).

De menționat că, descori, patogeneza unei cianoze este mixtă, ea rezultînd din intricarea concomitentă sau în succesiune a mai multora din mecanismele mai sus arătate.

În ce privește cianozele hemoglobinice, importantă este nu cantitatea relativă de hemoglobină redusă-desaturată (adică raportul dintre Hb redusă și Hb oxigenată) ci cea absolută. Așa se explică faptul că poate exista cianoză fără hipoxie pronunțată, dacă sîngele conține o cantitate ridicată de hemoglobină redusă (la bolnavi cu policitemie, spre exemplu); și poate să nu apară cianoză chiar dacă hipoxia este mare, dar pacientul are un sînge cu cantitate mică de hemoglobină desaturată (la anemici, spre exemplu) sau dacă este vorba de o hipoxie sau anoxie histotoxică (datorită cianurii de potasiu).

În ce privește cianozele hemiglobinice, complexul porfirinic feros este transformat într-o formă ferică, care nu se mai combină cu oxigenul, încît sîngele devine brun-șocolatiu în methemoglobinemie și verzui în sulfhemoglobinemie.

În fine, și în caz de intoxicație cu CO se formează o hemoglobină neoxidabilă, carboxihemoglobina; dar aceasta dă sîngelui o culoare roșie deschisă, iar bolnavului o culoare rozată-roșie și nu cianotică.

Cauzele posibile (care pot duce la perturbațiile cu rol patogenic menționate, implicit la producerea de cianoză) sînt multiple și pot acționa, fiecare, prin mai multe din mecanismele respective.

a) *Cauzele privite în general, vizînd atît cianozele generalizate-difuze, cît și pe cele localizate-limitate* cuprind un mare număr de afecțiuni variate și de condiții patologice: afecțiuni ale aparatului respirator, ale aparatului cardio-vascular, afecțiuni mixte pulmo-circulatorii, afecțiuni și reacții sanguine, agresiuni toxice etc.

Afecțiuni cianogene ale aparatului respirator sînt toate acelea care determină o insuficiență a funcției respective și prin aceasta o scădere a hematozei: — afecțiuni obstructive ale căilor aeriene (crup, inflamații, tumori etc. de laringe, trahee, bronșii); — pneumopatii acute grave (bronhopneumonie, granulie, edem pulmonar, infarct pulmonar, bronșiolite, astm ș.a.); — scleroze pulmonare, atelectazii întinse; — afecțiuni comprimînd plămînii (pneumotorax, revărsate pleurale mari, simfize, tumori etc.).

Afecțiuni cardio-vasculare cianogene sînt cele care prin perturbarea circulației sanguine produc fie o scădere a hematozei, fie o diluție a sîngelui oxigenat, fie o sporire a cedării tisulare de oxigen; adică: — insuficiențe cardiace globale sau drepte (prin leziuni valvulare, miocardice, pericardice); — stări de șoc, de colaps vascular cu încetinirea circulației și cu vasodilatație capilară paralitică; — stenoza arterei pulmonare, arterite ale ramurilor intrapulmonare; — afecțiuni cardiace congenitale cu „scurtcircuit" dreapta-stînga (tetradă Fallot, complex Eisenmenger etc.); — anevrism arterio-venos pulmonar sau extrapulmonar; — procese flebitice, varicoase, arteritice, trombotice, nevrotice, mielopatice, însoțite de stază venoasă și hipoxie; — anumite stări discapilarotice funcționale, primare, cu vasodilatație capilară, stază, hipoxie.

Afecțiunile mixte, pulmo-circulatorii și pulmo-vasculare (combinații ale unora din afecțiunile precedente) sînt încă și mai cianogene, ele producînd atît scăderea hematozei, cît și creșterea cedării tisulare de oxigen. Aşa sînt: — pneumopatiile acute sau cronice, complicate cu insuficienţă cardiacă dreaptă (cord pulmonar acut sau cronic decompensat); — pneumopatiile cronice asociate cu scleroza arterelor pulmonare („cardiacii negri", boala Ayerza); — infecţiile virale gripale prinzînd concomitent plămînii şi inima, determinînd inflamaţii pulmonare grave plus afectări miocardice cu insuficienţă cardio-circulatorie.

Afecţiunile sau reacţiile sanguine caracterizate prin creşterea cantităţii globale de hemoglobină a sîngelui (implicit a hemoglobinei reduse) sînt şi ele deseori cianogene, cînd hemoglobina redusă atinge cifre mari proporţional (alteori ele constituie doar un factor favorizant pentru apariţia cianozelor de alte cauze: respiratorii, cardiace etc.). Astfel: — poliglobulia primară (policitemia vera, boala Vaquez); — poliglobuliile secundare (legate în genere de cauzele cardiace şi respiratorii menţionate în paragrafele anterioare, dar putînd fi produse şi de afecţiuni renale, diencefalice, splenice etc.).

Anumite agresiuni toxice şi anumite condiţii patologice congenitale care afectează hemoglobina sînt şi ele cianogene prin schimbările pe care le produc şi calităţile acesteia: — ingestia sau administrarea de anilină, acetanilidă, clorat de potasiu, fenacetină, arsenic, nitriţi, sulfamide, hidrogen sulfurat, dinitrofenol, gaze toxice asfixiante ş.a.; sau o defecţiune enzimatică congenitală.

Tabelul 110

CIANOZA

Etiopatogenie

Cum se produce cianoza. Mecanisme. Cauze

I. CIANOZE HEMOGLOBINICE

Prin creşterea cantităţii de hemoglobină redusă

A. Prin oxigenare redusă sau exces de hemoglobină neoxigenată

— *Scăderea oxigenării sîngelui prin aport redus de oxigen:* Scăderea oxigenului atmosferic Scăderea pătrunderii aerului în plămîni Scăderea ventilaţiei, mixicei, difuziunii gazelor în plămîni Scăderea mişcărilor respiratorii Scăderea reţelei capilare pulmonare Scăderea sau încetinirea circulaţiei pulmonare.	Atmosferă viciată, confinată, toxică sau altitudine foarte mare (> 5 000 m) Afecţiuni traheobronşice obstructive Afecţiuni bronhopulmonare reducînd spaţiul alveolar şi/sau afectînd membrana alveolară de schimburi gazoase. Afecţiuni care reduc mişcările respiratorii, care măresc timpul de şedere al sîngelui în reţeaua pulmonară, adică Aer confinat, CO, toxice, altitudine Laringite şi traheobronşite obstruante, astm bronşic sever, bronşiolite. Edem pulmonar, pneumonii şi bronhopneumonii severe, infarct pulmonar sufocant, atelectazii pulmonare întinse. Tuberculoză întinsă, pneumoconioze (în special silicoză), scleroze pulmonare, emfizem întins, pneumotorax sufocant, sim-

Tabelul 110 (continuare)

	fize, revărsate pleurale masive, sindrom Pickwick, Scleroza arterei pulmonare (Ayerza), stenoza arterei pulmonare Insuficienţă cardiacă stîngă de origine ventriculară sau mitrală; insuficienţă cardiacă dreaptă sau globală. Cord pulmonar cronic ± acutizat. Paralizii respiratorii (poliomielită).
— Oxigenare redusă arterială a sîngelui, *datorită diluţiei sanguine (prin amestec din sînge venos)*	Afecţiuni cardiace realizînd un scurtcircuit („shunt") dreapta-stînga: tetralogia Fallot, complex Eisenmenger, boală Roger, sindrom Lutembacher, anomalia Ebstein, persistenţa canalului Botal ş.a. Anevrisme arteriovenoase intrapulmonare (hemangioame, atelectazii) sau în afară, periferic.
— *Exces de hemoglobină sanguină (implicit nesaturată,* deşi oxigenarea e normală)	Stări poliglobulice primitive sau secundare, atît de ordin respirator sau cardiocirculator (menţionate mai sus) cît şi de ordin renal, diencefalic etc.
B. Prin cedare excesivă de oxigen — prin flux sanguin încetinit, stagnant	
— de *origine centrală, venoasă*	Insuficienţă cardiacă dreaptă sau globală Stare de şoc cu vasodilataţie capilară paralitică.
— *de origine periferică* — venoasă sau arterială sau neurovasculară	Flebite, varice, tromboze, compresie venoasă Procese distonocirculatorii locale, cu stază capilarovenoasă, de cauză arterială sau locală: de frig (chiar nebăgat în seamă, acţionînd insidios), embolie (chiar frustă), arterite, ateroscleroză, boală Bürger, sindrom Raynaud, crioglobulinemie (cianoză la frig). Procese distonocirculatorii locale, cu stază capilarovenoasă, de cauză nervoasă sau generală: mielite, polinevrite, procese cerebrale de ordin vascular, inflamator, neoplazic; schizofrenie, tuberculoză gravă toxică (şi alte infecţii cronice severe). Procese distonocapilare locale, primare, esenţiale: acrocianoză esenţială, eritrocianoza supramaleolară a tinerelor fete, acrodermatita cronică atrofiantă Pick-Herxheimer, livedo, sindrom Raynaud.
II. CIANOZE HEMIGLOBINICE — HEMOGLOBINOPATICE	
Prin alterarea nucleului hemic al hemoglobinei (apariţia altor hemoglobine cu nucleu hemic alterat)	
A. Congenitale, idiopatice familiale sau nefamiliale	Defect de methemoglobinreductază (inactivarea sistemului reductor hematic) sau prezenţa de hemoglobină anormală M. O formă: methemoglobinemia idiopatică nefamilială la femei, menstruală

Tabelul 110 (continuare)

B. Dobîndite, *prin acţiuni toxice asupra citocromului.*	
Methemoglobinemie	Intoxicaţie cu anilină, fenacetină, acetanilidă, sulfamide, nitrobenzen, arsenic, nitriţi (de sodiu, amiletil), nitroglicerină, bismut subnitric, nitrat de amoniu, clorat de potasiu, gaze toxice asfixiante, dinitrofenol Nitriţi absorbiţi din intestin (ocluzii intestinale, constipaţii rebele). Septicemii cu Clostridium Welchii
Sulfhemoglobinemie	Sulfamide, sulfone Sulfuri absorbite din intestine (cianoza autotoxică enterogenă).

Cînd este vorba însă, de **cianoze acute, accidentale, instalate şi dezvoltate rapid,** intempestiv, sau de cianoze localizate, limitate, atunci cauzele posibile sînt mai puţine iar gîndul are de trecut în revistă un număr mai limitat.

Cauzele posibile în diferite astfel de forme de cianoză sînt prezentate în continuare la punctele b, c, d, e.

b) *Cauze care pot produce o cianoză difuză acută, rapid instalată, incidentală* sînt următoarele.

Stări şi condiţii ducînd la o insuficienţă respiratorie acută, asfixică mecanic, adică: — strangulare, înec, obstrucţie trahealã prin corp străin, edem glotic, crup ş.a.; — pneumotorax sufocant, infarct pulmonar decompensat, gripă virotică gravă, supraacută, bronhopneumonie severă, cord pulmonar acut.

Agresiuni şi condiţii toxice producînd o stare asfixică prin scăderea oxihemoglobinei: — inhalare de gaze toxice asfixiante; — inhalare de aer închis, confinat, alterat (cu oxigen puţin, bioxid de carbon sau oxid de carbon în exces, cu gaze).

Ingestie de substanţe toxice hemoglobinopatice: — sulfamide, anilină, fenacetină, clorat de potasiu, benzol etc.

Stări de colaps circulator în cadrul unor fenomene ample ca: — deshidratări (diaree, vărsături, transpiraţii); — boli infecţioase hipertoxice (peritonite, septicemii); — şoc anafilactic; — îngheţ.

c) *Cauze care pot produce o cianoză limitată sau prevalentă la faţă* sînt:

Procese compresive asupra cavei superioare: — tumori şi ganglioni mediastinali, anevrism aortic ş.a.; — guşă, tiroidite, tumori cervicale, ganglioni cervicali ş.a.

Procese obstructive în circulaţia de întoarcere a sistemului cavei superioare: — tromboză a cavei superioare sau jugularelor; — scleroză pulmonară avansată, cord pulmonar cronic mai ales acutizat; tromboză a atriului stîng, tromboză întinsă în vasele pulmonare; — stenoză mitrală veche cu stază cronică şi modificări pulmonare (plămîn mitral).

d) *Cauze care pot produce cianoza izolată a unei extremități* sînt:

Procese obstructive venoase sau arteriale acute sau cronice: — flebotromboze, tromboflebite, stări postflebitice; — arterite ajunse la hipoxie locală și stază sanguină, embolii arteriale hipoxemiante cu stază.

Procese care cresc tensiunea în venele locale: — tumori compresive, bride ș.a.; — varice apreciabile, cuprinzînd și rețeaua capilară dermică.

Procese nervoase producînd hipotonie venocapilară: — nevrite, mielite; — degerături superficiale, stări postdegerături; — boală sau sindrom Raynaud, avansate, în stadiu capilaroparalitic; — algodistrofii.

e) *Cauze care pot sta la baza unei cianoze bilaterale, mai mult sau mai puțin simetrice a extremităților* — acestea formează trei grupe.

Aceleași cauze ca mai înainte (în paragraful precedent: cianoza izolată a unei extremități) dar prin procese care se produc bilateral sau în trunchiul venos ori arterial de la rădăcina membrelor respective, adică în aorta sau cava respectivă: — flebite, tromboze, stări postflebitice bilaterale sau de trunchi venos cav; — arterite sau embolii arteriale bilaterale sau de trunchi arterial (aortă); — varice bilaterale, compresii de trunchi venos (cava inferioară, în general); — nevrite, mielite cu distribuție bilaterală; — procese cerebrale vasculare, inflamatorii, tumorale; — degerături bilaterale în extremități; — uneori schizofrenie, tuberculoză severă toxică.

O condiție patologică generatoare de cianoză difuză, dar aflată la început (insuficiența cardiacă congestivă, spre exemplu).

Dar asemenea cianoze bilaterale în extremități mai pot fi expresia unor entități patologice speciale, cu etiologie (și chiar patogenie) necunoscută încă sau slab cunoscută, legate în genere de o discapilaroză, de o vasodilatație paralitică a capilarelor venoase cutanate; entități a căror individualitate se sprijină în mod esențial pe aspectul lor special, propriu fiecăreia (și care trebuie să fie cunoscute ca atare, pentru a fi recunoscute, identificate, pe baza aspectelor lor). Acestea sînt: — sindromul sau boala Raynaud care poate fi uneori idiopatică (boala), alteori secundară ori în cadrul unei alte stări patologice, compresive sau iritative etc. (sindromul); — acrocianoza idiopatică a extremităților, constituțională; — eritrocianoza asfixică simetrică supramaleolară a gambelor la tinerele fete; — acrodermatita cronică atrofiantă Pick-Herzheimer; — livedo reticular sau anular.

Sub o formă mai detaliată și cu rapoarte la desfășurarea cronică sau acută, cauzele cianozelor în general și al formelor lor după evoluție și distribuție se găsesc prezentate sinoptic în unul din tabelele anexate.

Sînt prezentate apoi, sumar dar cu datele esențiale, și principalele forme speciale de cianoză bilaterală simetrică a extremităților, enunțate doar, în rîndurile de mai sus.

ATITUDINE PRACTICĂ

Practic, în fața unei colorații albastră-violacee a tegumentelor, care seamănă cu o cianoză, se pun *trei probleme:* — este vorba cu adevărat de cianoză? nu cumva este o eroare, o confuzie cu altă colorație asemănătoare a pielii? (căci astfel de colorații confundabile

O CIANOZĂ DIFUZĂ, GENERALIZATĂ

Tabelul 111

Cauze posibile

La ce trebuie gîndit, în fața ei?

CIANOZA CRONICĂ

Atmosferă viciată

Gaze toxice; aer confinat?

Afecțiuni traheo-bronșice cronice sau toraco-parietale

Astm grav, avansat, cu dispnee continuă

Laringite, tumori laringo-traheale

Bronșiolite, bronhopneumonii cronice

Scleroze pulmonare, emfizem, pneumokonioze, atelectazii, tuberculoză pulmonară cronică, revărsate pleurale masive compresive, simfize pleurale întinse, tumori invadante sau compresive

Sindrom Pickwick prin obezitate mare

Rigiditate costală, paralizii toracice postpoliomielitice

Afecțiuni cardiovasculare

Insuficiență cardiacă dreaptă sau globală sau hipodiastolică (prin pericardită cronică adezivă sau compresivă)

Stenoza arterei pulmonare, scleroza arterei pulmonare ± scleroză pulmonară (boala Ayerza)

Afecțiuni cardiace congenitale cu shunt dreapta-stînga

Anevrism arterio-venos; hemangiom pulmonar

Afecțiuni mixte, pulmo-cardiace

Cord pulmonar cronic decompensat

Afecțiuni sanguine eritrocitare

Poliglobulii primare sau secundare

Afecțiuni sanguine hemiglobinice (prin afectarea hemoglobinei)

Congenitale; eventual menstruală

Dobîndite: toxice exogene sau endogene cronice.

CIANOZA ACUTĂ

Atmosferă viciată intens

Gaze toxice (de eșapament, uzină etc.)

Aer închis (cu scăderea oxigenului, creșterea bioxidului de carbon): într-o încăpere etanșă (submarin, spre exemplu)

O stare asfixică mecanică

Strangulare, înec, corp străin în conductele aeriene

Edem glotic, crup.

Astm bronșic grav, obstructiv, bronhoplegic, bronhoreic

Infarct pulmonar asfixic, sufocant ± insuficiență cardiacă dreaptă (cord pulmonar acut)

Pneumotorax acut, sever, sufocant ± insuficiență cardiacă dreaptă acută

Edem pulmonar acut

Gripă virotică gravă cu afectare pulmonară severă

Bronhopneumonie. Pneumonie acută severă, toxică sau cu focare mari

O fractură costală (împiedicînd mișcările respiratorii, mecanic sau prin durere)

O poliomielită acută cu prinderea mușchilor respiratori

O stare asfixică toxică

Gaze toxice asfixiante (de canal, de automobil, de uzină etc.)

Oxid de carbon

Aer confinat, alterat, poluat

O stare toxică met- sau sulfhemoglobinizantă

Fenacetină, sulfamide, anilină, arsenic, benzol, clorat de potasiu, nitriți, nitrați, nitrobenzeni, nitroglicerină, dinitrofenol, hidrogen sulfurat etc.

O stare de șoc-colaps circulator, cu vasodilatație paralitică

Șoc anafilactic, șoc nitritoid

Îngheț

Deshidratare rapidă (transpirații masive, vărsături diaree, necompensate prin lichide, suficient)

O boală infecțioasă acută hipertoxică (septicemie, peritonită ș.a.), determinînd o paralizie a vasomotorilor, prin afectare toxică centrală sau periferică

Tabelul 112

O CIANOZĂ LIMITATĂ, LOCALIZATĂ

Cauze posibile

La ce trebuie gîndit, în faţa ei?

În general:

- — la procese venoase sau arteritice (în genere, obstructive sau hipotone, cu consecinţe hipoxemiante-hiposfixice locale, regionale)
- — la procese capilaropatice cu caracter distonic-paralitic, vasodilatator; care pot fi secundare (unor agresiuni şi procese locale, unor procese neurologice sau unor procese toxiinfecţioase), dar pot fi uneori primare, esenţiale (conturîndu-se în anumite entităţi speciale).

Astfel:

Într-o cianoză cronică	*Într-o cianoză acută*
poate fi vorba de:	
Varice, o flebită sau flebotromboză cu evoluţie prelungită, cronică sau un sindrom postflebitic, rezidual O compresie venoasă prelungită O arterită cronică obstructivă, o ateroscleroză regională obstructivă, o boală Bürger Boală sau sindrom Raynaud, în stadiu avansat, capilaroparalitic O discapilaroză secundară paralitică, legată de procese neurologice, psihopatice, toxiinfecţioase etc. O discapilaroză primară, esenţială	O flebotromboză acută O compresie venoasă acută, subită O embolie arterială O arterită acută (sau puseu acut pe fond cronic sau pe boală Bürger) Criză în sindromul sau boala Raynaud, în faza doua, hiposfixică Crioglobulinemie, puseu acut (de frig) Un sindrom algoneurodistrofic, cu mare pareză capilară periferică, în extremitatea respectivă

Şi acum pe segmente, teritorii

O cianoză la faţă (exclusiv sau predominent)

Procese compresive pe cava superioară sau pe jugulare: tumori sau ganglioni mediastinali, anevrism aortic, guşe, tiroidite, tumori şi ganglioni cervicali; scleroză pulmonară. Procese obstructive în cava superioară sau în jugulare: tromboze, Stenoză mitrală veche cu plămîn mitral; eventual cu un trombus intraatrial stîng	Tromboză acută a venei cave superioare ori a uneia din jugulare Trombus intraatrial acut stîng, pe o stenoză mitrală ± fibrilaţie atrială Compresie violentă pe jugulare: strangulare

O cianoză la o extremitate

Un proces obstructiv venos sau arterial: tromboză, flebită, stare postflebitică; arterită cronică cu stază şi hipoxie mare Varice mari cu stază pronunţată sau un proces compresiv pe venele membrului (tumoră etc.) Procese nevritice sau mielitice regionale, cu răsunet venocapilar hipotonic, vasoparalitic Boală sau sindrom Raynaud în stadiu avansat, capilaroparalitic Sindrom algodistrofic vechi, ajuns la pareză capilară venoasă Acţiune îndelungată, repetată a frigului, asupra regiunii (dînd loc la o discapilaroză venoasă cu venodilataţie paralitică)	Embolie arterială hipoxemiantă + stază, evoluînd spre gangrenă locală Flebotromboză sau tromboflebită acută Arterită acută sau puseu arteritic acut pe fond cronic; sau boală Bürger într-un puseu evolutiv Criză acută într-un sindrom Raynaud, în stadiu asfixic Sindrom algoneurodistrofic, în plină desfăşurare Crioglobulinemie (cianoză la frig) O nevrită acută cu capilaropareză Frig, îngheţ, degerătură de grad I (chiar fără a se ajunge la necroză tisulară, dar cu dermonevrite şi capilarodistonie locală)

Tabelul 112 (continuare)

O cianoză la ambele extremităţi ± simetric

Poate fi vorba de aceleaşi cauze ca mai sus (la cianoza unei singure extremităţi); dar cauze bilaterale ori afectînd trunchiul vascular central (aortă, cave): flebite bilaterale, tromboze (cronice, acute), arterite, mielite, nevrite (cu discapilaroză paralitică consecutivă bilaterală), stare de postdegerătură bilaterală, crioglobulinemic, sindrom algodistrofic bilateral etc.

Poate fi vorba de un proces de ordin circulator-venos, centrogen (generator de cianoză difuză, generalizată) dar aflat la început: cianoza începe şi ea, parţial, la extremităţi, generalizîndu-se apoi (o insuficienţă cardiacă incipientă, o stare asfixică etc.)

Trebuie gîndit însă şi la cianoze capilare (discapilarotice) de vasodilataţie paralitică a capilarelor venoase, care pot fi secundare sau primare; (producînd cianoza prin staza sanguină, hipoxie, hiposfixie):

— secundare, condiţionate etiologic de mielite, nevrite, procese cerebrale vasculare, inflamatorii, neoplazice, de o schizofrenie, de o infecţie severă, intens toxigenă (cum ar fi o tuberculoză cronică gravă, astenizantă, caşectizantă), de o degerătură cronică (unele din cauze au mai fost menţionate mai sus) sau acută, un ergotism cronic sau acut;

— primare, esenţiale, care pot fi: acrocianoza esenţială, eritrocianoza supramaleolară a tinerelor fete, boala Raynaud, acrodermatita atrofică cronică Pick-Herxheimer, livedo reticular sau anular.

sînt numeroase); deci diagnostic pozitiv şi diagnostic diferenţial eliminatoriu; — apoi, care este cauza cianozei, starea patologică pe care ea o exprimă? adică diagnostic etiologic, ridicarea la diagnosticul de afecţiune sau boală.

Să vedem acum cum se rezolvă fiecare din cele trei probleme.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Cianoza se recunoaşte după nuanţa violacee a pielii şi mucoaselor (noţiune care o şi defineşte) şi după faptul că această coloraţie scade, în parte, la apăsarea pielii, pentru a reveni cînd se suprimă apăsarea (pentru că este legată de sîngele din capilarele locale, fapt în conformitate, şi el, cu definiţia cianozei).

Mai pledează pentru diagnosticul de cianoză, cînd coloraţia violacee este difuză, faptul că aceasta este mai accentuată la extremităţi, buze, vîrful limbii şi al nasului, pometi, urechi, unghii, extremităţile degetelor, şi se accentuează la efort; coexistenţa eventuală de somnolenţă, apatie, ameţeli, dispnee, palpitaţii (dar asocierea nu este obligatorie), degete hipocratice (asociere de asemenea neobligatorie; cînd există ea pledînd pentru cianoză dar cînd lipseşte, neexcluzînd-o); faptul că, coloraţia scade în genere, după administrare de oxigen timp de 10—15 minute (cu excepţia cianozelor de diluţie prin şunt cardiac).

În fine, în cazul unei coloraţii violacee la extremităţi, trebuie conchis că este vorba de cianoză de origine periferică, dacă această coloraţie se însoţeşte de scăderea temperaturii pielii în regiunile respective, de parestezii locale şi de senzaţia de rece regională, iar pacientul este mai sensibil la frig, care dealtfel şi accentuează coloraţia violacee, în timp ce încălzirea regiunii o face să scadă şi atenuează paresteziile și criestezia (dar inversul nu este valabil, căci cînd cianoza este de origine centrală, aceste particularități pot lipsi).

Trebuie ținut seama, însă, de faptul că culoarea violacee a cianozei poate varia în nuanțe, putînd crea îndoieli de interpretare, chiar fără motive patologice (de la albastru deschis, clar, palid, pînă la violet închis, brun, aproape negru, trecînd prin nuanțele intermediare): — în raport cu gradul de închidere a culorii sîngelui (respectiv cu încărcarea acestuia în hemoglobină, redusă, albastră); — în raport cu coexistența eventuală a unei anemii sau policitemii (în primul caz, ea fiind mai atenuată sau neapărînd chiar dacă procentul de hemoglobină redusă este de peste 5 g; în al doilea caz ea apărînd chiar cînd sîngele este normal oxigenat, el avînd un exces de hemoglobină nesaturată); — în raport cu gradul de capilarizare a pielii și de umplere a capilarelor și venulelor, de structura și coloritul normal al pielii (cianoza fiind mai deschisă la o piele blondă, subțire sau cînd capilarele sînt contractate; ea fiind mai închisă, cenușie, la o piele mai groasă, mai închisă, pigmentată, adică la addisonieni, negri, țigani, icterici, sau la o piele murdară, cu capilare mai dilatate); — în fine, chiar ochiul observatorului influențează nuanța (căci în timp ce majoritatea indivizilor sesizează cianoza la o saturație de oxigen de 80%, unii observatori, cam 25% din indivizi, nu o sesizează chiar la o concentrație de oxigen de 75—71%); — și chiar condițiile de iluminare joacă un rol (lumina electrică e defavorabilă), de asemenea căldura camerei, precum și culoarea de fond pe care este examinată cianoza.

Și dacă pînă la urmă nu se poate avea siguranța diagnosticului pozitiv de cianoză, pe baza simplelor date clinice, se poate recurge la ajutorul laboratorului: răspunsul îl dă fie dozarea hemoglobinei reduse și a oxihemoglobinei în sînge, fie cercetarea spectroscopică a hemoglobinei în vederea depistării eventuale a unei hemoglobine anormale (met- sau sulfhemoglobină).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Cianoza poate fi confundată cu o serie de modificări de culoare a pielii, localizate sau difuze (pe care unii le-au denumit pseudocianoze). Trebuie evitate astfel de confuzii. Sînt 3 grupe de modificări.

A. *Nu trebuie luate drept cianoză anumite condiții și procese care colorează pielea în violaceu, adică asemănător cianozei:*

— buzele învinețite de ingestia anumitor fructe ca cireșe negre, afine, dude negre, porumbe (dar în acest caz culoarea nu se atenuează palpator);

— echimoze și sufuziuni sanguine pe buze, față, corp, la extremități, în urma unui traumatism sau în cadrul unei stări hemoragice (dar este vorba de pete diseminate care nu se estompează la apăsare);

— pete albastre ale unui melanosarcom (dar și în acest caz, este vorba de pete izolate, care nu dispar la apăsare).

B. *Nu trebuie luată apoi, drept cianoză, culoarea roșie (uneori ceva mai închisă, mai apropiată de vînăt-violet) produsă de unele condiții și procese fiziologice și patologice* și anume:

— congestia simplă a feței produsă prin expunere la căldură, la soare, la frig; după efort, după o masă îmbelșugată, după alcool, *post-festum*, în legătură cu o emoție, cu un guler prea strîns; după o inhalație de nitrit de amil ori după o injecție de histamină sau de acid nicotinic, după aplicare de raze ultraviolete sau ultrascurte, un șoc anafilactic, nitritoid, medicamentos; dar la culoarea roșie se mai adaugă, în atare caz, temperatura locală mărită (o simte și individul respectiv, se simte și în afară), în plus transpirații ale feței, eventual un aspect buhăit al ei;

— pletora, starea floridă cu sînge bogat în hematii, a indivizilor bine hrăniți, „sanguini"; dar aci este vorba de o culoare roșie vie, aprinsă, mai pronunțată la față;

— eritroza în eritemie, policitemia primară-esențială Vaquez, caracterizată printr-o culoare purpurie intensă a pielii, predominînd și aici, la față, la urechi, uneori cu o nuanță chiar violacee (de exces hemoglobinic nesaturat); dar aceste caractere, plus cele ale bolii înseși, trebuie să înlăture eroarea;

— așa-numitul *flush* facial care constă într-o congestie intensă, bruscă a feței, apărînd în puseuri, desfășurîndu-se în valuri (greu confundabilă cu cianoza, dar totuși), care poate fi expresia a diferite stări patologice și chiar fiziologice: o tumoare carcinoidă intestinală, o mastocitoză, climacteriul la femeie, o stare pre- sau apoplectică, mai rar o hipertensiune arterială, un Basedow, o hemoglobinurie paroxistică, un sindrom auriculo-temporal Frey, o nevralgie sfenopalatină;

— unele roșeli limitate sau mai întinse, legate de procese inflamatorii sau iritative, de procese supurative profunde, limfangitice, a căror identificare este relativ ușoară (iar greșeala înseamnă neatenție, superficialitate), căci la interogatoriu se descoperă eventuale condiții iritative fizice (căldură, frig), mecanice (compresii, fricțiuni), chimice, iar la examenul local se vede că este vorba de roșață (și nu cianoză), cu tumefacție dureroasă și caldă ± pulsatilitate, edem subcutan, se descoperă adenopatie satelită și faptul că bolnavul febricitează;

— și tot așa, unele înroșiri de oarecare durată ale feței sau în alte regiuni ori difuze, expresie a unor stări patologice infecțioase, dermice, colagenozice, hematologice (greu de confundat, în general, cu cianoza, dar totuși bine de luat în considerare), ca: o limfangită, foliculită, urticarie, acnee rozacee, dermatomiozită, lupo-eritemato-viscerită, pelagră, reticuloză eritrodermică, limfadenoză leucemică, o intoxicație cu oxid de carbon sau cu cianuri, o boală Cushing, un diabet, apoi o pneumonie, scarlatină, rujeolă, rubeolă, o tuberculoză avansată hectică și chiar numai o stare febrilă oarecare intensă; care, după cum se vede, sînt caracterizate prin roșața pielii (și nu cianoza ei; sau cel mult cu o nuanță cianotică, uneori) și, în plus, cu eventuale modificări eruptive, maculo-papuloase ale pielii și cu diferite alte semne și simptome proprii, capabile să le individualizeze și să ajute la identificarea lor;

— în fine, la extremități, eritromelalgia Weir-Mitchell, care constă în apariția în crize a unei înroșiri aprinse (aceasta nu este însă cianoză și este însoțită de dureri vii, arzătoare, exagerate de căldură și calmate uneori de aplicații reci; dar totuși, ar putea fi, uneori, greșit luată drept cianoză a extremităților).

C. Atenție de asemenea *a nu confunda cu cianoza și cu afecțiuni cianogene, anumite dis- și hipercromii cutanate* (și respectiv, afecțiunile corespunzătoare), destul de multe și ele. Confuzia este destul de greu de făcut; ea se poate face, totuși, dacă nu sînt condiții bune de examinare și mai ales dacă medicul este grăbit sau necunoscător; iar confuzia este grosolană, greu de iertat (mai ales că în afară de diferenţa de culoare, stările patologice respective au, în majoritatea cazurilor, multe caractere proprii capabile a le individualiza şi permite identificarea lor);

— pigmentări tegumentare din ciroze, malarie, nefrite cronice, insuficienţă pancreatică, polipoză digestivă (Peutz-Jeghers), pelagră, diabet bronzat, hipertireoze, disfuncţii ovariene, tuberculoză avansată, caşexii neoplazice;

— graviditate (cloasma), hemocromatoză, ocronoză; unele carenţe vitaminice; după iradieri cu raze X sau ultraviolete; după unele iritaţii mecanice ale pielii, grataj, aplicaţii fierbinţi repetate, prelungite;

— pigmentări de origine toxică, legate de săruri de argint (argirism), săruri de arsenic (melanoză arsenicală), de aur (auriaze, crisioză), eventual atebrină, sulfamide, unele din ele, bătînd în brun, uşurînd eroarea;

— în fine unele dermatoze pigmentare ca nevii pigmentari şi *acantozis nigricans,* în primul rînd.

(Asupra tuturor acestor coloraţii tegumentare roşii şi pigmentare care ar putea fi eventual confundate cu cianoza şi asupra stărilor patologice condiţionate, se găsesc detalii privind caracterele proprii şi indici de identificare, la capitolele „Tegumente roşii, Facies roşu, Tegumente pigmentate, Facies pigmentat").

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Dat fiind numărul mare de cauze posibile, diagnosticul etiologic al unei cianoze nu este totdeauna uşor. Dar pentru că fiecare din aceste cauze prezintă suficiente elemente simptomatice pentru a putea fi identificat, el se rezolvă pînă în cele din urmă. Căci există suficiente criterii obiective pentru a orienta judecata clinică şi a oferi baze bune, raţionamentului diagnostic.

Problemele care se pun şi ordinea lor: — este o cianoză acută sau cronică? — este difuză-generală sau limitată-parţială? Şi mai departe: — originea şi cauza ei.

Adică, în scurt, schematic:

Cianoză difuză-hemoglobinică?
de origine pulmo-respiratorie, cardiacă?
de origine pulmo-cardiacă mixtă?
de origine sanguină, poliglobulică?
— hemiglobinică?
congenitală, methemoglobinică?
dobîndită, met- sau sulfhemoglobinică? toxică.
Cianoză limitată — numai hemoglobinică:
cardio-circulatorie incipientă? (asistolie, colaps)
origine venoasă? (obstructivă, compresivă)
origine arterială? (± o componentă vasoconstrictivă)
origine neurogenă? origine capilară?

Criteriile de raportare sînt multiple: — cianoza cu caracterele ei, — contextul clinic manifest şi datele obiective, — fondul, terenul, — istoricul clinic, — laboratorul; toate pot aduce importante date pentru diagnostic.

A. CE POATE SPUNE CIANOZA PRIN CARACTERELE EI, PENTRU ORIENTARE ÎN DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC?

O *cianoză difuză* foarte intensă, violacee închis, trebuie să sugereze o eventuală cardiopatie congenitală cianogenă (mai ales dacă este vorba de un copil care prezintă și unele malformații, apoi degete hipocratice); — o cianoză foarte intensă, neagră aproape, trebuie să sugereze o eventuală scleroză a arterei pulmonare ± scleroză pulmonară (boala Ayerza); — o cianoză de nuanță roșcată trebuie să îndrepte spre eventualitatea unei poliglobulii primare, boala Vaquez; — iar o cianoză palidă, lividă trebuie să îndrepte spre o stare de șoc, colaps, ori spre o insuficiență ventriculară stîngă; — în fine, o cianoză vie, brună-cenușie lucioasă, izbitoare trebuie să suscite ideea unei hemoglobinoze (met- sau sulfhemoglobină).

O *cianoză difuză, dar mai accentuată la față* trebuie să îndrepte spre o eventuală scleroză pulmonară, un cord pulmonar cronic, mai ales acutizat, o pericardită; — dacă constituie o mască specială, atrăgînd atenția prin roșața pomeților și a nasului, poate fi vorba de o stenoză mitrală cu plămîn mitral (mai ales dacă este vorba de o femeie relativ tînără); — dacă cianoza nasului și pomeților s-a produs rapid și e intensă, poate fi vorba chiar de un trombus atrial stîng pe fond mitral, — în fine, dacă cianoza este exclusiv facială, trebuie gîndit la eventualitatea unui proces compresiv pe cava superioară (mai ales dacă coexistă și o dilatare evidentă a jugularelor, precum și un „edem în pelerină").

O *cianoză limitată la o extremitate* trebuie să îndrepte spre un proces local, cu răsunet venos sau arterial segmentar (compresiv, flebitic, arteritic sau postflebitic rezidual); în fine un proces discapilarotic venos, după degerătură (chiar fără necroză, eritem pernio) ori prin nevrită, mielită, în cadrul unui sindrom algo-distrofic sau sindrom Raynaud avansat, în faza capilaroparalitică.

O *cianoză limitată la extremități, dar bilaterală,* trebuie să îndrepte spre un proces obstructiv sau compresiv în domeniul trunchiului vascular respectiv (aortă, cavă), spre un eventual proces arteritic ori venos bilateral, în membrele respective (arterial, cînd cianoza este mai palidă, mai lividă și mai rece; venos, cînd cianoza este mai întunecată, violetă); spre o insuficiență cardio-circulatorie incipientă încă, manifestîndu-se deocamdată doar periferic (în insuficiența cardiacă congestivă coexistînd edeme, iar în cea periferică, adică în colaps, cianoza fiind palidă, lividă, iar extremitățile foarte reci, fără puls), și mai poate fi vorba de o distonie veno-capilară în cadrul unei mielite, unei polinevrite bilaterale, al unui proces cerebral vascular, tumoral, encefalitic, al unei schizofrenii, al unei tuberculoze grave toxice.

Între cianozele periferice bilaterale ale extremităților sînt cîteva forme particulare de origine capilară cutanată, cu o individualitate proprie aparte, constituind entități morbide speciale, care este bine (și chiar trebuie) să fie cunoscute pentru a putea fi recunoscute și etichetate ca atare; adică *cianoze discapilarotice primare, esențiale;* și anume:

— *acrocianoza esențială, idiopatică simetrică* a membrelor inferioare, care constă în cianoza permanentă, rece, nedureroasă a extre-

Tabelul 113

CIANOZE DIFUZE CRONICE

Analiză clinico etiologică

Cauze posibile	Manifestări conexe	Pentru diagnostic	Tratament
1	2	3	4
De origine traheo-bronho-pulmonară			
Laringite, tumori laringiene Astm grav, avansat, continuu Bronşiolită cronică, bronhopneumonii repetate Scleroză pulmonară, emfizem Pneumokonioze, atelectazii	Simptome respiratorii: tuse ± (uneori) expectoraţie, dispnee accentuată de efort Semne pulmorespiratorii de percuţie, auscultaţie	Examen radiologic pulmonar şi cardiac Laringo-bronhoscopie Explorări funcţionale respiratorii	Tratamentul afecţiunii de bază + expectorante şi fluidifante ± eutonice respiratorii Exerciţii respiratorii de ameliorare a ventilaţiei
Tuberculoză pulmonară cronică Revărsate pleurale persistente Simfize pleurale întinse Tumori compresive Obezitate mare (sindrom Pickwick) Scleroza arterei pulmonare (Ayerza) Anevrism intrapulmonar, hemangiom	± hipocratism digital Trecut respirator: bronşite, gripe, pneumonii, pleurezii tbc, astm Eventual lucru în atmosferă poluantă (pneumoconioză)	Examen cardiovascular (răsunet?) ± timp de circulaţie ± presiune venoasă Sînge poliglobulie? situaţia gazelor	Oxigen intermitent În puseuri acute: cure antibiotice ± corticoizi, oxigen
Paralizii respiratorii (poliomielită)	Se ameliorează parţial prin O_2		
De origine cardiovasculară			
Insuficienţă cardiacă congestivă globală sau dreaptă (pe fond hipertensiv, mitral, miocardic, respirator) Scleroza arterelor pulmonare. Insuficienţă tricuspidiană	Simptome şi semne cardiace: dispnee acentuată la efort ± palpitaţii; eventual de decubit nocturnă +ficat mărit, edeme declive, oligurie, jugulare turgescente În stenoza mitrală: facies mitral În scleroza art. pulmonară: tentă neagră	Examen radiologic cord şi plămîni Eventual cateterism cardiac Timp de circulaţie şi presiune venoasă Studiul gazelor sanguine Poliglobulie?	Tratamentul afecţiunii de bază Tonicardiace şi diuretice în general Adaus de oxigen eventual
Stare de şoc cronic	Hipotensiune cronică, astenie, apatie		Hipertensoare eventual
Afecţiuni cardiace congenitale: shunt dreapta-stînga Anevrism arteriovenos Hemangiom pulmonar	Cianoză difuză mai ales la extremităţi Degete hipocratice, reci Semne: diverse sufluri		Intervenţie chirurgicală corectoare?

Tabelul 113 (continuare)

1	2	3	4
De origine mixtă *Cord pulmonar cronic* Scleroză pulmonară, pneumoconioză emfizem pulmonar; în decompensare atît respiratorie cît şi cardiocirculatorie; Sau insuficienţă cardiacă stîngă, ventriculară sau mitrală, cu afectare pulmonară (plămîn mitral, edem cronic)	Simptome şi semne mixte: respiratorii, pulmonare şi cardiace	Examen radiologic pulmonar şi cardiac Timp de circulaţie Presiune venoasă Poliglobulie? Studiul gazelor sanguine	Tratament mixt: şi pulmonar şi tonicardiace Aici: sîngerările sînt de folos mare + oxigen
De origine sanguină eritrocitară Poliglobulia esenţială, eritremia Vaquez	Culoarea pielii bate şi în roşu. Concomitent: senzaţie de căldură de bătăi în cap... Splina >	Hematii > Leucocite > Trombocite > Vîscozitate >	Tratament cu fosfor radioactiv, sîngerări repetate
Poliglobulii secundare nu numai de ordin cardio-respirator dar şi diencefalic, renal, splenic etc.	Eventual semne de afectare renală, diencefalică centrală-neurologică etc.	Hematii > dar celelalte normale	Tratamentul afecţiunii de bază
De origine sanguină hemoglobinopatică Congenitală idiopatică: methemoglobinemia familială sau nefamilială	Din copilărie Lipsesc condiţii cianogene evidente, evidenţiabile. Eventual femeie, menstrual	Examen spectroscopic al sîngelui	
Dobîndite. După diverse toxice sau medicamente, realizînd: o methemoglobinemie	Uz sau abuz de fenacetină, acetanilidă, săruri de bismut, sulfamide, nitriţi, dinitrofenil, anilină, clorat de potasiu	Sînge brun şocolatiu eritrocite, corpusculi Heinz	Vitamina C Albastru de metilen
o sulfhemoglobinemie	Sulfamide, sulfone Defecte intestinale cu producere de sulfuri	Sînge verzui	

Tabelul 114

CIANOZE DIFUZE ACUTE

Analiză clinico-etiologică

Cauze posibile	Manifestări asociate	Pentru diagnostic	Tratament
1	2	3	4
Origine atmosferică Ascensiune rapidă — fără mască (atmosferă fără oxigen); sau	Ameţeli, tulburări de conştienţă	Judecarea circumstanţelor	Administrarea de oxigen, susţinerea cir-

Tabelul 114 (continuare)

1	2	3	4
Atmosferă închisă — submarin, mină (aer cu O^2 < şi CO^2 >) Aer confinat, toxic, gaze toxice (auto)			culaţiei şi avivarea respiraţiei
Origine laringo-traheobronhopulmonară Afecţiuni laringotraheobronşice obstructive, corp străin, strangulare, înec, laringită acută, crup, edem glotic, criză de astm bronşic Afecţiuni bronhopulmonare severe acute bronşiolită acută edem pulmonar acut, bronhopneumonie infarct pulmonar sufocant atelectazie pulmonară acută subită tbc miliară sau bronhopneumonică pneumotorax acut sever fractură costală paralizie acută respiratorie (poliomielită)	Dispnee fie inspiratorie cu tiraj-cornaj fie expiratorie zgomotoasă (prima în obstrucţii, cealaltă în astm) ± tuse ± expectoraţie ± dureri toracice ± febră Auscultator-stetacustic, modificări corespunzătoare	Examen clinic pulmorespirator şi cardiocirculator Ex. radiologic Eventual ex. laringologic Eventual gaze în sînge Eventual judecarea circumstanţelor (accidente, strangulare, corp străin etc.)	Oxigen Tratament de bază al condiţiilor respective
Origine cardiovasculară şi pneumocardiovasculară Insuficienţă ventriculară stg. acută Cord pulmonar cronic, decompensat ± acutizat Cord pulmonar acut (insuficienţă cardiacă dreaptă acută) prin embolie pulmonară, tromboză pulmonară, bronhopneumonie acută, pneumotorax Insuficienţă circulatorie periferică (stare de şoc, colaps cu vasodilataţie capilară periferică): de ordin alergic, nitritoidă, îngheţ, deshidratare rapidă, o stare toxiinfecţioasă gravă	Uneori asociată dispnee (nu totdeauna; cînd există un factor respirator care scade hematoza) + semne fizice pulmonare ale pneumopatiei vechi, ale procesului nou (congestie, edem, bronhopneumonie, infarct) ± semne de insuficienţă cardiacă dreaptă acută (ficat >, reflux hepatojugular, jugulare > oligurie, edeme) ± semne de colaps (puls, tensiune coborîte, extremităţi reci)	Examen clinic pulmocardiocirculator Examen radiologic, cord şi plămîn Presiune venoasă Timp de circulaţie Tensiune arterială	Tonice cardiace digitalice (în insuficienţe cardiace) Tonice ale circulaţiei periferice: catecholaminice, efedrinice (în insuficienţe circulatorii periferice). Oxigen

Tabelul 114 (continuare)

1	2	3	4
Origine sanguină hemoglobinopatică Toxică acută *Methemoglobinică* Fenacetină, acetanilidă, sulfamide, săruri arsenicale, nitriţi, nitroglicerină, bismut subnitric, dinitrofenol, clorat de potasiu Nitrobenzen, anilină, nitrat de amoniu, gaze toxice asfixiante *Sulfhemoglobinică* Sulfamide, sulfone Sulfuri absorbite din intestin (cianoză autotoxică, enterogenă)	Manifestări toxice cefalee, ameţeli, greţuri, vărsături, eventual erupţii cutanate	Examen clinic (mai ales pentru eliminarea unei cauze pulmonare sau pulmocardiace sau cardiacă acută) Examen radiologic (la fel) Sînge: spectroscopie	Vitamina C Albastru de metilen

mităţilor, accentuîndu-se la frig; survenind mai ales la femei, condiţionată patogenic de un spasm arteriolar cu dilatare accentuată a capilarelor venoase şi cu asfixie locală, dar de etiologie necunoscută (poate pe fond disendocrin şi de disfuncţie neurovegetativă);

— *eritrocianoza supramaleolară simetrică a tinerelor fete,* localizată la gambe, care sînt vinete şi reci, mai accentuată în perioade umede şi friguroase, legată fiind şi ea de o circulaţie dermică (uneori şi subdermică) defectuoasă, cu stază în capilarele venoase, de etiologie necunoscută (se pare că este vorba de un teren special, genetic? endocrin?);

— *cianoza sindromului Raynaud,* o cianoză care survine, la început în crize, precedată de albirea regiunii prin vasoconstricţie, cu dureri vii, senzaţie de frig, durînd cîteva ore; cu timpul, cianoza instalîndu-se tot mai îndelungat apoi permanent, extremităţile degetelor devenind tot mai reci, apărînd vezicule şi în cele din urmă gangrenă; totul însoţit de senzaţia de arsuri, amorţeli, înţepături şi dureri vii;

— *acrodermatita cronică atrofiantă Pick-Herzheimer,* caracterizată printr-o cianoză a extremităţilor, care survine pe un fond de atrofie cutanată cu piele subţiată, la care se mai asociază uneori noduli fibroşi juxtaarticulari şi/sau plăci de tip sclerodermic cu dispoziţie neregulată (pentru diagnostic, în caz de suspiciune sau nedumerire, este bine a se consulta dermatologul);

— *livedo,* care constă în treneuri violacee subcutanate, cu ochiuri mari, rezultînd din dezvoltarea reţelei venoase profunde, desenînd o reţea violetă cu aspect de marmură, situată mai ales pe faţa externă a membrelor; proces care poate fi uneori revelator pentru o boală vasculară încă inaparentă, cum ar fi o periarterită nodoasă, o vascularită alergică, o endarterită obliterantă sau poate o dermatomiozită.

Cianoze acute şi cronice ale extremităţilor

Cauze posibile	Manifestări conexe şi proprii	Pentru diagnostic	Tratament
1	2	3	4
DE ORIGINE VENOASA *Varice*	Evidente în ortostatism	Probe de compresie şi decompresie	Ciorapi elastici. Operaţie Lasonil Glivenol şi alte tonice venoase.
Flebită acută *Flebotromboză* *Tromboflebită*	Unilateral: edem cianotic cald (eventual mai rece la extremitate), dureros; cordon venos ± palpabil ± hidartroză genunchi ± febră	Condiţii trombogene, flebogene? (sarcină, avort, stare septică, infecţie de focar) ± fond venos varicos	Repaus, comprese umede Anticoagulante Fenilbutazonă
Stare postflebitică posttrombotică	Unilateral: ± edem cianotic, accentuat în şi de ortostatism; fără dureri membrul ceva mai rece ± desen venos superficial	Se descoperă momentul flebitic-trombotic iniţial	Fizioterapie; masaje Băi, Ciorapi elastici Difrarel şi alte eutrofice venoase
DE ORIGINE ARTERIALA *Arterită cronică obstructivă*	Paloare + cianoză = aspect livid ± uşor edem, rece! ± dureri spontane + claudicaţie intermitentă ± parestezii, amorţeli, furnicături fără puls, fără oscilaţii (sau foarte mici); tendinţă la gangrenă	Eventual ± leucocitoză ± colesterolemie > arteriografie demonstrativă temperatura pielii < proba răcirii, reîncălzirii + Indice oscilometric <	Vasodilatatoare diverse Fizioelectroterapie Mecanoterapie. Masaje Căldură permanentă Mişcare
Arterită acută *Embolie arterială*	Paloare bruscă + durere violentă; devine repede lividă fără puls, fără oscilaţii, tendinţă la gangrenă	Arteriografie? Proba încălzirii, răcirii Semnul furculiţei ş.a.	Vasodilatatoare diverse Anticoagulante Fibrinolitice
DE ORIGINE CAPILARĂ *Discapilaroze secundare* neurogenă nevrite (virale, diabetică) mielite, compresii medulare procese cerebrale vasculare inflamatoare,	Cianoză superficială limitată ±, nedureroasă (sau + dureri nevritice); deseori + parestezii, ± tulburări motorii, pareze, deficite...	± Fenomene obiective neurologice: tulburări de reflexe, de sensibilitate obiectivă, de motilitate, de troficitate); dermografism!	Tratamentul afecţiunii de bază Tonice capilare: stricnină, Difrarel, Doxium, Venoruton Vitamina C, P, Bi

Tabelul 115 (continuare)

1	2	3	4
tumorale; schizofrenie, după degerătură *(eritem pernio)*, în tuberculoze grave toxice, sindrom algodistrofic		± răceală locală Oscilometrie bună	Fizioterapie, masaje
Discapilaroze idiopatice (Eventual o degerătură superficială chiar fără necroză în trecut; ± uitată?) (Eventual: ergotism cronic, sau acut, ocult, nerecunoscut?)		Informații anamnestice în acest sens	Fizioterapie, mișcare, exerciții, masaje, băi Ferit de frig, umezeală Căldură local. Tonice venoase ± Ciorapi elastici
Acrocianoză simetrică idiopatică	Permanentă, nedureroasă Accentuată la frig Mai ales la femei ± tulburări menstruale?	Oscilometrie normală Proba amprentei digitale; paloare prelungită cu revenire înceată	Idem
Eritrocianoză supramaleolară simetrică	Fete tinere, gambe reci, cianotice Accentuare după ortostatism prelungit și după frig; umezeală	Proba răcirii-reîncălzirii: întîrziere	
Cianoza sindromul Raynaud	Crize precedente de ischemie — paloare — sincopă regională, foarte dureroase urmate de cianoză Apoi cianoză regională prelungită	Hipo-parestezii locale Sfigmografie tulburată, anormală Eventual asociată sclerodermie	Vasodilatatoare Stimulente venoase Intervenție chirurgicală?
Acrodermatită cronică atrofiantă Pick-Herxheimer	+ Atrofie cutanată, piele subțire + noduli fibroși juxtaarticulari ± plăci de tipul sclerodermic cu dispoziție neregulată	Dermatologul!	
Livedo racemos radicular anular	Treneuri violacee pe fața externă a membrelor formînd o rețea, dînd un aspect marmorat	Atenție: LED? PN? Vascularită alergică? endarterită obliterantă? dermatomozită?	

B. CE TREBUIE SĂ SUGEREZE VÎRSTA BOLNAVULUI, SEXUL, TERENUL, CU PRIVIRE LA SUBSTRATUL ETIOLOGIC AL CIANOZEI, LA AFECȚIUNEA CAUZALĂ?

La un copil sau adolescent, prezența unei cianoze difuze trebuie să sugereze, în primul rînd, o eventuală malformație cardiacă congenitală cianogenă (și sînt mai multe asemenea afecțiuni); și supoziția devine probabilă dacă cianoza a apărut din fragedă copilărie şi dacă micul pacient prezintă unele malformaţii şi deficienţe evidente asociate (hipodezvoltare fizică şi/sau psihică, infantilism ş.a.), dacă prezintă un hipocratism digital.

La o femeie, existenţa unei cianoze trebuie să îndrepte gîndul mai întîi spre o posibilă stenoză mitrală, apoi spre o eventuală methemoglobinemie congenitală (foarte rară; uneori manifestîndu-se ciclic, menstrual); dar evident că şi celelalte etiologii sînt posibile.

La un bărbat adult sau vîrstnic, trebuie luate în considerare mai întîi celelalte etiologii, nementionate pînă acum: afecţiuni pulmo-respiratorii, insuficienţă cardio-circulatorie de diverse forme şi cauze, cordul pulmonar cronic, mai ales; şi dacă acestea nu se dovedesc, atunci poate o poliglobulie esenţială sau secundară de altă cauză decît cardio-respiratorie (adică diencefalică, renală, splenică etc., rare dar posibile); în fine o hemiglobinopatie dobîndită, toxică.

C. CE POATE REVELA ISTORIA BOLNAVULUI ŞI CE TREBUIE CĂUTAT ÎN EA? CE TREBUIE ÎNTREBAT BOLNAVUL?

Dacă cianoza s-a manifestat *din copilărie*, este probabil că ea este subordonată unei afecţiuni congenitale; fie o cardiopatie cianogenă, fie (mai rar) o methemoglobinemie congenitală.

Dacă cianoza coexistă cu *un istoric clinic pulmonar* (congestii, pneumonii, tuberculoză etc.), *sau cardiac sau reumatismal*, trebuie gîndit la posibilitatea unui atare substrat patologic al ei şi evident, cercetările se vor îndrepta, în primul rînd, în această direcţie.

În trecutul bolnavului se vor mai cerceta: *medicamentele folosite curent şi eventuale toxice de contact* (în mediul de lucru, spre exemplu); şi asupra acestui lucru se insistă mai ales dacă cianoza nu apare legată de aparatul respirator sau circulator sau sanguin; şi/sau dacă ea coexistă cu anumite fenomene toxice (cefalalgii, erupţii cutanate etc.).

Iar dacă cianoza este doar periferică, în extremităţi, uni- sau bilateral, aparent subordonată unei vasodilataţii paralitice capilarovenoase atunci este bine a se avea în vedere pe lîngă eventuale *procese arteritice şi flebitice locale* (a existat în trecut, un atare episod?) şi posibilitatea unei *degerături superficiale* şi a unei stări reziduale post-degerătură (extremităţile respective au avut de suferit cumva, în vreo iarnă, de acţiunea intensă a frigului? ţinînd seama că chiar dacă nu s-a ajuns la producerea de necroză, de degerătură evidentă, pot rămîne în urma frigului, pe o mînă sau pe un picior care a fost înţepenit de ger, stări discapilarozice prelungite, permanente, cu stază capilarovenoasă paralitică cronică); în fine, la femeie se ia în considerare *starea ciclurilor şi funcţia ovariană* (în care caz, interogatorul se concentrează asupra menstruaţiei, cercetînd dacă aceasta este regulată sau prezintă neregularităţi, defecţiuni; căci uneori o atare cianoză periferică capilaropatică poate fi legată de o disfuncţie endocrină ovariană chiar frustă, slab manifestă).

D. CE SUGESTII DE DIAGNOSTIC ETIOLOGIC PENTRU O CIANOZĂ POATE OFERI CONTEXTUL CLINIC MANIFEST?

Coexistenţa unor malformaţii sau distrofii aparente, a unei hipotrofii staturale, mai ales la un cianotic tînăr, copil ori adolescent fac foarte probabil diagnosticul de „boală albastră", respectiv de cardiopatie congenitală cianogenă (deci cercetare în această direcţie).

Coexistenţa unui *hipocratism digital* (degete în băţ de tobă) se înscrie în acelaşi sens, cînd este vorba de un copil sau adolescent cianotic; iar cînd este vorba de un adult, pledează mai curînd pentru o afecţiune pulmo-respiratorie cronică.

Evident că la *un cianotic care tuşeşte şi expectorează* gîndul trebuie să se îndrepte mai întîi către posibilitatea unui substrat pulmo-respirator (şi posibilitatea devine probabilitate dacă se mai adaugă dispneea, apoi diferite semne fizice obiective pulmonare). Evident că *un cianotic dispneic, edematos,* cu jugulare turgescente, îşi semnalează prin aceste date, substratul hiposistolic al cianozei lui (rămînînd ca examenul fizic-obiectiv doar să confirme acest lucru şi să precizeze afecţiunea cardiacă în cauză).

Cînd la un cianotic *care izbeşte prin nuanţa roşiatică* a feţei, nedispneic, netuşitor, se adaugă dilatarea flexuoasă a venelor superficială apoi o senzaţie de căldură intensă (mai ales la faţă şi la extremităţi), uneori chiar şi senzaţia de bătăi ritmice în cap, gîndul trebuie să se îndrepte neapărat spre o posibilă (chiar probabilă) eritremie Vaquez; şi dacă se descoperă, o splină mare, probabilitatea devine cvasicertitudine (rămînînd ca diagnosticul să fie certificat de examenul sîngelui).

În fine, cînd cianoza se însoţeşte de *fenomene toxice* ca cefalee, erupţii cutanate, ameţeli, inapetenţă, urină de culoare închisă ş.a. trebuie avută în vedere (şi) posibilitatea unei cianoze toxice: fie prin acţiunea unor gaze toxice (de automobil, de canal etc.), fie ca răsunet patologic al unor medicamente (ca fenacetina, acetanilida, sulfamide, nitriţi ş.a.) ori al unor substanţe din industrie (anilină, nitrobenzen ş.a.); şi posibilitatea devine probabilitate dacă cianozei nu i se găseşte un substrat respirator; cardiac ori sanguin-policitemic; certitudinea nedînd-o decît examenele speciale chimice, spectroscopice etc. (carboxihemoglobinemie? methemoglobinemie? sulfhemoglobinemie?).

E. CE TREBUIE SĂ SE AIBĂ ÎN VEDERE ŞI SĂ SE CAUTE, LA EXAMENUL FIZIC-OBIECTIV ŞI LA EXAMENUL RADIOLOGIC AL UNUI INDIVID CIANOTIC?

Examenul aparatului respirator şi al inimii, cu circulaţia în general, constituie primul pas. (Motivele sînt cunoscute: în aceste aparate stă, de cele mai multe ori, explicaţia cianozei; în patologia lor).

Examenul splinei este şi el util: o splenomegalie pledează pentru o (eventuală) eritremie sau (mai rar) pentru o cianoză poliglobulică splenogenă. (Dar atenţie: poate fi vorba de o coexistenţă întîmplătoare).

Palparea extremităților unui individ cianozat dă și ea unele îndrumări prin temperatura lor: mîinile și picioarele calde exprimă, în genere, o cianoză centrală pulmonară sau prin poliglobulie primară Vaquez, eventual hemiglobinopatică, în timp ce mîinile și picioarele reci înseamnă cianoză de origine periferică, de origine cardiacă. Așa se și deosebește o cianoză de origine respiratorie de una cardio-circulatorie. Iar în cordul pulmonar cronic, se poate aprecia, oarecum, după căldura sau răceala mîinilor, prevalența componentei respiratorii sau circulatorii.

Și *limba pacientului* poate spune ceva prin culoarea ei: dacă este cianotică și ea, atunci cianoza este de origine centrală, iar dacă este de culoare roșie, cianoza este de origine periferică.

Tabelul 116

CIANOZE DIFUZE

Diagnostic etiologic

Cianoza	Extremități	Context Circumstanțe Fond	Diagnostic
1	2	3	4
Mai ales superioară cefalică. Exagerată de tuse, efort ± jugulare turgescente	Calde ± hipocratism digitalic	Tuse, expectorație, dispnee la efort ± continuă Exacerbări hibernale ± febră Obiectiv: semne de bronșită, emfizem, scleroză pulmonară Proba la oxigen: — ameliorare netă	Insuficiență respiratorie pneumogenă
Intensă neagră! Exagerată de tuse și de efort	Calde dacă domină elementul pulmonar și circulația este încă compensată; reci, cînd a survenit decompensarea	Dispnee mai ales la efort ± tuse Cord drept >, ± semne de scleroză pulmonară Proba oxigenului negativă (bloc alveolocapilar)	Scleroza arterei pulmonare ± ± scleroză pulmonară (Ayerza)
Începe la extremități (mai ales cele inferioare) și la buze apoi devine difuză	Reci	Dispnee la efort, de decubit... edeme cianotice, ficat > sensibil, jugulare turgescente, reflux hepatojugular, oligurie; cord > + semne de afectare endomiocardică de bază: sufluri diverse, aritmii Proba oxigenului — ameliorare relativă	Insuficiență cardiacă congestivă
Intensă accentuată de tuse și de efort,	Calde dacă domină	Aceleași semne ca mai sus: dispnee, ficat >, oligurie, edeme	Insuficiență cardio-pulmonară

Tabelul 116 (continuare)

1	2	3	4
mai accentuată la extremități ± cefalie	elementul pulmonar Reci dacă domină cel circulator, cu staza periferică	Dar fără semne de afectare endomiocardică În schimb semne și simptome de afectare bronho-pulmonară Proba oxigenului ± relativ ameliorare	Cord pulmonar cronic
Mai accentuată cefalic cu turgescența jugularelor	Reci	Dispnee, oligurie, jugulare turgescente, ficat > și sensibil, edeme cianotice, ± circulație colaterală și ascită. La examenul cordului semne de fixitate: matitate ± Proba oxigenului negativă sau slab pozitivă	Pericardită cronică cu insuficiență cardiacă hipodiastolică
Mai ales la față (pomeți, buze, nas) apoi pe genunchi și o rețea pe gambe	Reci	Dispnee la efort Semne de stenoză mitrală: onomatopeea. Duroziez Semne pulmonare de stază bazală (tuse, raluri subcrepitante) ± spută hemoptoică Proba oxigenului slab pozitivă	Stenoza mitrală cu plămîn mitral
Ca mai sus, dar și mai accentuată la pomeți și nas, care sînt reci	Reci, foarte reci	Dispnee, jugulare turgescente, ficat mărit, sensibil, reflux hepatojugular viu Semne de stenoză mitrală, mult atenuate decît anterior ± fibrilație atrială Proba oxigenului slab pozitivă sau negativă	Tromboză de atriu stîng pe fond de stenoză mitrală (rară)
Tentă palid cenușie mai accentuată la extremități	Foarte reci	Colaps, astenie, apatie + transpirații reci puls mic, slab filiform; tensiunea arterială prăbușită Proba oxigenului pozitivă	Șoc, colaps Insuficiență circulatorie periferică
Intensă, violacee Accentuată la eforturi; tuse, procese pulmonare incidentale	Reci,	La copii, tineri, adolescenți; din copilărie sau mai tîrziu în adolescență La cord diverse sufluri, modificări ale matității + diverse modificări morfologice (hipotrofie staturală, hipodezvoltare mintală, infantilism etc.) + hipocratism digital Proba oxigenului negativă	Defecte cardiace congenitale Cardiopatie congenitală cianogenă „Boala albastră"
Nuanță roșie pe fond roșu general + senzație de căldură	Calde	Pielea roșie; mai ales fața; cu o tentă mergînd spre albastru. Splină mărită	Poliglobulie esențială

Tabelul 116 (continuare)

1	2	3	4
+ dilatarea venelor vizibile		Senzaţia de bătăi ritmice în cap. Fără semne cardiopulmonare Proba oxigenului ± uşor pozitivă sau negativă	Eritremie Vaquez
Obişnuită	± Calde	± semne diencefalice sau de afectare renală uneori splină mărită fără semne cardiace sau pulmonare Proba oxigenului negativă	Poliglobulie secundară necardiopulmonară (rară)
Vie, brună, cenuşie lucioasă, izbitoare	Calde	Circumstanţe toxice medicamentoase sau entero-autotoxice Simptome toxice: cefalee, ameţeli, erupţii cutanate Fără semne pulmonare sau cardiace Proba oxigenului negativă	Hemiglobinoze: methemoglobinemie, sulfhemoglobinemie

Iar *în cazul unei cianoze limitată la extremităţi*, examenul fizic local trebuie să ia în considerare *venele şi arterele* regionale (puls, oscilometrie), precum şi *capilarele* (modificări de culoare prin apăsare, prin încălzire şi răcire locală, prin poziţie atîrnîndă). Şi dacă nu se găseşte un motiv vascular troncular (flebită, varice, arterită, tromboză venoasă sau arterială, stare posttrombotică, postflebitică) atunci este vorba probabil de o cianoză discapilarotică pură, prin afectarea doar a capilarelor şi prin vasodilataţie paralitică capilarovenoasă subcutanată. În acest caz, se cercetează cu atenţie *sistemul nervos periferic, medular şi chiar cel central* (sensibilitate, reflexe, motilitate) pentru a se vedea dacă nu este vorba de o discapilaroză neurogenă; apoi se caută dacă nu sînt *urme ale unei degerături în trecut*) (procese distrofice, necrotice, locale), dacă bolnavul nu are tuberculoză cronică, o schizofrenie (care pot condiţiona asemenea tulburări) şi dacă prin acestea nu s-a descoperit o cauză obiectivă, un substrat etio-patogenic evident, în cele din urmă se acceptă etichetarea cianozei cu una din etichetele diagnostice de *cianoză capilaropatică primară, esenţială*, pe care le-am menţionat mai înainte (acrocianoză simetrică idiopatică, eritrocianoză supramaleolară simetrică a tinerelor fete, sindrom Raynaud avansat în fază vasoparalitică, acrodermatită cronică atrofiantă Pick-Herxheimer, livedo).

CÎTEVA PROBE CLINICE, METODE SPECIALE DE INVESTIGARE, POT FI ŞI ELE UTILE DIAGNOSTICULUI

— *proba oxigenării;* — dacă după 10—15 minute de inhalare de oxigen, cianoza se ameliorează evident, este vorba de o cianoză de origine respiratorie (cu excepţia celei legată de scleroza arterei pulmonare — bloc alveolo-capilar şi a celei legată de o comunicare venoarterială transpulmonară adică un anevrism intrapulmonar, un hemangiom, o atelectazie, care sînt rare, însă); sau este vorba de o cianoză de insuficiență cardiacă congestivă ori de șoc-colaps (în aceste cazuri ameliorarea care se produce este totuși mai redusă, mai relativă, decît în cazul proceselor pulmonare); — dar dacă administrarea de oxigen nu ameliorează cianoza, este vorba de o cianoză prin bloc respirator alveolo-capilar (o scleroză pulmonară densă sau/și scleroză a ramurilor arterei pulmonare), de un șunt cardiac (o cardiopatie congenitală cianogenă), de un șunt transpulmonar (anevrism arterio-venos intrapulmonar, hemangiom, atelectazie, care sînt rare), de o poliglobulie primară Vaquez, de o hemiglobinopatie (methemoglobinemie, sulfhemoglobinemie), în fine de o stază periferică de origine locală (flebită, arterită, discapilaroză);

— *proba impresiunii digitale* constă în apăsarea cu degetul pe zona cianozată; dacă se revine la culoarea inițială albastră-violacee, atunci este vorba de o cianoză centrală; dacă recolorarea trece, mai întîi, printr-o nuanță roză deschis, atunci este vorba de o cianoză periferică;

— *proba masajului lobulului urechii*; dacă cianoza dispare, originea ei este periferică;

— iar la extremitățile cianozate se poate recurge la *proba răcirii* (imersia picioarelor cîteva minute în apă rece, apoi urmărirea îndelungată a temperaturii pielii și culorii ei, întîrzierea peste 3—4 minute a reîncălzirii, indicînd o insuficiență a circulației locale); *proba încălzirii* (apreciind invers, ameliorarea care se produce în circulația locală și în cianoză); *proba poziției atîrnînde* (care, dacă mărește apreciabil cianoza, relevă un grad important de pareză a circulației de întoarcere).

(Este de menționat, însă, că nu rareori, în etiopatogenia cianozei există asocieri de factori, care îi conferă un caracter mixt, încît nu totdeauna se poate face o distincție netă, categorică; certă; nu rareori la originea centrală a unei cianoze se adaugă o componentă periferică, de stază venoasă; apoi, în cadrul unei cianoze periferice, la factorul mecanic de stază se adaugă o componentă mai mică sau mai mare disfuncțională, de spasm capilar sau din contră de vasodilatație paralitică, de inerție capilară, de discapilaroză. Încît este bine ca în aprecierea datelor clinice al celor oferite de probele menționate, și în diagnosticarea formei cianozei, să se păstreze, pe cît posibil, oarecare rezerve, să se procedeze cu prudență).

Tabelul 117

Extremitățile în cianoze

Reci	Calde
Insuficiența cardiacă congestivă Cord pulmonar cronic decompensat Stenoză mitrală cu plămîn mitral sau cu trombus atrial stîng Pericardită cronică Cardiopatie congenitală cianogenă cu șunt dreapta-stînga Anevrism arteriovenos periferic sau pulmonar Hemangiom pulmonar, atelectazie întinsă Insuficiență circulatorie periferică (șoc, colaps) Afecțiuni venoarteriale sau capilare periferice, cianogene (flebite, arterite, discapilaroze)	Afecțiuni pulmo-respiratorii cu insuficiență respiratorie (dar fără deteriorări mari pulmonare) Cord pulmonar cronic compensat încă Poliglobulie esențială; eritremie Vaquez Poliglobulii secundare — fie de origine respiratorie (dar nu cardiacă sau cardiorespiratorie) fie de origine diencefalică, renală etc. Hemiglobinoze methemoglobinemie sulfhemoglobinemie

Probe cu oxigen în cianoze cronice, prelungite

+ Ameliorare	± Ameliorare relativă variată	— Ameliorare nulă
Insuficiență respiratorie pneumogenă cronică	Insuficiență respiratorie cu deteriorări pulmonare	Insuficiență pulmonară severă pe bază de alterări

Tabelul 117 (continuare)

(fără deteriorări mari pulmonare în afecțiuni pulmonare comune)	pronunțate (scleroză pulmonară întinsă, pneumoconioze)	pulmonare foarte accentuate
Cord pulmonar cronic compensat	Hemangiom pulmonar Atelectazie pulmonară Bloc respirator alveolocapilar moderat	Scleroză pulmonară întinsă, densă cu bloc alveolocapilar puternic sau cu arterită a ramurilor art. pulmonare sau cu anevrism arteriovenos sau hemangiom pulmonar, atelectazie mare
	Cord pulmonar cronic înspre decompensare	Cardiopatie cronică congenitală cianogenă cu șunt dreapta-stînga
Insuficiență cardiacă congestivă ușoară sau medie	Insuficiență cardiacă medie sau pronunțată	Poliglobulie primară, eritremia Vaquez sau secundară respiratorie
Insuficiență circulatorie periferică	Pericardită cronică Stenoză mitrală cu plămîn mitral sau cu trombus intraatrial stîng Insuficiență circulatorie periferică (șoc, colaps), mai severă	Hemiglobinopatii cronice met- sau sulfhemoglobinemii Stază periferică de origine locală: flebite, arterite, discapilaroze
	în cianoze acute	
Pneumopatii acute cu insuficiență respiratorie (pneumonii edem pulmonar acut, ușor, infarct pulmonar etc.) dar ușoare! Pneumopatii cronice decompensate respirator acut	Insuficiență cardiacă globală acută uneori Insuficiență circulatorie acută Cord pulmonar acut decompensat Pericardită acută	Pneumopatie acută severă cu bloc alveolocapilar (edem pulmonar acut, infarct, pulmonar, pneumotorax întins, atelectazie acută) Hemiglobinopatie Insuficiență cardiocirculatorie acută, gravă severă. Trombus atrial acut.

Notă:

Datele din acest tabel au un grad de relativitate.
Ele trebuie privite și interpretate elastic, cu circumspecție.

În fine, *laboratorul* poate aduce judecății medicului date hotărîtoare, atunci cînd cu datele clinice numai, problema etiologiei unei cianoze nu s-a clarificat: — numărătoarea eritrocitelor și hematocritul dacă relevă o poliglobulie arată că este vorba de o cianoză de origine respiratorie ori circulatorie; mai rar, eventual, de o poliglobulie esențială Vaquez (în care caz sînt crescute numeric și leucocitele și trombocitele; și există și splenomegalie, pletoră vasculară etc.) ori — și mai rar — de o poliglobulie secundară nefrogenă, diencefalogenă etc.; — dozarea gazelor în sînge a oxihemoglobinei și hemoglobinei reduse, aduc și ele lămuriri valoroase cu privire la situația reală; — în fine, dacă pînă aici nu s-a ajuns la soluționarea problemei etiologice, se poate recurge și la examenul spectroscopic al sîngelui, care poate revela o hemoglobină anormală (met- sau sulfhemoglobină; eventual carboxihemoglobină).

Iată dar că există o mulțime de particularități, simptome, semne, care sesizate fiind sau căutate, ușurează mult diagnosticul etiologic al unei cianoze, depistarea substratului ei, îndrumînd pe medic pe calea cea bună; de asemenea, unele metode de explorare clinică, care merită a fi cunoscute și folosite. Încît, examinînd cu minuțiozitate, căutînd semne particulare, folosind metode speciale, apelînd la examenul radiologic și de laborator, nu se poate să nu se ajungă la diagnosticul integral al unei cianoze, adică la diagnosticul pozitiv (dacă mai sînt îndoieli) și la cel etiopatogenic (care este în realitate țelul esențial al acțiunilor diagnostice).

TRATAMENT ŞI PERSPECTIVE ALE TRATAMENTULUI

Pentru că cianoza este importantă nu prin ea, ca atare, ci prin semnificația ei patologică, se înțelege că tratamentul trebuie să se adreseze, în primul rînd, cauzei, substratului.

A. În caz *de cianoză difuză,* se pot obține, uneori, bune rezultate tratîndu-se starea patologică cauzală cînd aceasta este constituită de: o bronhopatie cronică catarală-obstructivă cu deficit ventilator (cu expectorante, fluidifiante); un astm bronșic (cu bronhospastice, anticatarale); o insuficiență cardiacă congestivă (cu tonicardiace și diuretice); o insuficiență circulatorie periferică (cu tonice vasculare, catecolaminice); o poliglobulie Vaquez (cu sîngerări repetate și fosfor radioactiv); o hemiglobinopatie (înlăturînd cauzele toxice generatoare). Dar sînt și cazuri cînd este foarte greu a se obține ceva cu ajutorul medicamentelor: cînd există un bloc alveolo-capilar sever, o mare amputare de parenchim pulmonar respirator, o mare reducere a amplitudinii mișcărilor respiratorii (deci o insuficiență respiratorie greu de compensat), sau un șunt circulator cardiac sau pulmonar, o epuizare pronunțată a forței de rezervă a miocardului (deci o insuficiență cardiacă greu reversibilă); adică este vorba de o scleroză pulmonară severă, o pneumoconioză întinsă, o arterită avansată a ramurilor intrapulmonare a arterei pulmonare, un emfizem gigant, o atelectazie masivă, un anevrism sau hemangiom pulmonar, apoi o cardiopatie congenitală cianogenă, o stenoză mitrală avansată cu plămîn mitral sau (mai rar) cu un trombus intraatrial stîng, în fine o methemoglobinemie congenitală sau întreținută toxic.

Se vede deci că alături de multe eventualități în care se poate acționa terapeutic cu efect, sînt și multe altele în care terapeutica nu poate realiza prea mult (pentru care cianoza și amploarea ei marchează un prognostic sever).

În plus, este bine să se recurgă (neapărat) la anumite mijloace auxiliare, patogenice și protectoare (care de multe ori sînt mai utile chiar decît cele etiologice): — *inhalații repetate de oxigen sau chiar administrări pararespiratorii* (care în cazuri de cianoze hipoxice au un bun efect redresant, chiar dacă acesta este numai trecător, influențînd bine și cianoza și economia gazoasă a organismului), iar în caz de meth- sau sulfhemoglobinemie, administrarea de vitamina C și albastru de metilen în doze mari, apoi, în oricare din cazuri, *economie de mişcări şi de efort fizic, în general, gimnastică respiratorie adaptată, prudentă* (sub dirijare medicală), *ferire de frig, de condiţii anemiante, de medicamente eventual hemoglobinotoxice* (fenacetină, săruri de bismut, de arsenic etc.). Căci cu asemenea medicamente şi măsuri generale de protecţie şi de ajutor general, se poate menţine pacientul cianotic (deci deficitar în oxigen) multă vreme într-un echilibru satisfăcător.

B. *În caz de cianoză periferică*, a extremităţilor, de origine locală, se încearcă reactivarea circulaţiei regionale, cu creşterea aportului de sînge proaspăt şi împingerea mai departe a celui venos, cu mijloace mai ales fizice şi mecanice: deoarece folos pot fi căldura permanentă a regiunii prin ciorapi de lînă purtaţi continuu + băi, raze ultrascurte etc., mişcare şi chiar exerciţii musculare dozate, prudente, adaptate, apoi masaje, frecţii blînde, medicamente vasodilatatoare şi tonice pentru sistemul venos (Difrarel, Venoruton, Doxium apoi stricnină, vitamina P şi PP etc.).

Addendum

Cardiopatii congenitale cianogene

Date sumare orientative

Au la bază un defect septal, atrial sau ventricular, la care se adaugă însă şi alţi factori, realizîndu-se un şunt dreapta-stînga, care face ca sîngele venos să pătrundă în sistemul arterial şi astfel să scadă sîngele oxigenat, crescînd cel neoxigenat, implicit hemoglobina redusă. Astfel:

— atrezia tricuspidiană, întîlnită doar la copii, determină o cianoză intensă, dar nu permite decît o supravieţuire scurtă;

— stenoza tricuspidiană cu comunicare interatrială determină o cianoză puternică, precoce şi o viabilitate redusă de asemenea;

— anomalia Ebstein, constînd în valvule tricuspide dezvoltate profund în ventriculul drept, determină o cianoză variabilă ca intensitate;

— dextropoziţia aortei, permiţînd amestecul de sînge venos cu sînge arterial, determină de asemenea o cianoză precoce;

— atrezia arterei pulmonare cu aorta călare, de asemenea;

— tetrada Fallot, constînd în stenoza arterei pulmonare + dextropoziţia aortei + defect septal ventricular înalt + hipertrofia ventriculului drept (cel mai frecvent defect cardiac cianogen) determină cianoză de la început şi aceasta este proporţională cu gradul stenozei şi cu poliglobulia;

— triada Fallot, constînd în stenoza arterei pulmonare + defect de sept atrial + hipertrofie dreaptă, determină o cianoză care la început apare numai la efort; cu încetul progresează şi mai tîrziu devine permanentă;

— complexul Eisenmenger, constînd în aorta călare + defect septal înalt + dilatare ventriculară dreaptă + dilataţie a arterei pulmonare, determină o cianoză care apare din primele zile după naştere, crescînd apoi treptat odată cu creşterea copilului;

— defectul septal atrial nu produce cianoză decît tardiv, cînd presiunea din atriul drept a devenit mai mare decît cea din atriul stîng, prin baraj pulmonar;

— boala Roger (defect septal ventricular) de asemenea;

— sindromul Lutembacher (defect septal atrial + stenoză mitrală congenitală sau dobîndită), se caracterizează de asemenea prin cianoză tardivă, după adăugarea componentei pulmonare.

TEGUMENTE ROȘII

O înroșire difuză, în pînză, a tegumentelor poate fi determinată prin mai multe mecanisme patogenice, de o mulțime de condiții și de stări patologice și chiar fiziologice.

Patogenic, ea poate fi produsă prin vasodilatație cutanată sau prin anumite modificări ale sîngelui; eventual (mai rar) printr-o anumită dispoziție pigmentară specială a pielii, însoțită sau nu de modificări tisulare dermice infiltrative.

Etiologic, cauze posibile multiple și variate, diferite în raport cu întinderea înroșirii (generalizată, localizată) și cu caracterul durabil sau episodic, al acesteia.

Înroșiri de durată

Subordonate, în genere, unor stări și condiții patologice cu răsunet cutanat prin intermediul vaselor și sîngelui (B) sau chiar modificări tisulare dermice (C); mai rar unor condiții circumstanțiale (A)

A. De soare, vînt, intemperii (munca cîmpului vara, țărani, excursioniști ș.a.)

B. Pletoră, hipernutriție
- eritremie Vaquez
- unele hipertensiuni arteriale („roșii")
- o stare febrilă, prelungită hiperpiretică (septicemie, endocardită septică, Hodgkin ș.a.)
- boala Cushing
- pelagră
- sindromul carcinoid cronicizat

C. Reticuloză eritrodermică cu reticulemie (formă eritrodermică de micosis fungoid),
- limfadenoză leucemică, formă cutanată; mastocitoză;
- dermatomiozită difuză

Înroșiri episodice, trecătoare

În genere, condiții circumstanțiale cu caracter episodic, acționînd intempestiv, prin vasodilatație cutanată, patologice (B) dar și fiziologice (A) mult mai rar printr-o modificare de oarecare durată a pielii, reversibilă și ea (C).

A. De căldură, soare, baie, frig
- de emoție, mînie, pudoare,
- frecare îndelungată a pielii
- după alcool, mese copioase, ceai fierbinte, țuică fiartă,
- în febră (în maximumul ei)

B. După o injecție cu histamină sau acid nicotinic
- după o inhalație cu nitrit de amil,
- după o intoxicație cu aspirină, beladona, morfină, CO,
- o boală a serului generalizată,
- un șoc anafilactic, alergic, nitritoid,
- o erupție medicamentoasă (eventual alergică)

C. o boală eruptivă infecțioasă, eritematoasă, ca scarlatina, rujeola ș.a.
- după aplicare de raze ultraviolete, ultrascurte, raze X, soare la mare.

Pentru înroşirea feţei (exclusiv sau prevalent) se adaugă

- etilism cronic (facies vultuos)
- diabet (facies rubeozic)
- tbc avansat hectic
- lupus eritematos („fluture")
- acnee rozacee, foliculite
- abces profund (dentar, sinuzal)
- pelagră, dermatomiozită
- pneumonie (facies vultuos)
- orice stare febrilă (facies aprins)
- erizipel, acnee rozacee, foliculite
- climacteriu, unele hipertensiuni
- stare preapoplectică, constipaţie (uneori),
- carcinoid intestinal, mastocitoză
- nevralgie sfeno-palatină, auriculo-temporală

După cum se vede, din tabelul de cauze prezentat, înroşirea pielii poate constitui, uneori, un fenomen trecător, accidental, de importanţă minoră sau relativă, legat de o condiţie circumstanţială mai mult sau mai puţin evidentă, care permite un diagnostic etiologic uşor (eritem solar, caloric, emotiv, alcoolic, postfestum, după ultraviolete, eventual de origine digestiv-intestinală, de origine medicamentoasă ori serică, de origine febrilă, în general ş.a.).

Dar, de cele mai multe ori, înroşirea pielii, aspectul eritematos al ei, exprimă anumite stări patologice de mare importanţă şi gravitate; stări patologice uneori trecătoare, mai deseori de durată. Înroşirea pielii are astfel, uneori, o mare valoare semnalizatoare, ea atrăgînd atenţia asupra unor fenomene patologice severe care au loc în organism. Ea poate revela o stare alergică, de intoleranţă medicamentoasă, de disreactivitate serică-proteinică; o stare toxică (alcool, oxid de carbon, aspirină, beladonă etc.), o boală infecţioasă febrilă, în general (septicemie, endocardită septică, dar mai ales o pneumonie), o boală infecţioasă eruptivă (scarlatină, rujeolă şi chiar rubeolă), o boală de sînge (eritremie, leucoză limfatică), o boală endocrină (Cushing), o carenţă vitaminică (pelagră), o boală de sistem (reticuloză), o boală cutanată (micosis fungoid, dermatomiozită), o boală neoplazică (carcinoid).

Iar cînd este vorba de o înroşire exclusiv sau predominant facială, aceasta poate revela, în afară de procesele generale mai sus menţionate (în special un etilism, o pelagră, o dermatomiozită, un lupus eritematos) şi unele procese pur locale (erizipel, acnee rozacee, foliculite, limfangite locale; sau o inflamaţie supurativă profundă osoasă ori dentară ori sinuzală, cu reacţie eritematoasă superficială).

Această *valoare semnalizatoare* multiplă a înroşirii pielii trebuie să fie cît mai bine cunoscută de medic, în toată multiplicitatea ei; pentru a şti nu numai la ce să se gîndească, dar şi încotro să îşi îndrepte cercetările şi cum să acţioneze.

ATITUDINE PRACTICĂ

Ce *probleme* pune o piele înroşită difuz, un bolnav cu piele roşie în pînză, cuprinzînd o bună parte din corp sau doar faţa?

Mai întîi, verificare pentru precizare, pentru a evita eventuale erori, confuzii; respectiv **diagnostic pozitiv şi diferenţial** al înroşirii:

— nu este o altă culoare (portocalie, galbenă intens, cafenie) dar denaturată de o iluminare defectuoasă (bec roșu, luminare, flacără de la foc)?

— nu este vorba de pigmentări sau boli de piele bine individualizate, bine caracterizate? (în caz de îndoială, consult cu dermatologul);

— sau poate de o particularitate vizuală a observatorului? (dificultăți de apreciere sau denumire a culorilor se întîmplă nu rareori, la oameni, mai ales de slab intelect, de redusă capacitate de discriminare);

— nu este vorba de o culoare roșie artificială? (vopsea, ruj de buze; eventual intențională, în cadrul unei patomimii?);

— sau o roșeală în pete și/sau macule distincte, izolate (chiar dacă sînt mai mult sau mai puțin confluente), adică de o erupție cutanată în cadrul unei boli eruptive? deci examen atent al pielii în zonele roșii și atenție căci cele două aspecte se pot asocia: erupție în pete + roșeață difuză de bază, adică un exantem + un enantem difuz sau localizat (iar în caz de nedumerire, consult cu medicul infecționist).

Iar după ce s-a precizat că este vorba într-adevăr de o înroșire și că aceasta este difuză în pînză (și nu este altceva din cele menționate) atunci se trece mai departe la studiul roșelii pentru a desprinde cîteva calități ale ei, care vor servi la identificarea cauzei, la diagnosticul etiologic:

— este o roșeală de vasodilatație, congestivă, ori de sînge, de creștere a eritrocitelor și/sau hemoglobinei?; răspunsul îi dă proba digitopresiunii: dacă se produce paloare de moment=vasodilatație, dacă nu, atunci este un substrat sanguin;

— este o roșeață difuză sau limitată la față?; cauzele sînt aceleași dar la cele ale feței intră și o serie de procese locale speciale, de ordin dermatologic.

CUM SE AJUNGE LA DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC?

Orientarea, în general, se face după aspectul roșelii (care uneori este sugestivă), după aspectul general al bolnavului (care și el este uneori semnificativ), după contextul clinic manifest (adică celelalte simptome și semne concomitente), după circumstanțele în care a apărut roșeala pielii (uneori acestea constituind chiar cauze).

Pentru precizare se recurge, de obicei la un examen clinic complet al bolnavului și la anumite examene paraclinice, după nevoie (și acest lucru este bine să fie făcut chiar cînd cauza a apărut ușor, la primul contact cu bolnavul; pentru asigurarea diagnosticului, pentru că pot exista uneori mai multe cauze, unele inaparente direct).

I. Pentru **orientare** către diagnostic.

Circumstanțele de apariție a roșelii aduc lămuriri asupra etiologiei? Nu este vorba de un eritem circumstanțial? Interogatoriul va căuta în acest sens, dacă nu este vorba de:

— o condiţie fiziologică (căldură, frig, muncă în soare, expunere prelungită la soare, intemperii, frecare a pielii; o emoţie, surpriză etc.; o masă copioasă bine stropită cu alcool, o băutură fierbinte etc.);

— o condiţie medicamentoasă (inhalaţie de nitrit de amil, injecţie de acid nicotinic ori de histamină, o seroterapie, administrare de proteine în injecţii, neosalvarsan; şi, în genere, orice medicament trebuie luat în considerare şi discutat): ca reacţie vasodilatatoare? sau alergică? sau de tip nitritoid-etritrodermic?

— o condiţie toxică (în esenţă oxidul de carbon, prin condiţiile de muncă în uzină, la automobil-garaj, în interiorul casei, eventual cărbuni etc.);

— condiţii nutriţionale (subnutriţie evocînd posibilitatea pelagrei, hipernutriţie evocînd posibilitatea pletorei, hipertensiunii arteriale, a diabetului? etilism? alimentaţie hipercarnată pe fond de constipaţie, cu descărcări histaminice din intestine?);

— o stare febrilă, în general, o boală eruptivă eritematoasă, în special.

Aspectul roşelii (eritemului) poate fi şi el semnificativ, fie prin nuanţa lui, fie prin modul de apariţie:

— o roşeaţă apărută subit, brusc, violent, intempestiv, trebuie să evoce, în primul rînd o eventuală cauză circumstanţială fiziologică sau medicamentoasă din cele mai înainte citate;

— cînd însă eritemul apare brusc, durează cîteva minute sau ore, şi se produce în valuri, de mai multe ori pe zi, fără o cauză evidentă, dominînd la faţă, este vorba de un aşa-numit „*flush*" *eritematos*; şi în atare caz trebuie gîndit la: — climacteriu (dacă este vorba de o femeie de vîrstă corespunzătoare); — un defect al funcţiei intestinale cu constipaţie, exces de putrefacţii şi descărcări histaminice (deci analiză a modului de comportare a intestinului, scaunului, alimentaţiei); — o hipertensiune (sînt unele hipertensiuni care determină atare *flush-uri*) şi, în cadrul acesteia, trebuie gîndit chiar la eventualitatea unei stări preapoplectice (sînt cazuri de apoplexie anunţate de astfel de explozii congestiv-eritematoase); — dar şi la un eventual sindrom carcinoid intestinal (în cadrul căruia, izbucnirile congestiv-eritematoase de *flush* sînt datorite descărcărilor de serotonină) eventual la o mastocitoză (care poate provoca astfel de stări, prin descărcări histaminice), — mai rar, la o eventuală hemoglobinurie paroxistică; — în fine, dacă coexistă cu dureri în sfera cefalică, poate fi vorba de o nevralgie sfeno-palatină ori auriculo-temporală (în acest caz roşeaţa este unilaterală);

— o culoare roşie vie aprinsă, trebuie să evoce: — eritremia, — sindromul carcinoid, — o criză nitritoidă, — o eventuală limfadenoză leucemică cu infiltraţii cutanate, — o dermatomiozită întinsă, — o reticuloză eritrodermică (care poate realiza chiar aşa-numitul „om roşu" Hallopeau, de apariţie rară) sau o formă eritrodermică de mycosis fungoid (pe care unii autori o consideră a fi identică cu reticuloza eritrodermică);

— în faţa unei culori roşii aprinse a pielii nu trebuie uitate, apoi, bolile infecţioase eruptive ca scarlatina şi rujeola şi chiar rubeola (căutînd în acest sens, febra, apoi celelalte semne; observînd masca feței, destul de caracteristică în fiecare din acestea);

— iar o culoare rozată numai, trebuie să evoce posibilitatea unui diabet zaharat (rubeoza diabetică) ori a unei intoxicații cu oxid de carbon;

— în fine, cînd eritemul este situat (exclusiv sau dominant) pe părțile descoperite, este un eritem solar sau pelagros?

Aspectul general al bolnavului poate fi și el evocator, de la primul contact, mai ales dacă se ține seama și de unele manifestări conexe:

— un individ roșu și obez, cu aparența unei stări floride, trebuie să îndrepte gîndul spre o simplă pletoră, hipernutriție, un etilism; dar poate fi vorba și de o hipertensiune roșie, de un diabet (în care caz, nuanța pielii poate fi numai rozată=rubeoză diabetică), de o boală Cushing (în care caz aspectul morfologic al bolnavului îmbracă o formă specială, obezitatea predominînd la trunchi, față, ceafă, însoțindu-se eventual, de vergeturi, hiperpilozitate, hipertensiune etc.);

— un individ roșu și slab sau cu aspect mai suferind poate fi un pelagros, un bolnav cu eritremie avansată, dermatomiozită, reticuloză, limfadenoză, sindrom carcinoid;

— prezența de infiltrații cutanate, dispuse în pachete izolate, diseminate sau difuz în plăci întinse, trebuie să sugereze eventualitatea unei reticuloze, dermatomiozite, limfoleucoze, mastocitoze;

— iar cînd roșeața difuză se însoțește de elemente eruptive papulo-maculoase scarlatiniforme sau rujeoliforme trebuie gîndit chiar la bolile respective (scarlatină, rujeolă, rubeolă), mai ales dacă bolnavul este febril iar înroșirea pielii s-a produs recent, într-un cadru infecțios, precedată de angină ori de catar oculo-faringian; sau poate fi vorba chiar de un tifos exantematic, dacă peste eritem se suprapun elemente eruptive hemoragice, dacă febra este mare și în platou iar starea bolnavului este tifică, alunecînd în obnubilare, stupoare;

— în fine, cînd roșeața (eritemul) are un caracter scarlatiniform sau rujeoliform sau urticariform este bine a ne gîndi și la o eventuală reacție medicamentoasă, mai ales dacă se adaugă prurit, fenomene nervoase și/sau digestive de tip toxic (deci anchetă în acest sens).

Aspectul roșu al feței (prevalent sau exclusiv) poate da și el îndrumări prin anumite detalii, prin anumite „măști":

— masca etilicului se impune prin roșeață predominînd la nas și la pomeți, prin prezența de mici venule pe acest fond, aspectul buhăit al feței;

— o roșeață cu nuanță ușor cianotică, cuprinzînd pomeții, buzele și în oarecare măsură nasul, la o persoană cu fizionomie ușor dispneică (respirație superficială, ezitantă în a face vreun efort), trebuie să îndrepte spre o stenoză mitrală posibilă; mai ales dacă este vorba de o femeie;

— un facies roșu aprins poate trăda de asemenea, o stare febrilă (deci trebuie să știm să ne gîndim și în această direcție); mai ales pneumonia pneumococică produce o asemenea roșeală aprinsă a feței, roșeală care predomină la pomeți (și uneori chiar mai ales pe pometul părţii în care se află focarul pneumonic), însoţindu-se de o strălucire specială a privirii, constituind în ansamblu, faciesul vultuos caracteristic;

— masca roşie a bolilor eruptive este, în genere, relativ uşor de identificat: în scarlatină existînd o paloare peribucală sau nazo-bucală caracteristică (semnul Filatov), în rujeolă, faciesul luînd un aspect plîngăreţ din cauza catarului oculo-nazal şi a lăcrimării asociate;

— o coloraţie roşie aprinsă a pomeţilor, contrastînd cu fondul palid-alb al restului feţei, cu aspectul ei tras, cu fizionomia suferindă, ochii sticloşi, înfundaţi în orbite şi încercănaţi, este întîlnită uneori în tuberculoza pulmonară avansată (tuberculoza hectică, ftizie), în fazele ultime ale bolii (de unde denumirea barbară, crudă, dar plastică, dată în limbajul laic, de „trandafirii cimitirului"); de aceea trebuie să îndrepte gîndul în acest sens; mai ales dacă este vorba de o persoană tînără, emaciată, febrilă, transpirată;

— în caz de lupus, roşeaţa feţei conturează un „fluture" care îmbracă nasul, cuprinzînd cu aripile lui, simetric, obrajii, infiltrînd pielea şi făcînd-o să proemine uşor;

— dermatomiozita se individualizează prin îngroşarea pielii, în plăci, cu îngroşarea pliurilor, mai ales frontale, seboree, eventual mici telangiectazii etc.;

— erizipelul, acneea rozacee, urticaria, foliculitele, furunculele feţei, limfangita, au caractere proprii suficiente pentru a putea fi identificate relativ uşor.

II. Pentru **precizarea** diagnosticului etiologic este necesar a se proceda la o serie de examene clinice şi paraclinice de asigurare; fie că există deja o orientare către diagnostic izvorîtă din datele mai înainte arătate, fie că nu s-a putut obţine o astfel de orientare:

Pielea trebuie examinată cu atenţie în întregime pentru a stabili substratul patogenic şi etiologic al înroşirii:

— dacă este vasodilatator el trebuie să sugereze eriteme circumstanţiale, fiziologice sau medicamentoase, alergice; de asemenea de ordin pletoric (hipertensiune, hipernutriţie, eritremie, Cushing);

— dacă este cu elemente infiltrative evidente trebuie gîndit la limfoleucoză, mastocitoză, dermatomiozită, lupus eritematos, erizipel, foliculite (ultimele trei, mai ales la faţă), urticarie;

— dacă este cu elemente eruptive, gîndul trebuie să se îndrepte către bolile infecţioase respective;

— dacă este cu elemente descuamative, trebuie gîndit la scarlatină, pelagră, lupus eritematos; un eritem solar sau după ultraviolete;

— dacă coexistă cu prurit şi cu elemente de grataj indică obişnuit substratul alergic (rămîne însă de verificat) iar senzaţia de arsuri, trebuie să evoce pelagra.

Cînd eritemul cuprinde faţa (exclusiv sau dominant) se cercetează atent, şi aici, spre a se preciza:

— dacă este vorba de un simplu eritem prin vasodilataţie (în care caz sînt de evocat soarele, căldura, emoţiile, alcoolul, libaţiile, o stare febrilă, eventual pneumonie, un *flush* medicamentos, climacteric, hipertensiv, de origine intestinală carcinoidă, mastocitară etc.; boală eruptivă sau o tuberculoză hectică, o stenoză mitrală veche etc.);

— dacă este vorba de un infiltrat (în acest caz se vor avea în vedere: lupus, acnee, foliculite, urticarie, erizipel, dermatomiozită, eventual un proces sinuzal ori dentar cu reacție infiltrativă eritematoasă de suprafață).

De asemenea nu vor fi uitate:

— *gura și faringele, limba* (edificatoare în caz de boli eruptive prin angina și limba scarlatinoasă; prin semnul Koplik în rujeolă);

— *ganglionii limfatici* (mai ales dacă se bănuiește o limfoleucoză);

— *tensiunea arterială* (creșterea ei putînd explica, uneori, prin ea, aspectul roșu al pacientului, alteori ea înscriindu-se ca semn asociat într-o boală Cushing, o eritremie, un diabet);

— *splina* (care mărită fiind, trebuie să suscite ideea de eritremie ori de boală infecțioasă cu caracter septicemic și aspect eritematos febril; dar poate și de leucoză cu reacție infiltrativ-eritematoasă cutanată);

— *sistemul nervos* (mai ales dacă se bănuiește o pelagră, cînd se pot găsi semne de afectare neuropsihică, venind în sprijinul diagnosticului).

În fine, *laboratorul* solicitat rațional, poate aduce date utile pentru diagnostic, ajutînd la precizarea lui:

— un examen morfologic al sîngelui, care totdeauna este bine să fie făcut, poate revela o eritremie, o limfoleucoză, sau chiar numai o leucocitoză-polinucleoză de infecție;

— glicemia, poate descoperi o cifră ridicată, în care caz roșeața pacientului poate ține de diabet (rubeoza diabetică) sau poate fi vorba de o boală Cushing;

— colesterolemia ridicată poate revela sau sprijini și ea un atare diagnostic, de boală Cushing sau diabet zaharat;

— în caz de suspiciune de pelagră, examenul sucului gastric este util, căci revelînd o hipo- sau anaciditate, aduce un element de sprijin pentru diagnostic;

— în fine, chiar o puncție gangliolimfatică ori o biopsie ganglionară poate fi indicată și utilă (cînd se bănuiește o limfoleucoză ori o boală de sistem, o reticuloză);

— la fel, examene speciale de sînge, cum ar fi căutarea celulelor LE, a anticorpilor antinucleari etc. (cînd se urmărește precizarea unui diagnostic de lupus eritematos difuz); dozarea serotoninei (bănuindu-se un carcinoid);

— sau un examen histopatologic de piele recoltată dintr-o zonă eritematoasă și infiltrată (cînd se bănuiește o dermatomiozită ori o reticuloză, o mastocitoză).

Uneori înroșirea pielii este deosebit de intensă, vie, strălucitoare chiar, nu rareori apărută subit, violent; întinzîndu-se difuz pe întreaga suprafață a corpului și cu caracter relativ static, persistent; însoțită deseori de o oarecare infiltrație a pielii, care o îngroașă și o întărește; urmată apoi de o descuamație fină.

Este vorba în asemenea cazuri, de o **eritrodermie.** Și aceasta se poate prezenta sub două varietăți: eritrodermie eritemato-scuamoasă (fără vezicule) și eritrodermie veziculo-edematoasă (cu edem și vezicule).

Tabelul 118

O ÎNROŞIRE A PIELII (ERITEM)

Diagnostic etiologic

Roşeaţa 1	Aspect general, context clinic circumstanţe 2	Diagnostic 3	Confirmare 4
Intempestivă episodică Comună obişnuită, oscilantă	Căldură, muncă, soare, frig, baie fierbinte Masă copioasă, alcool, libaţiune, Ţuică fiartă, ceai fierbinte, frecarea pielii Emoţie, pudoare, mînie	*Eritem circumstanţial:* caloric, alimentar, etilic, emotiv ...	Nu se găsesc elemente patologice. Roşeaţa dispare repede, reapărînd capricios
Comună, obişnuită, uneori roşie vie	O inhalaţie de nitrit de amil; ingestia de acid nicotinic O injecţie cu acid nicotinic sau histamină O injecţie cu neosalvarsan sau cu un ser terapeutic Administrarea de aspirină, beladonă, morfină în exces Aplicaţie de ultraviolete sau infraroşii în exces În genere orice medicament poate determina o atare reacţie de intoleranţă	*Eritem circumstanţial* medicamentos, terapeutic prin vasodilataţie simplă, prin boala serului, criză nitritoidă, reacţie alergică eritromelalgie (extremităţi)	Uneori prurit ± erupţie maculo-papuloasă ± descuamare ± eosinofilie — dureri vii
Aprinsă, vie sau rozată	Bolnavul a fost într-o atmosferă toxică (gaze de automobil în garaj; ardere de cărbuni în casă etc.). Coexistă fenomene toxice (cefalee, greţuri etc.).	*Eritem toxic* oxicarbonic	Spectroscopic: sîngele are carboxihemoglobină
Aspect comun, obişnuit dominînd la faţă (facies aprins) eventual la obraji (facies vultuos)	+ febră ± tuse, astenie, spută inapetenţă, tulburări digestive	*Eritem febril* (tbc., endocardită septică, septicemie sau pneumonie (vultuos)	Examen general pulmonar, digestiv ... Radiologie pulmonară Hemoculturi Leucocitoză
Aspect roşu, viu, difuz, perseverent + pe deasupra pete neregulate eruptive mici sau mari	Faţa roşie, dar chenar alb în jurul gurii Erupţie fină în pete roşii + angină, limbă roşie, vărsături, cefalee Faţa roşie congestivă, ochi lăcrămoşi, nas înfundat Erupţie maculoasă, catifelată în rest. Tuse, răguşeală	*Scarlatină* *Rujeolă*	Debutul violent cu cefalee, vărsături, angină, tahicardie Debutul insidios, pseudogripal Semnul Koplick

Tabelul 118 (continuare)

1	2	3	4
În valuri repetate de minute, maximum ore dominînd la față ± transpirații	Femeie de 40—55 ani	Climacteriu *Flush facial*	
	Tulburări intestinale, putrefacții, gaze	Enterohistaminoză	Studiu: scaun, röntgen
	Amețeli, tulburări vasculare, cardiace	Hipertensiune preapoplectic?	Tensiune arterială FO
	Urină închisă concomitent	Hemoglobinurie paroxistică?	Urina; sînge
	Tulburări intestinale, durere în puseuri	Carcinoid intestinal?	Ex. radiologic: serotonina
	Prurit, urticarie, infiltrate cutanate	Mastocitoză?	Biopsie piele, histamina
Permanentă de durată Vie ± cafenie ± pigmentări cu piele arsă, uscată ± descuamări dominînd pe părțile descoperite ale corpului	Circumstanțele revelate de interogator: țăran la munca cîmpului, excursionist, plaje cu expunere excesivă la soare	*Eritem solar, de intemperii*	Nu sînt alte modificări, eventual senzație de arsură + descuamări
	Dacă coexistă cu denutriție, tulburări digestive și nervoase, de caracter + senzație de arsură, descuamări	*Pelagră* eritem pelagros	Sucul gastric hipo-anacid. Tulburări neurologice, anemie
Aspect comun dominînd în obraji	Hiperponderal, bine hrănit	*Pletoră*	Nimic altceva sau colesterol și glicemie >
	± hiperponderal — hipertensiune arterială	*Hipertensiune „roșie"*	
	Hiperponderal ± hipertensiune arterială + facies rotund + grăsime pe trunchi și ceafă + vergeturi ± pilozitate >	*Boală sau sindrom Cushing*	Colesterol, glucoză >
	Consum excesiv de alcool + facies buhăit, conjunctive congestionate, haleină alcoolică	*Etilism*	Tulburări nervoase, caracteriale etc.
Roșeață comună, dar mai des vie, purpurie difuză mai ales la față, urechi	± hiperponderal ± hipertensiune arterială + splină mărită	*Eritremie Vaquez*	În sînge: eritrocite > leucocite > trombocite >
Nuanță mai mult roză, dominînd la față	± hiperponderal ± hipertensiune arterială + hiperfagie, poliurie, polidipsie ± tulburări de vedere, prurit etc.	*Diabet* rubeoză diabetică	Glicemia > ± acetonă > ± colesterol >

Tabelul 118 (continuare)

1	2	3	4
La început roșeața a apărut în crize de flush; apoi a devenit continuă	± tulburări intestinale, diaree ± tulburări respiratorii, tuse	*Sindrom carcinoid cronicizat?* intestinal, respirator	Examenul aparatului digestiv și respirator Dozajul serotoninemiei
Vie intensă generală, difuză sau în cea mai mare parte a corpului „omul roșu"	± afectarea stării generale, slăbire, astenie ± febră, ± infiltrate cutanate, ușor proeminente ± o infiltrare, difuză, roșie, dermică ± ganglioni limfatici >	*Limfadenoza leucemică forma cutanată* *Reticuloză eritrodermică* ± reticulinemie *Mastocitoză difuză* *Dermatomiozită difuză*	Sînge: eventual limfocite mult crescute, embrionare, eventual reticulinemie Ex. histologic de piele sau ganglioni

Tabelul 119

ERITRODERMII

Erupții cutanate caracterizate prin roșeața vie + descumație; întindere relativă, tendință la persistență

Două varietăți: e. eritematoscuamoase (fără veziculație)
e. veziculoedematoase (cu edem și veziculație)

Etiologic: uneori secundare altor dermatoze
mai des, primitive, de cauză generală, mai ales toxică, ca reacție reticuloendotelială cutanată dar și ca boală de sistem cu expresie cutanată

Cauze	Elemente conexe pentru diagnostic
Medicamentoase: în primul rînd arsenic (neosalvarsan) și săruri de aur apoi: bismut, barbiturice, bromuri, chinină, insulină, sulfamide, penicilină, streptomicină	Erupție veziculoedematoasă; mai rar eritroscuamoasă intensă, violentă, întinsă + prurit intens ± infiltrare a pielii ± pigmentare
Infecții — de focar, cu streptococ	O formă: eritemul scarlatiniform Féréol-Besnier
Micoze: eritrodermie premicozică în micozis fungoid	Erupție roșie difuză + descuamare lamelară sau furfuracee în faza prodromală; persistă, se infiltrează, tinde spre lichenificare; prurit viu, adenopatie; după un timp apar infiltrații sau tumori de micozis fungoid
Limfadenii: — cu infiltrate cutanate limfocitare și mielocitare, subepidermic	Plăci multiple, delimitate; apoi înroșire. Fața devine leonină

Tabelul 119 (continuare)

Cauze	Elemente conexe pentru diagnostic
Reticuloze cu infiltrate reticulohistiocitare subepidermice	Adenopatie cu ganglioni duri, elastici. Prurit moderat Hemograma, mielograma, dermograma precizează: limfocite!
Sindrom Sézary: *reticuloză eritromelanodermică*	Aspect de dermită exfoliativă generalizată; cu prurit intens edem pigmentar, adenopatii, facies leonin uneori + hiperkeratoză palmo-plantară În sînge: hiperleucocitoză + celule reticulare mari; Anatomopatologic: amestec uneori de micozis fungoid + reticulosarcom ganglionar + leucemie monocitoidă; iar sanguin ± hipersideremie + siderofilie ca în hemocromatoză
sau reticuloză limfomelanodermică (boala Pautrier-Woringer)	Infiltrații masive, pigmentări, lichenificări, dar descuamare slabă + prurit rebel, adenopatie cu celule reticulare impregnate de lipoizi, fără semne generale, fără modificări sanguine
Mastocitoză — formă eritrodermică * *reticuloză mastocitară*	Piele roșie — bătînd spre alb-gălbui, aspect murdar îngroșată, infiltrată, păstoasă ± lichenificată ± splină >, ficat >, leziuni osoase, ± alte afectări de organe; uneori trecînd spre leucemie
Eritrodermia exfoliativă Wilson-Brocq Cauză necunoscută: infecțioasă? (Degos) autonomă? (Sézary)	Roșeață vie + scuame întinse mari, lamelare ± imbricate ± circinate + prurit moderat + alterări de fanere uneori + artropatii, manifestări nervoase uneori mergînd spre cașexie
Eritrodermia atopică Hiel	Roșeață vie + descuamare ± distrofii pe fond de hipereosinofilie

Pentru diagnostic etiologic
Ancheta etiologică anamnestică: medicamente, injecții; arsenic, aur (atenție la minciuni!)
Cercetare după infecții de focar: amigdale, dinți, sinusuri, genital, colecistic . . .
Cercetarea pielii: micozis — urmărire (poate apărea: micozis fungoid între timp)
Apoi histopatologic și sanguin: limfoleucoză? reticuloză? mastocitoză?
Este indispensabil consultul cu dermatologul

Tabelul 120

Eriteme ale feței I

Cauze	Observații. Elemente conexe pentru diagnostic
I. INCIDENTALE — EXOGENE CA ORIGINE, IN GENERE	
Emoție (bucurie, rușine, mînie)	În genere difuză, explozivă ± transpirație
Pudoare	Mai des în pete diseminate pe față, gît . . .
După expunere la soare, vînt, frig, căldură, guler strîns	Circumstanțele vorbesc. Atenție la guler!
După alcool, masă copioasă, ceai fierbinte	Fața congestionată ± buhăită ± haleină alcool . . .

Tabelul 120 (continuare)

Cauze	Observații. Elemente conexe pentru diagnostic
După nitrit de amil, acid nicotinic După o injecție de histamină Intoxicație cu aspirină, beladona, morfina sau monooxid de carbon sau cianuri După o perfuzie sanguină uneori După neosalvarsan, săruri de aur și alte medicamente chiar	Roșeața aprinsă a feței uneori doar rozată (oxid de carbon) alteori foarte vie + infiltrație cu caracter eritrodermic (după medicamente arsenicale, aurice etc.) în genere + prurit, ± infiltrație edematoasă ± tendință la descuamare după cîteva zile
II. ÎN PUSEURI — DE ORIGINE ENDOGENĂ ÎN GENERE	
La femeie:	
Menstrual uneori (favorizat de unele medicamente luate concomitent) ± hiperfoliculinic	În genere pe aceleași locuri pe față ± în pete Predispune la apariția de acnee rozacee
Climacteric alteori hipofoliculinic	Concomitent cu bufeuri de căldură, transpirații mai ales la față, gît, torace superior
La bărbați și femei: *Urticarie*	Placă ușor proeminentă + prurit, mobilă și în alte părți
Febră, boală infecțioasă mai ales pneumonie pneumococică sau scarlatină, rujeolă, erizipel, al feței, abces profund sau tuberculoză avansată hectică	Poate constitui un semn revelator în pneumonie — faciesul vultuos, roșu pe pomeți, privire vie în scarlatină, rujeolă — o mască caracteristică (vezi) în tbc: pomeți roșii, trandafirii, pe fondul palid al feței
Hipertensiunea arterială cu tulb. vegetative mai ales la femeie, în vîrstă adultă (HA cu sindrom hipotalamic de însoțire, Page)	+ Tahicardie, labilitate tensională și vasomotorie, psihică, transpirații; modificări în curba și metabolismul glucidic, lipidic ș.a.
Nu rareori marchează o *stare preapoplectică* (mai ales la hipertensivi hipernutriți cu tulb. intestinale)	Atenție la faciesul roșu, congestiv (și conjunctivele), temporale turgescente, pulsatile
Stări gastrointestinale defectuoase constipație rebelă + exces de alimente putrescibile + exces de alimente histaminofore, histaminogene + dismicrobism intestinal (se produc descărcări histaminice enterogene)	± balonare, gaze, borborigme, flatusuri foarte fetide ± gură uscată, limbă încărcată, haleină fetidă respingătoare ± prurit; scaune uscate foarte fetide ± cefalee, astenie, fatigabilitate, depresiune = stare toxică
Hipertiroidism (Basedow, adenom hiperfuncțional)	Mai ales pe față, torace, valuri; + hipersudorație. Aspect caracteristic
Convalescența poliomielitei acute	
Hemoglobinuria paroxistică uneori	
În sindromul carcinoid condiționat de o tumoră carcinoidă intestinală (a intestinului subțire)	Plăci sau pete cu apariție bruscă efemeră (pînă la 30′) față, gît, torace, extremități + transpirație ± dispnee, ± diaree ± crampe abdominale,
În *mastocitoza cutanată* cu puseuri histaminice	
În *nevralgia auriculotemporală* (Frey) după supurații parotidiene traumatisme locale	Eritem hemifacial + dureri + sensibilitate la palpare a tragusului și pielea mandibulei ± hiperhidroză ± hiperpigmentare accesele survin mai ales la ingestia de alimente picante

Tabelul 120 (continuare)

Cauze	Observații. Elemente conexe, pentru diagnostic
În *nevralgia sfenopalatină* (sindrom Sluder) prin infecție de focar, abces periamigdalian traumatism local	Eritem hemifacial + dureri palatine, faringiene, perioculare + hiperestezie gingivală, maxilară

Uneori înroșirea feței se produce exploziv și violent, ajungînd rapid, în cîteva minute, la maximum durînd cîteva minute (pînă la 30), cedînd apoi repede așa cum s-a instalat. Este vorba de un *„flush facial"*.

Se poate vorbi așadar de un flush medicamentos, un flush alimentar (sindrom neurovascular postprandial) un flush carcinoid, un flush mastocitar; eventual un flush climacteric, un flush menstrual...

Eriteme ale feței II

III. **PERMANENTE**	
A. Viața în aer liber, soare, vînt (la țară, munte)	
O simplă pletoră, de hrană bună	Roșeață a obrajilor — aspect tonic (a vedea totuși: ceva patologic dedesubt?)
Etilism cronic	Roșeața mai ales a pomeților, nasului ± venozități mici; privire tulbure ± facies buhăit; fizionomie specială
B. O afecțiune locală ± dermatologică sau generală?	
Acnee rozacee	Mai ales femei 40—50 ani sau alcoolici
Limfangită, foliculite	
Cuperoză pe fond de hipovitaminoză B_2 sau de tulburări digestive	Mai ales pe nas, pomeți. La început o vasodilatație pe care apar elemente papulo-pustuloase, acneiforme; puncte mai roșii sau albe pe fond roșu
Celulită cronică (postfoliculitică, posterizipelatoasă)	
O dermatoză reacțională la medicamente eritem exsudativ polimorf medicamentos erupții fixe	
Lupus eritematos	Plăci pe obraji, simetrice „în fluture" ușor infiltrate, evoluînd spre atrofie cicatriceală, hiperkeratoză, pigmentări + afectări viscerale multiple (cord, rinichi, articulații, seroase) + stigmate sanguine (celule LE, reacții serologice etc.)
Dermatomiozită	Eritem în jurul ochilor, simetric, cu notă edematoasă dominantă, tumefiind obrajii (+ coate, genunchi, fața dorsală a degetelor) + telangiectazii pe pleoape, pielea frunții îngroșată, lucioasă și cea a regiunii malare; + seboree...
C. În condiții patologice generale	
Hipertensiune arterială roșie (± anunțînd o eventuală apoplexie?)	Aparatul tensional marchează. Temporale turgescente Atenție: în dos, eventual un Cushing, diabet
Poliglobulie primară (policitemia vera Vaquez)	Culoarea roșie carminată (± și restul corpului), mai ales pe mucoase, vîrful urechilor + splenomegalie ± cefalee, pares-

Tabelul 120 (continuare)

Cauze	Observaţii. Elemente conexe, pentru diagnostic
	tezii, ameţeli, tulburări intelectuale, digestive, eritromelalgii, tromboze etc.
Poliglobulii secundare	Dar acestea au o nuanţă mai mult vînătă, cianotică
Boală Cushing	Figură rotundă roşie, aspect bonom, candid, infantil ± hipertensiune, vergeturi, hiperglicemie, colesterol >
Pelagră	Roşeaţă vie + puncte purpurice; infiltrată apoi evoluţie spre descuamare, atrofie + tulb. digestive, nervoase, mucoase primăvara; individ carenţat.
sau sindroame pelagroide	În insuficienţă hepatică, etilism grav, cancere digestive
Diabet şi chiar pancreatită cronică nediabetică (rar, Loeffler)	Roşeaţă deschisă ca nuanţă, rubeoză a figurii, diabetică
Stenoză mitrală avansată	Pomeţi roşii + telangiectazii cu buze vinete; dispneic ± (faciès Corvisart)
Tuberculoză avansată hectică	Roşeaţa pomeţilor vie, contrastînd cu paloarea feţii + febră hectică, slăbire, tuse, expectoraţie, transpiraţii profuze
Avitaminoză B_6 şi/sau B_2 Tratamente cu HIN şi/sau 4 desoxipiridoxină (realizînd avitaminoza)	Roşeaţa este mai ales periorală ± ragade comisurale; urmează după un timp o descuamare fină
Intoxicaţie cronică cu oxid de carbon	Rară, roşeaţă vagă, palidă
După o poliomielită Dismenoree la femeie	
Tumoră carcinoidă — intestinală, pulmonară — avansată Reticuloză eritrodermică cu localizare facială Mastocitoză facială Limfadenoză leucemică cu determinări faciale	Roşeaţă difuză, permanentă uniformă (± exacerbări) difuză ± fină descuamare ± uscăciunea pielii ± infiltrate (uneori proeminente uşor) + prurit generalizat, intens + adenopatii de obicei În sînge uneori modificări de leucoză limfatică sau celule reticulare mari. Anatomopatologic: infiltrate limfocitare, reticulocitare sau mastocitare
Sindrom Claude Bernard-Horner prin afecţiune de vîrf pulmonar sau cervicală	Roşeaţă unilaterală a obrazului fără ureche + ptozis al pleoapei superioare + miozis + enoftalmie + transpiraţie.
Sindrom de afectare a crosei aortice	Roşeaţă unilaterală stîngă ± semne de aortă, cord, coronare laringe.

Tabelul 121

Eriteme ale extremităţilor

Cauze	Elemente conexe, pentru diagnostic
Palmar-plantar	
Episodic: căldură, frecare, frig ...	
De durată:	
Insuficienţă hepatică Carenţe diferite Unele artrite reumatice Guta uneori Şi în acestea intervenind de obicei, insuficienţa hepatică	± ficat mărit sau micşorat ± ginecomastie ± unghii casante ± ascită unele asemenea simptome de insuficienţă hepatică coexistă şi în acestea

Tabelul 120 (continuare)

Cauze	Elemente conexe, pentru diagnostic
Tuberculoza tratată cu streptomicină Tratamentele prelungite cu ACTH, Cortizon	Anamneza lămureşte (a nu uita în interogatoriu)
Sarcină uneori	Femeie. Sarcina cu semnele ei
Febră tifoidă	Febră prelungită. Semne proprii caracteristice
Poliglobulie tip Vaquez (policitemia vera)	Şi faţa este roşie, splină >, eventual hipertensiune, cefalee. Eritrocite >
Eritromelalgia	Roşeaţă în crize + dureri, atenuate de aplicaţii reci umede
Eritemul palmoplantar ereditar Lane (genodermatoză familială, ereditară, dominantă)	Roşeaţă la mulţi membri ai familiei + hiperhidroză; nimic altceva, domină în regiunea hipotenară
Faţa dorsală a mîinilor	
Erizipeloid Rosenbach	Plăci roşii ± infiltrate, uşor dureroase, mobile ± febră; mai ales femei gospodine
Pelagră	Plăci roşii vii ± pete purpurice; devin violacee, cu piele, întinsă, edematoasă, mai departe descuamare lamelară, colorație brună, pielea devine uscată, atrofică; ± diaree, astenie, vertije, nevralgii, parestezii, tulb. psihice, halucinaţii, fobii, delir ± cheilită, perleş, leziuni ale mucoasei bucale; la un individ denutrit...
sau eritem pelagroid în alcoolism cronic, insuficienţă hepatică cancere (digestiv mai ales), caşexii (de cancer mai ales)	În aceste cazuri plăcile se aseamănă cu cele din pelagră; dar lipsesc semnele pelagrei; sînt semnele stărilor patologice respective.
sau sindrom Harris-Hartnup	Boală familială + ataxie cerebeloasă + aminoacidurie, indolaceturie, şi faţa e roşie...
Pletoră sau poliglobulie Vaquez Eritromelalgie Eritem pernio (degerătură cronică)	A se vedea mai sus
Pulpa degetelor	
Lupus eritematos acut exantematic Amiloidoză generalizată sistematizată Dermatomiozită	Trebuie gîndit la aceste eventualităţi şi căutate semne caracteristice de confirmare sau infirmare...
Eritem pernio	Roşaţă permanentă, degerătură (chiar fără necroză)
Sindrom Raynaud în criză	Roşaţă cu dureri vii după o perioadă de paloare, în crize
Eritromelalgie	Roşaţă în crize cu dureri vii, care sînt atenuate de aplicaţii reci umede
Endocardită septică subacută (pseudopanariţiu Osler)	Roşaţă în puncte dureroase... + febră. Se caută leziunea endocardică. Hemocultură
Perionichial	
Endocardită septică subacută cu hemoculturi negative	Gîndind la această eventualitate se caută semnele caracteristice
Partea superioară a coapselor	
Afecţiuni renale cronice uneori	Deseori oculte, asimptomatice. Trebuie căutate
Unilateral	
În hemiplegii, mai ales după administrare de piramidon, barbiturice etc.	Pareze, paralizia, atrag atenţia şi fixează diagnosticul

O atare eritrodermie trădează o stare de reactivitate extrem de vie a întregului tegument (mai ales față de anumite toxine); sau exprimă o modificare de tip infiltrativ difuz (legată, în genere, de o boală de sistem cu expresie cutanată).

Oricum, eritrodermiile constituie stări patologice grave, atît prin ele, cît și prin substratul lor.

Cauzele posibile sînt multe. Este bine să fie cunoscute și căutate pentru a fi descoperite. Căci, atît prognosticul, cît și tratamentul sînt dependente de ceea ce eritrodermia exprimă ca boală sau afecțiune cauzală.

Pentru a avea un ghid de orientare către diagnosticul etiologic, un ghid simplu, am prezentat cauzele posibile (la care trebuie să ne gîndim și către care trebuie să ne îndreptăm) precum și indicii simptomatici principali ai acestora, sub forma unui tabel sintetic.

*

Și pentru că înroșirea pielii poate fi uneori predominantă într-o anumită regiune a corpului, am concentrat tot sub formă de tabele, cauzele posibile și elementele de orientare spre diagnostic, pentru **înroșirile localizate exclusiv sau dominant la față și la extremități** (regiunile care izbesc cu deosebire).

O înroșire a pielii poate fi produsă și de anumite erupții cutanate, infecțioase, toxice. Dar acestea sînt prezentate într-un capitol special.

COLORAȚIA GALBENĂ A TEGUMENTELOR

Patogenic, rezultă din impregnarea pielii cu substanțe colorante galbene, de origine endogenă, adică pigmenți biliari (bilirubină) sau urinari (urocrom), caroten ș.a. sau de origine exogenă adică acid picric, santonină, atebrină ș.a.

Etiologic, poate fi vorba așadar de:

— un icter prin impregnarea cu bilirubină a tegumentelor, conjunctivelor, umorilor etc.;

— o insuficiență renală cronică, în care colorația galben-murdară, ocre, este datorită anemiei, asociată cu impregnarea cu urocrom a tegumentelor; o anemie pernicioasă cu colorație palidă-ciroasă;

— un cancer avansat, mai ales de stomac, în care colorația este galben-pai și se datorește anemiei intense și depigmentării apreciabile a pielii; o colorație bronzată cu diabet bronzat, boală Addison, paludism vechi;

— o carotinemie, în care colorația galbenă, mai ales la nivelul palmelor și plantelor (xantocromie) este datorită carotenului și rezultă, uneori, din ingestia masivă de dovleac sau morcovi alteori este constituțională;

— administrarea unor substanțe chimice colorate care se fixează în piele, principalele fiind acidul picric, atebrina, santonina (ultimele două de ordin medicamentos, prima introdusă accidental ori voluntar).

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Diagnosticul etiologic se face, avînd în vedere eventualitățile arătate și căutînd care din ele este în cauză.

A. *Icterul* constituie cauza cea mai frecventă. El trebuie avut în vedere în primul rînd și numai după ce a fost exclus (s-a constatat că nu este vorba de icter), trebuie gîndit și căutat în celelalte direcții. Identificarea se face cu relativă ușurință, pe bază de argumente, atît clinice, cît și paraclinice:

— clinic, se înscriu pentru diagnosticul de icter, colorația galbenă concomitentă a conjunctivelor și a frîului limbii, urinile colorate în galben intens sau roșietic-castaniu, scaunul decolorat (cînd este astfel, pledează pentru icter, dar cînd nu este decolorat nu îl infirmă); coexistența eventuală a unui ficat mărit sau micșorat, ± sensibil palpator; a unei spline mărite; a unor manifestări colecistice concomitente evidente (fenomene care cînd există se înscriu în favoarea diagnosticului de icter, dar cînd nu există nu îl infirmă); de asemenea, descoperirea în trecutul bolnavului a unor episoade hepatice, icterice (internări în spital, tratamente indicate de medici etc.) sau apariția colorației tegumentare concomitent sau în urma unei indigestii, unor tulburări digestive (grețuri, vărsături etc.), unor administrări toxice, sau unor medicamente chiar, uneori);

— dar proba absolută, de certitudine o dă laboratorul, cînd descoperă în urină prezența de pigmenți biliari (bilirubină) sau/și un exces de urobilinogen; iar în sînge, creșterea cantității de bilirubină (fie indirectă neconjugată, fie directă-conjugată).

Diagnosticul de icter se pune așadar ușor, dacă se face un examen clinic atent al bolnavului (conjunctive, frîul limbii, urina, scaunul, ficatul, splina), dacă se adaugă unele date din trecut; dacă laboratorul aduce datele confirmative. Dar, cu aceasta, acțiunea diagnostică nu s-a terminat. Este nevoie a se preciza forma patogenică și apoi etiologică a icterului, pentru a se putea aplica un tratament adecvat. (Pentru aceasta, vezi și capitolul „Ictere" din volumele următoare).

B. Dacă îngălbenirea pielii nu este expresia unui icter, gîndul și cercetarea se îndreaptă în celelalte direcții.

Insuficiență renală cronică? Se caută dacă în trecutul bolnavului nu există nefrite acute sau condiții nefritigene (amigdalite repetate). Se caută inima (galop?), tensiunea arterială (o hipertensiune pledează în acest sens). Și se va cere examenul urinii și dozarea ureei sanguine: creșterea ureei pecetluiește diagnosticul.

Un cancer? Se răscolește prin interogatoriu, în trecutul apropiat al bolnavului pentru eventuale simptome și semne indicatoare (slăbire, inapetență, tulburări digestive etc.?), apoi un examen foarte amănunțit al viscerelor, ganglionilor limfatici, oaselor etc., asociat cu explorări radiologice, examenul sîngelui (anemie?, VSH), biopsii cu examen histopatologic, endoscopii etc. (Cum însă, culoarea galbenă canceroasă a pielii constituie un semn tardiv, de cancer avansat, diagnosticul în genere este ușor).

Carotinemia trebuie suspectată atunci cînd colorația galbenă tegumentară privește predominant (sau chiar exclusiv) palmele și plantele pacientului. Foarte rar, ea este generală, difuză. În sprijinul diagnosticului se înscrie faptul (atunci cînd există, deci este bine a fi căutat) că pacientul este mare consumator de dovleac sau morcovi; de asemenea (mai rar) că este un hepatic cronic (carotinemia poate constitui uneori, rar, un fenomen dependent de celula hepatică, bolnavă, insuficientă) sau un diabetic.

Mai curînd poate fi vorba de o colorare tegumentară prin *substanţe de origine exogenă, atebrină, santonină, acid picric* (foarte rar fenilhidantoină, metildopa şi novobiocină):

— pentru *atebrină:* bolnavul este un malaric, a luat un atare medicament? a prezentat sau prezintă unele tulburări vizuale?; şi pentru o coloraţie atebrinică pledează faptul că conjunctivele rămîn necolorate, în schimb unghiile şi vălul palatului sînt colorate albăstrui;

— pentru *coloraţia santoninică:* se caută informaţii de administrare corespunzătoare; dacă pacientul este cunoscut ca avînd paraziţi intestinali şi dacă în acest sens i s-a administrat un medicament santoninic;

— în fine, pentru *coloraţie picrică* a pielii: pledează nuanţa galben-francă (şofran) a pielii şi urinii cu absenţa colorării conjunctivelor şi a altor semne de icter (ficat, splină, scaun); dar este de ţinut seama că uneori acidul picric produce o lezare a celulei hepatice, încît la pseudoicterul picric se poate adăuga un icter veritabil (rar, însă); mai contează apoi ancheta etiologică, care poate revela faptul că bolnavul manipulează acid picric, prezintă pete galbene pe lenjerie, sau care poate depista intenţionalitatea actului de administrare (pacientul a dorit să se „îmbolnăvească" de icter pentru a obţine scutiri de muncă, sustragere de la armată etc.).

În cazul suspiciunii de îngălbenire prin exopigmentare (şi, mai ales, cînd se bănuieşte intenţionalitatea frauduloasă) se poate ajunge chiar la cercetarea chimică a urinii şi a sîngelui (cu concursul unui laborator chimic-toxicologic şi eventual al medicinii legale).

CU PRIVIRE LA DIAGNOSTICUL DE ICTER

Cînd, în faţa unei îngălbeniri a tegumentelor s-a ajuns la diagnosticul de icter, operaţia de lămurire a substratului îngălbenirii nu s-a terminat. Sîntem doar la prima etapă: etapa sindromică; etapă necesară dar nu suficientă. Trebuie continuat cu precizarea naturii şi substratului icterului: despre ce formă, varietate, de icter este vorba; care este în fond, boala sau afecţiunea care se află în spatele icterului, care s-a determinat, care se exprimă prin el.

În vederea acestui lucru mai trebuie parcurse două etape, mai trebuie stabilite două diagnosticuri: diagnosticul patogenic (adică al mecanismului de producere al icterului) şi diagnosticul etiologic (al cauzei care l-a determinat, l-a produs). De-abia cînd s-a dat răspuns acestor probleme, cînd s-a identificat substratul etiopatogenic al icterului, s-a ajuns la diagnosticul complet, s-a ajuns *de la diagnosticul de sindrom, la acela de boală sau afecţiune;* (diagnostic care exprimă competenţă medicală, onorează pe medic şi poate oferi punctele de sprijin pentru un tratament raţional, adaptat bolnavului respectiv).

Chestiunea icterelor şi a diagnosticului lor de formă etiopatogenică este tratată amplu într-un capitol din volumul următor al cărţii acesteia. Dar pentru a nu opri aici soluția diagnostică a îngălbenirii icterice (adică la faza primă de sindrom, respectiv la un diagnostic incomplet) ceea ce este insuficient pentru practică, am dat în paginile care urmează, pe scurt și schematic, cîteva indicații care să ajute la înaintarea spre diagnosticul de boală sau afecțiune icterigenă (adică spre diagnosticul integral, diagnosticul cu adevărat valabil sub raport medical și de maximă utilitate sub raport terapeutic).

Sub raport patogenic, după cum se știe, icterul poate fi produs prin trei mecanisme: — *prin hemoliză intensă,* care determină o hiperproducție de bilirubină (în care caz, icterul se numește hemolitic sau suprahepatic, fiindcă procesul de hemoliză are loc în afara ficatului, în splină, sistem reticulo-endotelial, sînge); — prin *afectare a celulei hepatice,* din care cauză este tulburată conjugarea bilirubinei și eliminarea ei transcelulo-hepatică, cu trecere exagerată în sînge, a elementelor componente ale bilei (în care caz este vorba de un icter hepatic sau hepatocelular); — *prin obstacol mecanic în căile biliare* extra- sau intrahepatice, din care cauză bila nu se mai poate scurge în intestin ci este deviată spre sînge, spre circulația generală (în care caz este vorba de un icter mecanic, prin obstacol biliar sau subhepatic).

În fiecare din aceste 3 categorii patogenice de icter, procesele fiziologice ale metabolismului bilirubinei și al bilei în general, sînt tulburate într-un anumit fel, propriu lor (fiecare are deci o anumită fiziopatologie distinctă). Și fiecare din aceste forme patogenice de icter are caractere clinice și biologice proprii speciale, distincte, prin care poate fi identificat; prin care se poate face diagnosticul de formă patogenică.

Sub raport etiologic, fiecare din cele trei forme patogenice poate fi determinată de o mulțime de cauze proprii, speciale fiecărei categorii: — icterele hemolitice sînt determinate de anumite boli și afecțiuni ale sîngelui, privind hematia, hemoglobina, unele enzime de ordin genetic deseori sau de anumite condiții toxice și infecțioase care acționează asupra hematiei și componentelor ei sau asupra hematopoiezei; — icterele hepatocelulare sînt produse mai totdeauna de cauze infecțioase (virale, microbiene, parazitare) sau toxice, medicamentoase și (mai rar) genetice; — icterele mecanice, obstructive au drept cauze litiaza coledociană, cancer sau inflamații al capului pancreasului, inflamații, cuduri, cancere ale canalelor biliare etc.

În practică, condițiile etiologice icterigene ies uneori în evidență cu relativă ușurință (prin contextul febril sau toxic sau visceroabdominal etc.); ele trebuie să fie doar precizate și conectate formei patogenice (care trebuie neapărat și ea identificată); uneori însă, ele trebuie căutate fiindcă nu sînt direct aparente; și în acest caz căutarea se face mai ușor dacă mai întîi s-a precizat forma patogenică.

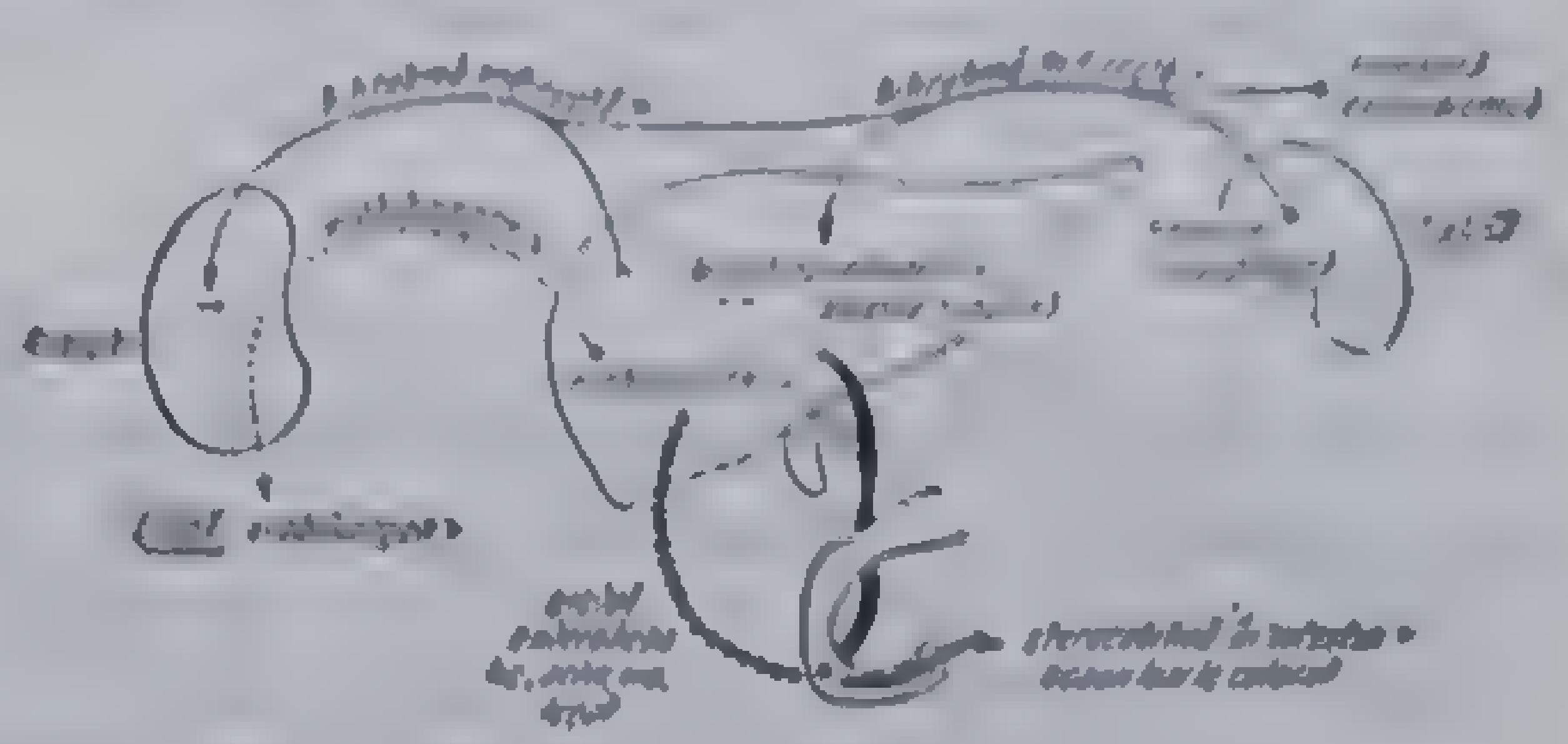
Și fiindcă patogenia, etiologia, fiziopatologia icterelor sînt, așa cum am văzut din succinta prezentare anterioară, foarte complexe, multiple, variate, este nevoie ca în vederea diagnosticului etiopatogenic al unui icter, medicul să stăpînească bine cunoştinţele respective: să cunoască nu numai mecanismele şi cauzele posibile dar şi procesele fiziopatologice şi chimice care stau la bază, precum şi datele clinice şi paraclinice care caracterizează fiecare formă patogenică şi subvarietate etiologică. Cum chestiunea este complexă, relativ greu de urmărit şi de fixat prin cuvinte, (într-o expunere verbală), am prezentat-o în paginile care urmează, sub formă schematică şi sintetică; aşa ca să poată fi mai uşor înţeleasă, aşa ca noţiunile să poată fi mai uşor memorate şi manevrate.

(Trebuie să se remarce, din schemele respective, că individualitatea fiecăreia din formele patogenice de icter se sprijină pe 4 categorii de noţiuni şi rezultă din riguroasa îmbinare a lor: date de patogenie şi de fiziopatologie, date de etiologie, date clinice şi date paraclinice (cu deosebire biochimice). Stăpînindu-le bine, ştiind apoi a le manevra, a le căuta şi asocia, diagnosticul se conturează de la sine, cu forţa logică a unor formule matematice.

Se înţelege din schemele alăturate, că *practic*, operaţiunea de diagnostic etiopatogenic a unui icter comportă mai multe acţiuni: — mai întîi *o analiză clinică amănunţită a bolnavului*, axată în principal pe culoarea scaunului, culoarea urinii, dimensiunile ficatului şi ale splinei, prezenţa sau absenţa pruritului, caracterul manifestărilor contextuale aparente, manifeste; — apoi *luarea în considerare a circumstanţelor în care a apărut icterul*, de care el este eventual legat (măcar cronologic) adică eventuale colici biliare, mediu epidemic poate, administrări medicamentoase anume, condiţii toxice ş.a.; — *luarea în considerare a fenomenelor conexe şi al caracterului lor*, adică dacă este vorba de fenomene toxice, fenomene infecţioase etc.; de asemenea a vîrstei şi sexului bolnavului, care pot fi şi ele semnificative uneori; — în fine, *o serie de investigaţii paraclinice* mai ales de laborator, privind urina şi sîngele, eventual şi scaunul; cercetînd prin ele, celula hepatică, sîngele sub raport morfologic şi chimic, ciclul enterohepatic biliar, implicit căile biliare; cercetînd prin ele încă, şi cele biologice nefiind suficient de clare (fie pentru că substratul este drept) cînd precizarea este şi mai greu de făcut, datele clinice investigaţiile biologice (şi mai ales anumite); şi sînt cazuri (mai rare etiopatogenic este complex, fie pentru că el este particular, neobişnuit rezolvarea problemei etiopatogenice a icterului nu apare imediat, însă, precizarea diagnosticului se face mai greu, fiind absolut necesare — căci sînt şi forme etiopatogenice ieşite din comun). De aceea, cînd

La rezultat (adică la diagnosticul etiopatogenic al icterului) se ajunge uneori relativ uşor, chiar numai pe baza datelor clinice; alteori eventuali indici de etiologie (infecţioşi, toxici, alergici, imunologici, genetici şi hemolitici etc.).
diagnosticul nu se conturează după primele examene, este indicat (chiar necesar, indispensabil) ca pacientul să fie internat într-un spital, unde investigaţiile se pot face uşor şi repetat. Indicaţia de internare devine absolută, cînd icterul apare ca fiind de natură infecţioasă, virală sau cînd există un cît de mic dubiu, o cît de mică suspiciune în acest sens.

Icterul hemolitic suprahepatic

Patogenie, fiziopatologie	*Etiologie (cauze posibile)*
În sînge: hiperdistrucție de hematii cu hiperproducție de bilirubină indirectă, neconjugată. În ficat: bilirubina nu poate fi conjugată toată; de aceea în sînge există o cantitate crescută de bilirubină conjugată. (puțin crescută) și neconjugată (foarte mult crescută) În căile biliare: ocupate de bilă în exces, se pot produce eventual colici biliare de distensie, eventual microtrombi biliari, litiază În intestin: stercobilină excesivă, scaune pleiocromice De aceea: scaunul este foarte colorat ciclul enterohepatic foarte încărcat urina nu conține bilirubină ci urobilinogen în exces ciclul colesterol și săruri biliare, netulburat Afectat deci doar metabolismul pigmenților biliari	Anemii hemolitice congenitale Anemie biermeriană Thalasemie Procese hemolitice diverse paludism, streptococ, bacil perfringens cloroform, ciuperci, filix mas naftol, anilină, hidrogen arsenios Porfirie (eritropoieză ineficace, shunt) Eritropoieză ineficace primară (?) 
Clinic	*Biochimic*
Icter relativ palid (flavinic) Scaun foarte colorat (stercobilină >) Urină colorată acajou (urobilinogen>) Ficatul normal sau ușor mărit Căi biliare încărcate, uneori colecist > uneori colici biliare de distensie Splină uneori > (cînd hemoliza este splenică) Lipsesc manifestări de hipercolalemie (prurit) și de hipercolesterolemie Deseori (de obicei) + anemie — paloare ca expresie a hemolizei De asemenea eventuale elemente circumstanțiale de hemoliză: accidentale: hematom mare, transfuzie toxice: fenihidrazina, fosfor Infecțioase: malarie, pneumonie, septicemii febră hemoglobinurică anemie Biermer anemii hemolitice familiale, congenitale Dar cu: absența manifestărilor și condițiilor de afectare hepatică absența manifestărilor și condițiilor de afectare biliară, pancreatică, litiazică absența fenomenelor de retenție colalică (prurit)	Scaun pleiocromic, cu stercobilină > În urină, urobilinogen > pigmenți și săruri biliare absente În sînge, bilirubina indirectă > bilirubina directă normală sau puțin> săruri biliare normale colesterol normal dar modificări de hematie eventual și de tip hemolitic eventual (indici sanguini de hemoliză, fragilitate a hematiei, hemoglobinei defecte enzimatice etc.) anemie reticulocitoză > rezistență globulară uneori scăzută modificări morfologice ale hematiei uneori sau ± tulburări enzimatice modificări ale hemoglobinei ± indici de autoagresiune (Coombs +) Lipsesc indici de afectare celulohepatică (funcțională sau distrofică)

Tabelul 123

Icter hepatic, hepatocelular, hepatogen prin afectare a celulei hepatice

Patogenic, fiziopatologic

Este tulburată activitatea de bilioconjugare a hepatocitului care fiind deficientă, produce mai puțină bilirubină conjugată lăsînd să crească în sînge, bilirubina neconjugată.

Este tulburată însă, mai ales, eliminarea transhepatică a bilirubinei, care deja a fost conjugată, din care cauză în sînge apare o cantitate sporită de bilirubină conjugată.

Tulburarea aceasta rezultă din dislocarea relativă a traveurilor hepatice, care permite comunicarea între capiliculele biliare și sînge, adică cu capilarele sanguine; precum și din schimbarea polarizării celulei hepatice.

Rezultat:

— în sînge trece o cantitate oarecare de bilirubină directă; există însă și o cantitate mărită de bilirubină indirectă, neconjugată; există deci o cantitate sporită de bilirubină conjugată și neconjugată, amestecate în proporții variate de la un bolnav la altul, de la un moment la altul.

— în căile biliare, bilă mai puțină; de aceea, deseori colecistul și canalele biliare extrahepatice apar retractate;

— în sucul duodenal, bilă mai puțină;

— ciclul enterohepatic al pigmenților, mai redus;

— scaunul decolorat, în proporții variate;

— în urină, bilirubină prezentă; urobilinogen sporit la începutul și la sfîrșitul icterului; diureza scăzută;

— în plus, în sînge săruri biliare > colesterol total normal, colesterol esterificat < ; iar în urină există și săruri biliare, (care sînt absente în urina normală)

Clinic

Icter verzui sau rozat

Scaun decolorat ± incomplet cu variații de la o zi la alta; ± constipație

Urină colorată intens
diureză scăzută (oligurie)

Ficat ușor mărit în genere; sensibil la palpare

Colecistul nu se simte obișnuit (este retractat)

Splina uneori ușor mărită (în legătură cu procesul hepatitic)

± prurit relativ ± bradicardie (legate de colalemie; în genere inconstante, slabe)

Etiologie (cauze posibile)

Hepatite acute: virală sau prin alți germeni toxică, alcoolică etc. (mai rar)
prin colibacil, febră tifoidă, malarie, pneumonie, sifilis, leptospiroză, febră recurentă, mononucleoză infecțioasă

— sau prin alimente alterate, plumb, arsenic, fosfor, atofan, cloroform etc.

— dar cel mai des prin virusuri hepatotrope

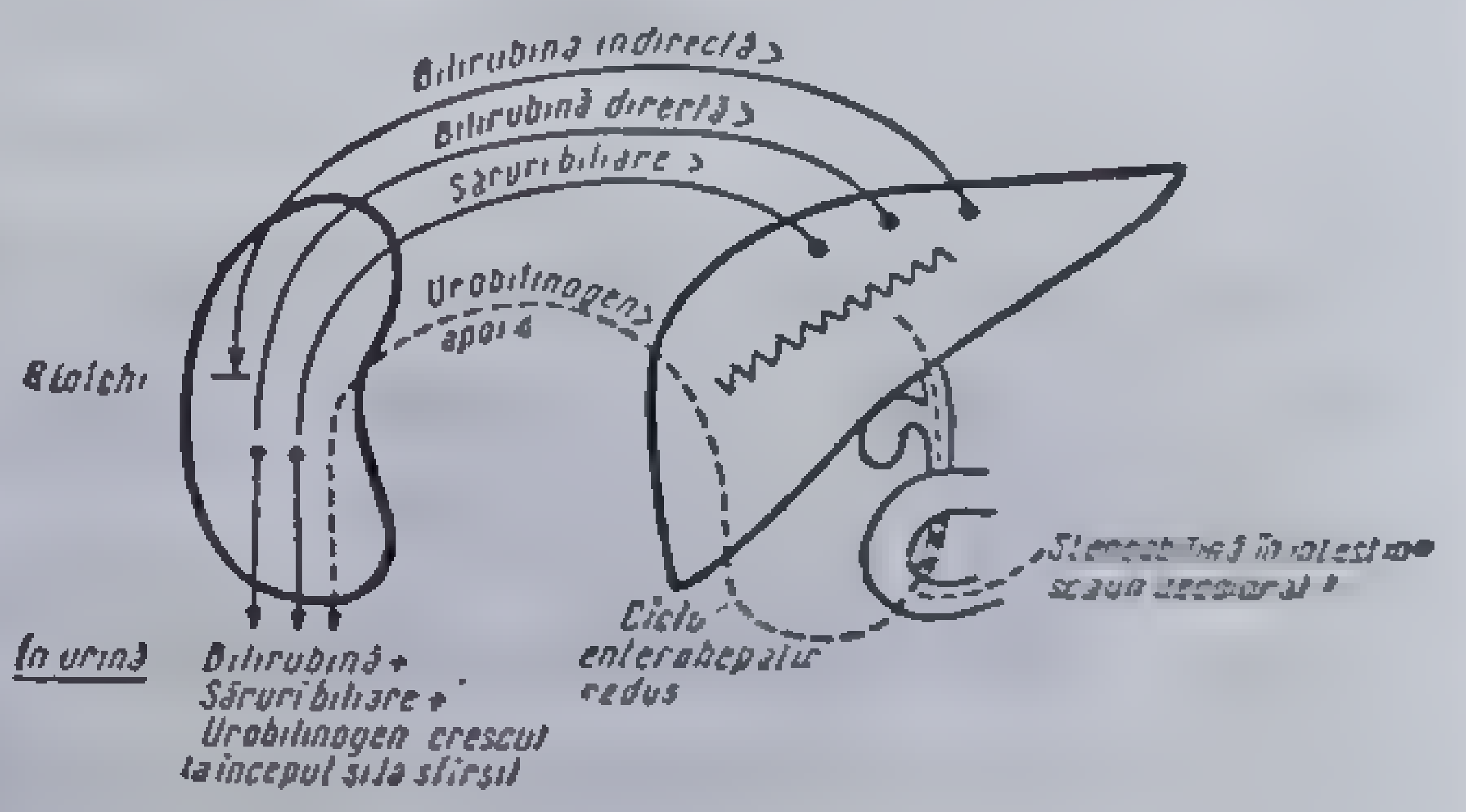
Hepatite cronice, ciroze (mai ales în puseuri acute)

Hepatite medicamentoase (rifampicină, neomicină, sulfamide, atofan, neosalvarsan, unele substanțe de contrast etc.)

Ereditare: boala Gilbert, icter Crigler-Najar

Familiale: icter Dubin-Johnson, Roter

Neonatal-fiziologic; sau prelungit



Paraclinic

În scaun: puțină stercobilină sau deloc; variind de la o zi la alta

În urină: bilirubină + săruri biliare + urobilinogen > la începutul și sfîrșitul icterului

În sînge: bilirubină indirectă > bilirubină directă + (normal absentă sau urme vagi insesizabile) săruri biliare > colesterol total normal sau < colesterol esterificat <

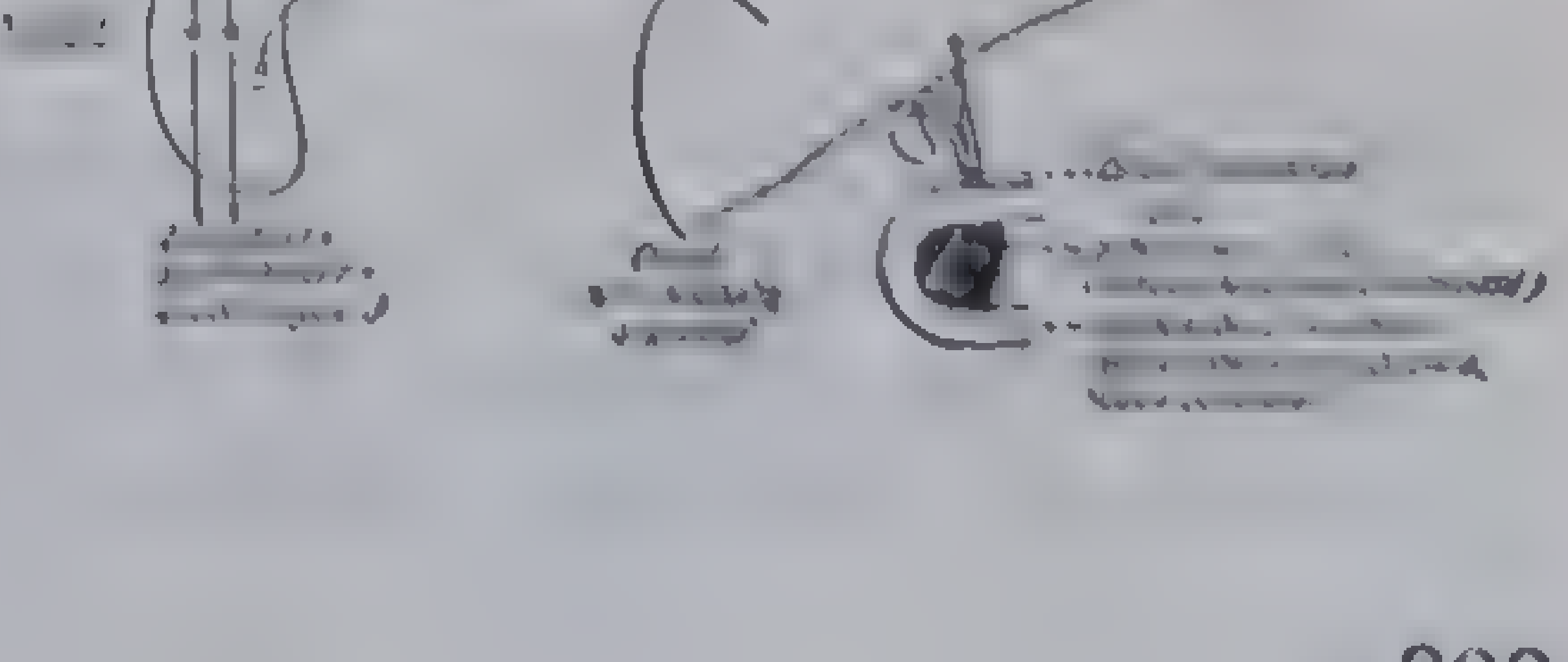
În plus: indici biologici și teste + de afectare celulohepatică reacții de disproteinemie + hipoproteinemie, hipoalbuminemie α și β-globuline > în forme

Tabelul 123 (continuare)

În plus: — manifestări de afectare celulară hepatică (tulburări digestive, nervoase, hemoragice) — circumstanțe hepatonocive (contact cu bolnavi de hepatită virală, alimente sau medicamente sau toxice pentru ficat) — debut astenic, pseudogripal, hemoragic, dispeptic, edematos (în hepatite virale) — uneori și manifestări colangiolitice slabe (febriculă, dureri locale etc.) Tabloul variază cu gradul afectării hepatice și cu substratul etiologic (viral, septic, toxic, alimentar)	acute γ globuline > în forme cronice fer seric > enzime de origine hepatică > (aldolază, transaminaze) mai ales în momente de citoliză hepatică timpul Quick >; necorectat de administrarea de vitamina K

Tabelul 124

Icterul mecanic, obstructiv, subhepatic, prin obstrucția căilor biliare

Patogenie fiziopatologie	*Etiologie (cauze posibile)*
Din cauza obstacolului în calea normală a bilei, aceasta nu se mai scurge în intestin; din contră, împinsă retrograd ajunge în sînge. Pigmenții biliari nemaiajungînd în intestin, fac ca scaunul să apară decolorat; în același timp trecînd masiv în sînge, dau naștere la icter Odată cu ei, trec în sînge și săruri biliare și colesterol Ciclul enterohepatic al bilei este desființat, absent Rezultatul: — în sînge, o cantitate mare de bilirubină directă, conjugată, de asemenea săruri biliare în cantitate, colesterol mărit; și fosfatază alcalină mărită (defect de eliminare) — în căile biliare bilă multă, sub tensiune, deasupra obstacolului de unde destinderea lor, cu refluarea bilei spre ficat și trecerea în sînge; eventual vezicula biliară destinsă apreciabil; — în sucul duodenal bilă absentă (sau extrem de puțină) de aceea ciclul enterohepatic este suprimat, de unde dispariția urobilinogenului în sînge și urină; iar scaunul este decolorat; — în urină, bilirubină prezentă în cantitate; săruri biliare prezente, urobilinogen absent	*Extrahepatice:* litiază coledociană — procese comprimînd coledocul (cancer al capului pancreasului, pancreatite cronice etc.) — spasm al sfincterului Oddi, oddite — un ascarid — coledocite, neoplasm coledocian — ganglion mărit, bride, chist hidatic comprimînd căile biliare — îndoituri obstructive — atrezie a căilor biliare *Intrahepatice* — angiocolite intrahepatice — medicamente: clorpromazină, metiltestosteron etc. — ciroză biliară primitivă — carcinom biliar intrahepatic — boala Hodgkin hepatică — colestaza idiopatică recurentă — atrezia biliară intrahepatică 

Tabelul 124 (continuare)

Clinic	*Paraclinic*
Icter de obicei intens, putînd ajunge la nuanţă verde Scaun decolorat Urină foarte colorată, închisă, castanie Ficat mărit ± sensibil la palpare Vezicula biliară uneori destinsă, mărită Splina nemodificată Prurit, bradicardie, de obicei intense În plus: ± manifestări şi circumstanţe de litiază biliară sau de afectare angiocolecistică (femeie obeză, ± sarcini multiple ± febră tifoidă în trecut ± colici biliare în trecut; ± debut prin colică biliară; evoluţie ondulată a icterului; ± jenă la palpare în hipocondrul drept ± febră, uneori cu oscilaţii mari, frisoane) Sau manifestări şi circumstanţe de afectare pancreatică (bărbat slab fără trecut biliar, fără colici în trecut; debut insidios, evoluţie progresivă, fără oscilaţii, ajungînd la icter foarte intens + stare generală rea, profund afectată) Fără manifestări de afectare celulară hepatică (sau tardiv, prin repercuţia stazei biliare asupra hepatocitului). Fără manifestări şi semne de hemoliză	Scaun fără stercobilină (sau foarte puţină, uneori intermitent în afecţiunile biliare) În urină: bilirubină ++ săruri biliare ++ urobilinogen absent În sînge: bilirubină directă mult crescută săruri biliare foarte crescute colesterol total mult crescut colesterol esterificat în proporţie normală fosfatază alcalină > α_2 globuline > testul Quick >, corectabil cu vitamina K Radiologic: eventual cadru duodenal lărgit (în caz de cancer al capului pancreasului) eventual calcul biliar vizibil.

MANIFESTĂRI CUTANATE ERUPTIVE CU SEMNIFICAŢIE GENERALĂ INTERESÎND PE MEDICUL INTERNIST - GENERALIST

Manifestări cutanate eruptive pot fi produse nu numai de cauze locale şi pot reprezenta nu numai afecţiuni dermatologice, ci pot fi (şi sînt deseori) expresia unor boli sau afecţiuni generale, cărora le constituie semne cutanate. Ele pot avea, aşadar, o semnificaţie depăşind dermatologia, interesînd medicina internă şi generală. De aceea, aceste manifestări trebuie cunoscute nu numai de specialişti ci şi de orice medic practician, atît în ce priveşte aspectul, denumirea, identitatea lor dermatologică (exantem, enantem, erupţie maculoasă, papuloasă, veziculoasă etc., de tip scarlatinos, rujeoliform etc.), cît şi pentru a putea fi interpretate corect, a fi considerate prin semnificaţia lor reală de semne ale unor stări patologice de ordin general, atunci cînd este cazul (şi a nu fi privite simplist, ca afecţiuni cutanate); a putea servi, astfel, diagnosticului ca semne cutanate de orientare către boli sau afecţiuni interne, care pot fi de ordin infecţios, toxic, dismetabolic, endocrin, hemopatic etc.

Capitolul este foarte vast. Cuprinde un număr foarte mare de forme variate, ca expresie, aspect, desfăşurare evolutivă, context clinic etc. Iar numărul stărilor patologice de ordin medical şi general care se pot exprima şi se exprimă prin asemenea manifestări cutanate este şi el foarte mare. De aceea, orientarea în acest domeniu, al manifestărilor eruptive cutanate şi al diagnosticului lor etiologic (mai ales cînd este vorba de cauzele de ordin general) este, mai ales uneori, foarte grea. Se cere un orizont larg de cunoştinţe, apoi un mare discernămînt, pentru a putea găsi calea către boala care se ascunde în spatele unei erupţii şi tot aşa pentru a ajunge la precizarea diagnosticului.

Procedînd metodic, recurgînd la *analiza şi clasarea erupţiei* prin caracterele ei esenţiale, sediu, tendinţă evolutivă, desfăşurare în timp etc., căutînd şi analizînd apoi *manifestările contextuale generale şi viscerale*, în fine luînd în considerare şi *elementele circumstanţiale* eventuale, se ajunge de obicei la crearea unui complex simptomatic care să permită diagnosticul de substrat, de boală condiționantă.

*

Mai întîi, care sînt **bolile de ordin general care produc erupții cutanate**, care se manifestă prin atare semne; la ce trebuie gîndit așadar?

Trei grupe mari după caracterul erupției în general, al manifestărilor conexe și al raporturilor (manifeste sau slab manifeste) cu substratul etiologic, cu boala cauzală:

1. *Erupții comune (eritematoase, papuloase, maculoase, hemoragice etc.), încadrate de fenomene toxi-infecțioase, în care manifestarea cutanată constituie numai o parte din tabloul clinic, care este complex, amplu, dominat mai totdeauna de fenomenele generale;* pot fi produse de:

— boli infecțioase generale, cu erupții constante ca: scarlatina, rujeola, rubeola, varicela, variola, infecția vaccinală, febra tifoidă, tifosul exantematic, sifilis secundar;

— boli infecțioase cu erupție cutanată ca determinare esențială, definitorie, ocupînd primul plan în tabloul clinic, deși manifestările generale sînt și ele vii: erizipel, stafilococcie malignă a feței, antrax, herpes simplu, herpes zoster, paniculita nodulară Weber-Christian;

— boli infecțioase cu erupție inconstantă, neobligatorie, incidentală: infecții virale, rickettsioze și neurickettsioze, septicemii, tuberculoză miliară, bruceloză;

— boli infecțioase rare ca febra aftoasă, morva, toxoplasmoza ș.a.

— boli medicamentoase toxi-alergice cu erupții variate: prin orice medicament (dar mai ales, ioduri, arsenic, aur, sulfamide, antibiotice, cosmetice, seruri heterologe ș.a.).

II. *Erupții cu anumite caractere proprii, care domină tabloul clinic, fenomenele conexe ocupînd mai totdeauna un loc secund, șters, constituind astfel adevărate entități dermatologice dar cu substrat de ordin general, de obicei infecțios sau toxic ș.a. dar ascuns, acționînd din umbră, prin mecanism toxic sau alergic:*

— eritem nodos, polimorf, indurat, marginat;

— urticarie, eczemă.

III. *Erupții nesistematice, necaracteristice, variate și variabile, asemănătoare cu oricare din cele de mai înainte,* pot fi produse încă de:

— boli reumatismale sau de tip reumatismal; — infecții de focar, sau cronice (malarie, tbc., lues);

— boli de sînge: limfoleucoze;

— boli de sistem: reticuloze diverse, granulomatoze (Hodgkin ș.a.);

— boli de colagen: toate colagenozele, în genere;

— sarcoidoză, mastocitoză;

— chiar tumori maligne uneori (ca manifestare paraneoplazică).

ATITUDINE PRACTICĂ

Sub raport practic, se înțelege că lista de mai sus, a cauzelor posibile, trebuie avută în vedere permanent, atunci cînd la un bolnav prezentînd o erupție cutanată, se pornește spre **diagnosticul etiologic** al acesteia, spre starea patologică condițională, spre boala pe care o reprezintă.

Avînd în vedere aceste cauze posibile, se procedează la analiza și judecata datelor prezentate de bolnav (urmărite pe trei linii, după cum am mai spus, adică: erupția, fenomenele contextuale, circumstanțe eventuale), căutînd dacă prin îmbinarea lor nu se creează tablouri simptomatice caracteristice.

A. Dacă erupția are un caracter acut (a apărut de cîteva ore sau zile) și corespunde mai mult sau mai puțin aspectului unei boli infecțioase comune, cunoscute (caracter scarlatiniform, rujeoliform, variceliform, exantematic, lenticular de tip tific sau luetic etc.), dacă se însoțește de un context clinic toxi-infecțios, mai ales sever, cu febră mare și alterarea stării generale, dacă mai există cumva circumstanțe semnificative (epidemiologice, de contagiune, un șancru de inoculare etc.), atunci diagnosticul se îndreaptă către acela de *boală infecțioasă contagioasă:* scarlatină, rujeolă, varicelă sau variolă, rubeolă, tifos exantematic, apoi erizipel, antrax, herpes simplu sau zoster etc. și nu se pierde din vedere posibilitatea luesului secundar. Se poate recurge, pentru precizare, la ajutorul laboratorului (formula sanguină, hemoculturi, seroreacții printre care și Wasserman etc.), este indicat a se cere ajutorul unui coleg infecționist sau dermato-venerolog, dar cel mai bun lucru este a se trimite bolnavul de urgență la un serviciu de boli infecțioase chiar dacă diagnosticul nu este sigur, dacă există doar suspiciunea (căci riscul de a greși prin exces este mai mic și este scuzabil, în timp ce a greși prin minus, prin omisiune, neglijență, neștiință, este mai grav și mai nescuzabil; și același lucru în caz de suspiciune de sifilis secundar care se poate rezolva printr-un examen serologic, dar mai bine, bolnavul va fi orientat de urgență spre un serviciu de dermato-venerologie.

B. Dacă erupția, cu caracter tot acut (ca și mai înainte), nu se însoțește de fenomene infecțioase grave, ci de fenomene mai ales toxice (cefalee, grețuri, vărsături, colici abdominale etc.), ancheta relevă administrarea de medicamente care ar putea produce o reacție-boală medicamentoasă (antibiotice, sulfamide, ioduri, seruri etc. în administrare prelungită sau în cure repetate, în cantități masive etc.) sau relevă simptome premonitorii semnalînd o oarecare intoleranță față de aceste medicamente, este bine a ne gîndi și la posibilitatea unei *boli medicamentoase reacționale* (fără a abandona, însă, gîndul și investigațiile spre o boală infecto-contagioasă). Se poate recurge la proba suprimării administrării medicamentului: răspunsul — o ameliorare promptă începînd din prima zi este semnificativă. Se mai poate recurge și în acest caz la ajutorul unui coleg infecționist. Dar și aici, dacă incertitudinea este mare, dacă dubiul este serios, este mai bine ca bolnavul să fie internat într-un serviciu de boli infecțioase (semnalînd pe biletul de trimitere pentru internare, dilema, alternativa), urmînd ca diagnosticul să fie precizat aici; cu aceeaşi observaţie că ideea diagnostică s-a îndreptat şi spre o reacţie medicamentoasă dar s-a preferat atitudinea de prudenţă; în consecinţă, actul internării nu poate fi socotit o greşeală.

C. Dacă erupţia corespunde uneia din entităţile de dermatologie cu semnificaţie generală (adică eritem nodos, polimorf, indurat, marginat, eczemă sau urticarie), manifestarea cutanată constituind fenomenul patologic principal, care creează individualitatea bolii, şi mai ales dacă (în caz de nesiguranţă) s-a căpătat şi confirmarea unui dermatolog, atunci se pune diagnosticul dermatozei respective. Dar cu aceasta, actul diagnostic nu s-a terminat; se poate spune că de abia a început. Fiindcă afecţiunile respective sînt, în realitate, entităţi sindromice, manifestări cutanate complexe, ale unor multiple cauze posibile, de cele mai deseori ascunse; sînt forme de expresie ale *unor boli generale mai totdeauna mascate,* a unor condiţii etiologice care acţionează din umbră. Diagnosticul dermatologic simplu de eritem nodos, polimorf, indurat, marginat, de urticarie este incomplet şi nu înseamnă mare lucru prin el însuşi, dacă nu este însoţit de atributul care să menţioneze cauza, substratul (exemplu: eritem nodos tuberculos sau streptococic; sau urticarie alergică alimentară ori medicamentoasă, serică, de contact etc.). De aceea, *trebuie să urmeze efortul căutării cauzei şi, pe cît posibil, al mecanismului patogenic;* fiindcă un tratament realist-ştiinţific trebuie să se raporteze neapărat la cauză şi chiar la patogenie (cînd este vorba de alergie, spre exemplu).

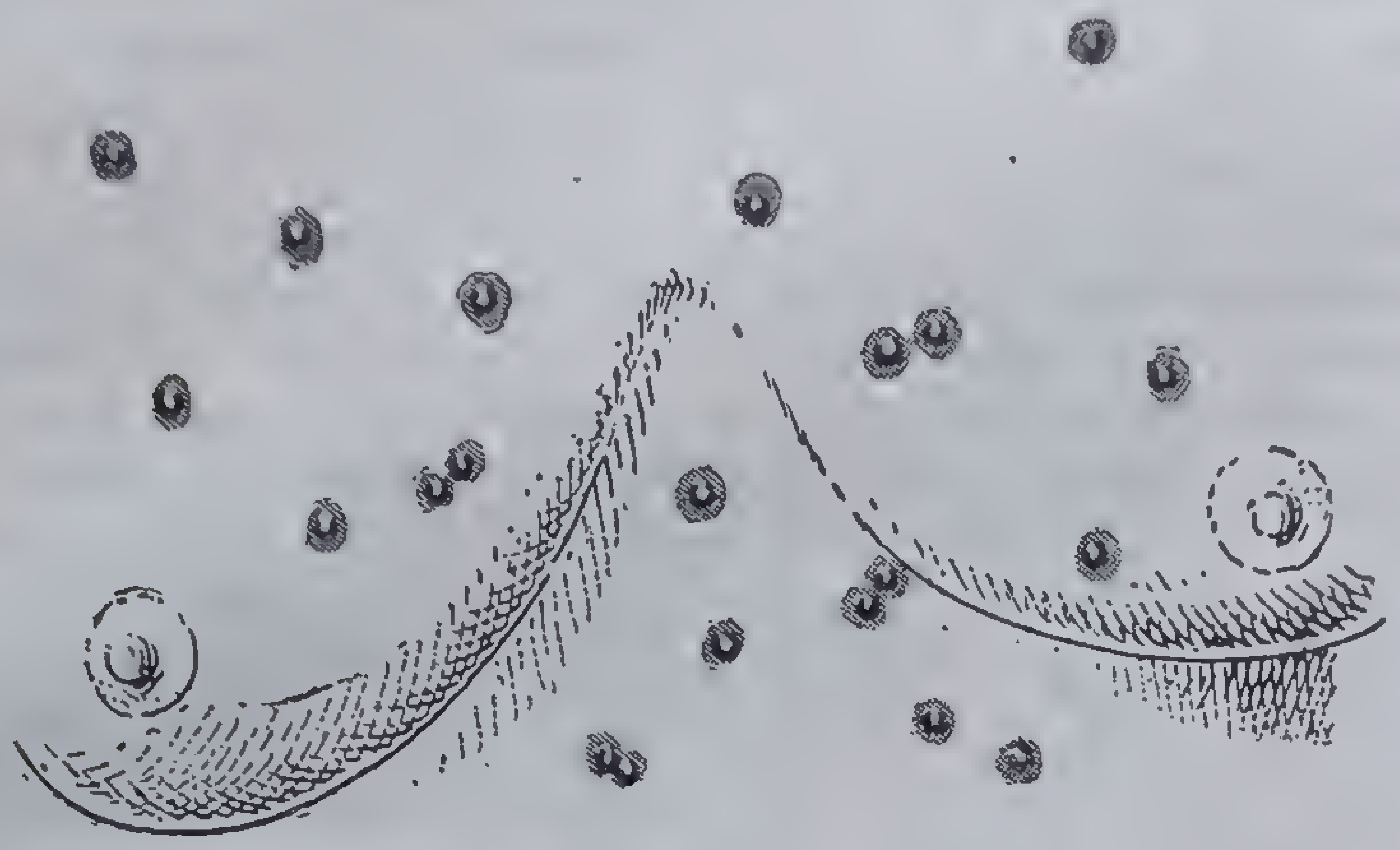


Fig. 66 — Erupţie medicamentoasă fixă (acnee iodică).
Manifestările cutanate medicamentoase sînt de o mare varietate: eriteme simple sau pigmentare, *rash*-uri, eritrodermii, erupţii nodoase, buloase, necrotice, vegetante, fixe ş.a.m.d. şi chiar aspecte banale (eczeme, acnee, lichen ş.a.). De aceea, în faţa oricărei erupţii cutanate, mai ales apărută intempestiv, trebuie avută în vedere (şi) o astfel de eventualitate şi cercetat în acest sens.

Fig. 67, 68, 69 — Două forme de patologie cutanată care trebuie să fie cunoscute de orice medic practician, pentru semnificaţia lor de ordin general: eritemul nodos şi eritemul polimorf.

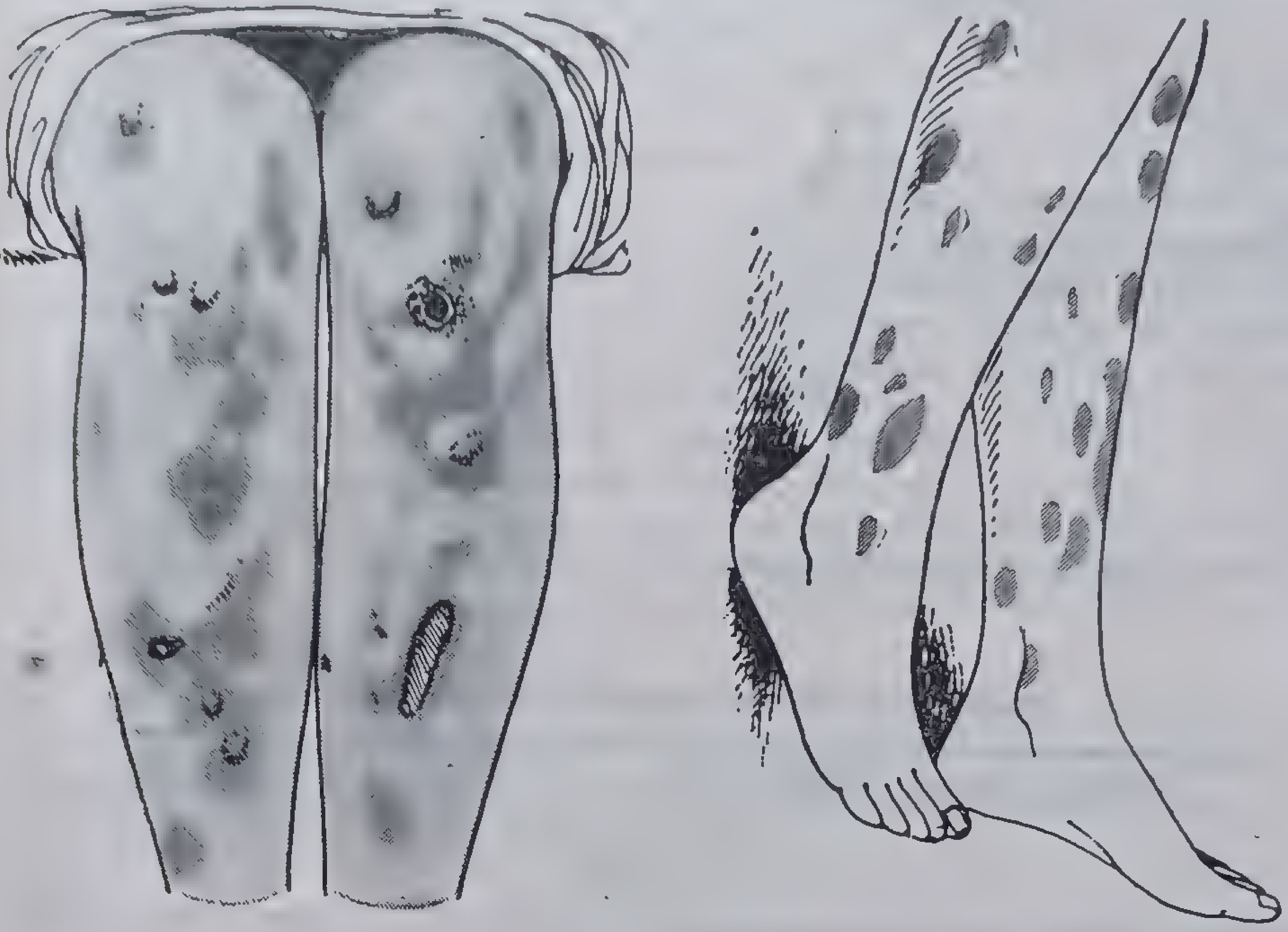


Fig. 67 şi 68 — Eritem nodos.

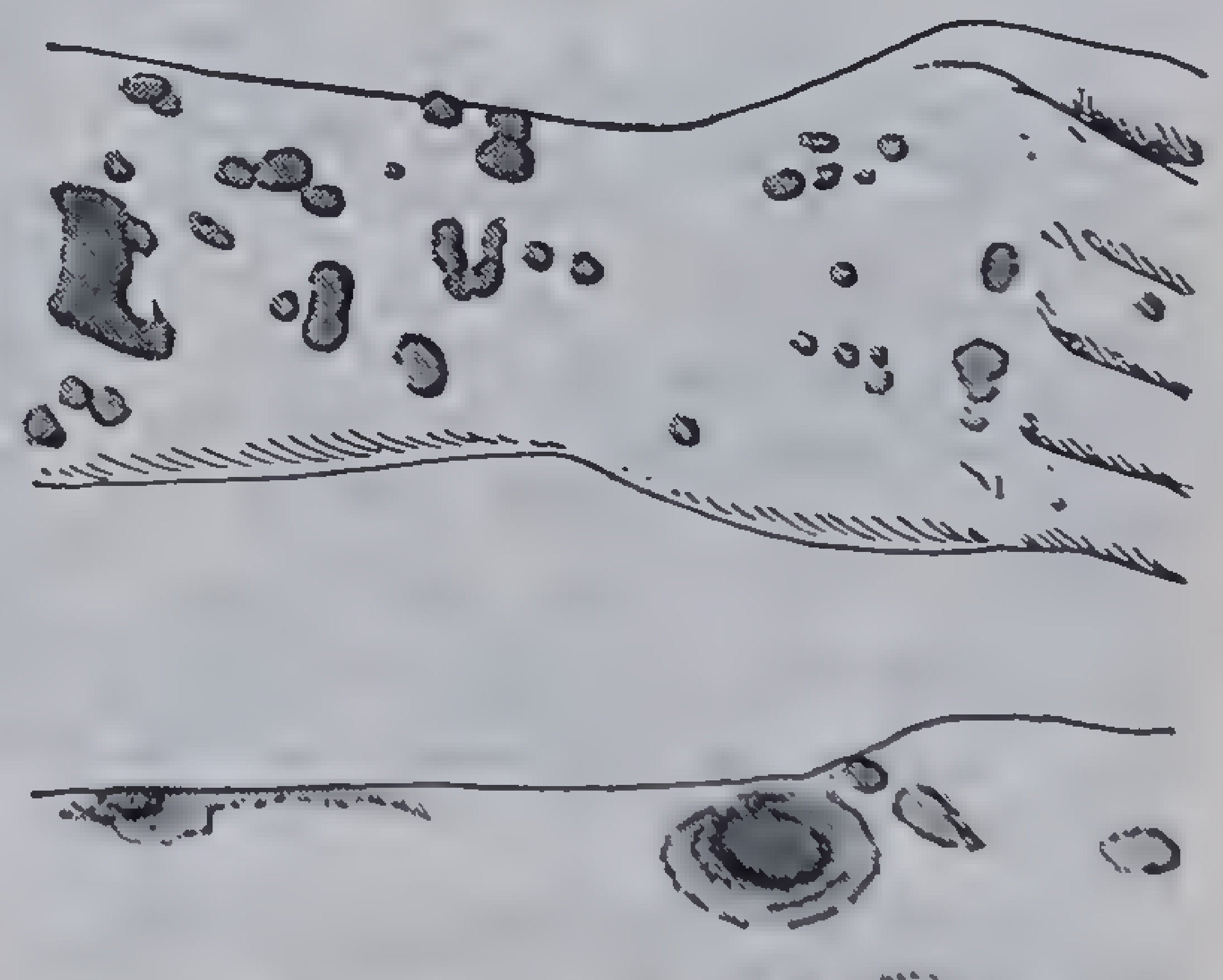


Fig. 69 — Eritem polimorf.

D. În fine, dacă erupția seamănă cu una din erupțiile bolilor infecțioase dar contextul clinic nu; sau dacă nu se poate lua o atitudine; sau mai ales dacă erupția are un caracter cronic, prelungit, persistent, atunci trebuie să vină în minte și posibilitatea ca erupția să fie expresia *uneia din bolile generale maligne, de ordin medical:* nu este vorba cumva de o *infecție de focar;* de o *hemopatie cronică?* (o leucoză limfatică, în primul rînd), de o *reticulopatie sau granulomatoză?* (o boală Hodgkin, spre exemplu), de o *colagenoză?* (lupus eritematos difuz, periarterită nodoasă, sclerodermie, dermatomiozită), paniculită Weber-Christian, o sarcoidoză, o mastocitoză sau poate chiar de un *neoplasm inaparent?* Este nevoie a ști a gîndi și în acest sens, pentru a nu fi suprins de o atare eventualitate (care nu este chiar atît de rară). În acest caz, acțiunile trebuie îndreptate și în acest sens: mai întîi, pe cît posibil, cu ajutorul specialistului dermatolog; apoi, cu ajutorul laboratorului, solicitat fiind prin examene de sînge, examene histopatologice ș.a. (pe cît posibil, nu analize fără discernămînt, cu grămada; ci după ipotezele izvorîte din datele clinice, după o meticuloasă examinare dermatologică și viscerală generală a bolnavului).

Tabelul 125

Erupții acute în boli infecțioase — contagioase acute

Erupția. Manifestări cutanate	Tablou clinic și biologic
SCARLATINA	
Debut la 10—24 ore de la începutul manifestărilor generale. Distribuție: de la gît, torace spre trunchi, membre cu maximum în regiunile axilare, inghinale; la pliuri, accentuată (semnul Pastia-Grozovici); dar la față doar eritem difuz cu paloare circumbucală, nasolabial (S. Filatow). Generalizare în 24 ore. Fond roșu, eritematos difuz. Pe el, pete mici, foarte roșii, mai ales perifolicular ± confluente formînd un „eritem punctat". Petele devin mai evidente sub vitropresiune ușoară. Sub vitropresiune puternică, totul ia o nuanță galbenă. Cu degetul pe fondul roșu se produce un dermografism alb. Palpator — senzație aspră. În cazuri grave apar peteșii (nu se mai șterg palpator)=formă hemoragică. Durata 3—4 zile. La sfîrșitul săptămînii a doua — descuamare furfuracee pe corp; începînd de la gît, apoi torace, brațe, gambe, în lambouri, lamelar, pe degete și mîini (valoare diagnostică retrospectivă).	Debut brusc, violent (după incubație 2—6 zile), temperatură, cefalee puternică, vărsături, angină roșie — limitată la stîlpii anteriori, tahicardie mare! Adenopatie submandibulară, cervicală. Apoi glosită, saburală inițial; apoi — la a 4—8-a zi: glosită descuamativă roșie pe vîrf și margini, progresînd spre bază și centru=limba zmeurie. În acest timp: leucocitoză cu polinucleoză eozinofile păstrate (chiar >) în faringe streptococ β-hemolitic sînge ASLO + dermic: reacția Schulz-Charlton +

Tabelul 125 (continuare)

Erupția. Manifestări cutanate	Tablou clinic și biologic
RUJEOLA	
Debut în a 4—5-a zi, de la începutul manifestărilor generale. Distribuție: începe retroauricular, apoi fața — în jos; cuprinde și regiunea peribucală (invers ca în scarlatină), cuprinde și mucoasa bucală; pe care apar totuși puncte mici albe, cît vîrful de ac (semnul Koplick), chiar înainte de apariția erupției pe piele: deci mare valoare diagnostică; de căutat însă la lumină foarte puternică. Generalizare în 1—2 zile — descendent, centrifug — gît, trunchi, membre. Aspect de exantem pestriț, neomogen (bigarré): macule de mărimi variate, 3—6 mm diametru, ușor proeminente, cu contur neregulat, policiclic, confluînd și formînd placarde cu insule de piele normală, intermediar (invers ca la scarlatină) cu aspect de „hartă geografică" ușor edematoase, papuloase, nepruriginoase. Palpator, senzație moale, catifelată. După 5—7 zile dispar, lăsînd în urmă pete galben-cafenii (important pentru diagnostic).	Debut lent, insidios (după incubație 8—14 zile). Fenomene catarale, respiratorii, oculare: fotofobie, lăcrimare, catar oculo-nazal, strănuturi, rinoree, tuse, disfagie, răgușeală, faringită; „aspect plîngăreț al feței". Febră progresivă între 38—39°, cefalee tahicardie ± artralgii, adenopatii, splină >. În acest timp — inițial în secrețiile respiratorii: celule gigante.
RUBEOLA	
Debut la cîteva zile, după debutul manifestărilor generale. Distribuție: apare la față și retroauricular simultan. Se generalizează repede — progresînd în jos, dominînd pe față, coapse, lombe. Mai puțin intens decît în rujeolă și mai puțin întins, fără tendință la confluență; *nu* la cap, palme, plante. Dar durată scurtă — încît cînd apare la picioare, dispare sau e aproape dispărut la cap. În episod unic, dar în dezvoltare în timp. Pete mici, punctiforme, crescînd pînă la dimensiunile unui bob de linte; nepruriginoase. Durata 2—3 zile. Descuamare uneori ușoară, fină. Începe la față, coboară apoi — în timp ce la picioare există încă erupția.	Debut asemănător rujeolei (după incubație 14—21 zile), dar mai puțin intens zgomotos: Catar oculonazal ușor, vag Stare generală mai puțin alterată. Temperatură 38° ± splină ușor mărită. Enantem uneori discret (concomitent cu exantemul, *nu* înaintea lui). Dar mai ales = adenopatie cervicală: occipitală, laterocervicală, submaxilară, dureroasă! În acest timp — în sînge plasmocitoză.
FEBRA TIFOIDĂ	
Debut în a 9—10 zi (al doilea septenar). Pete mici, cît o linte (lenticulare), rozate (rozeole, rozeoliforme), pe piept, abdo-	Debut insidios (după o incubație de 7—21 zile), cu cefalee, astenie progresivă, inapetență, febră — care toate cresc

Tabelul 125 (continuare)

Erupţia. Manifestări cutanate	Tablou clinic şi biologic
men — laturi mai ales, flancuri; izolate, depărtate între ele, puţin abundente, rare (de aceea deseori trebuie căutate, gîndind la febra tifoidă posibilă), uşor proeminente, dispărînd la întinderea pielii sau la vitropresiune, apăsare. Dar atenţie: Atare pete lenticulare mai pot apare în sifilisul secundar, febrele paratifoide, bruceloză, tuberculoza miliară, şi în unele septicemii. Deci neapărat diagnostic diferenţial prin manifestările generale! (+ investigaţii de laborator).	progresiv, ajungînd la maximum în 3—6 zile. Desfăşurare lineară, apoi: febra continuă în platou (eventual în al 3-lea septenar cu oscilaţii ceva mai mari: remitentă); cu tulburări digestive ± diaree, limbă prăjită; cu splină mare; bradicardie relativă! fenomene nervoase, astenie, obnubilare ± prostraţie. În sînge: leucopenie, hemocultură + în primul septenar, apoi reacţia Widal + Defervescenţă lentă, în lizis, eventual ± amfibol.
TIFOS EXANTEMATIC	
Debut în a 4—5-a zi de febră. De la început macule mici (1—10 mm diametru), roşii, brune, violete sau palide-roşu; aspect congestiv cu margini bine delimitate dar neregulate, neconfluente, dispărînd la apăsare, vitropresiune, întinderea pielii; numeroase, de talie diferită — dominînd pe trunchi, axile, membre, întinzîndu-se repede pe restul corpului — în 2—3 zile, respectînd însă faţa, palmele, plantele. =exantemul rozeoliform. După un timp — şi mai ales în cazuri grave (după 2—3 zile) se transformă în pete purpurice ± peteşiale, culoare vişinie, care nu mai dispar la vitropresiune... şi care prin aspectul diferit, neregulat, cu distribuţie inegală, conferă pielii un aspect marmorat, pestriţ. =exantem purpuric, marmorat În a 14-a zi erupţia scade, dispare (concomitent cu fenomenele generale).	Debut relativ violent şi rapid (după o incubaţie de 6—15 zile) cu febră care creşte repede, formînd apoi platou (devenind continuă), cu profundă alterare a stării generale. Stare tifică de obnubilare-prostraţie sau agitaţie; fenomene nervoase diverse: de coordonare, echilibru, meninge; hipotensiune (eventual uşoară hipertensiune relativă); cefalee, delir ±; facies şi conjunctive congestionate. Durata circa 14 zile. În sînge leucocitoză cu polinucleoză uree > reacţia Weil-Felix + reacţia de fixare a complementului pentru Rickettsia prowaczeki + L.C.R. reacţie meningiană: proteine > celule >
SIFILIS SECUNDAR	
Erupţie difuză pe trunchi mai ales pe pielea abdomenului, torace. Cu caracter maculos de cele mai multe ori, uneori papulos şi chiar pustulos (în forme severe), de obicei izolate, diseminate, roz, ruginii, dispărînd la apăsare (maculele), nepruriginoase... ca în febra tifoidă.	Debut insidios, dar relativ rapid şi devenind rapid manifest: cu cefalee tenace mai ales occipitală, nocturnă; ganglioni măriţi, difuz, dar mai ales occipitali şi epitrochleeni; febră ridicată cu stare generală alterată, inapetenţă, stare tifică uneori, obnubilare, depresiune. Ancheta relevă un şancru dur, cu cîteva săptămîni mai înainte (eventual urma lui ± ganglionul satelit mare, dur, nedureros). Reacţiile serologice pentru lues ++

Tabelul 125 (continuare)

Erupția. Manifestări cutanate.		Tablou clinic și biologic
ERITEME INFECȚIOASE DIFERITE		
Erupții eritematoase tranzitorii mai pot apare în diverse alte stări infecțioase ± incidental, avînd diferite aspecte	Rickettsioze și neorickettsioze, bruceloză, tuberculoză miliară sau infecții de focar (amigdale, dinți etc.) *Infecții virale* ECHO ș.a.	Concomitent cu tabloul general al bolii respective, febră, alterarea stării generale, anorexie etc. Uneori însoțite eventual de astenie, febriculă, slăbire a forțelor, artralgii etc. Trebuie gîndit la această eventualitate.
La copil: exantem facial, congestiv, maculopapulos pe față; confluînd în plăci, extinzîndu-se, dar respectînd palmele, plantele, abdomenul, durînd cîteva zile		± adenopatie regională uneori debut faringian ± febră
sau tot la copil erupție maculopapuloasă pe membre, față, gît, nu pe trunchi, papuloasă	Acrodermatită eritematopapuloasă Cianotti-Costi	+ febră, cefalee, astenie ± poliadenopatie ± ficat, splină normală, limfomonocitoză
VARICELA		
Debut maculopapulos: pete izolate, proeminente Aceste pete se transformă repede în vezicule, clare la început („picături de rouă"), cu halou roșu; apoi devin tulburi; se resorb, fac crustă, apoi vindecare fără urme; izolate, răspîndite la distanță una de alta mai ales pe trunchi; *nu* pe plante și palme; centripet, apărînd în puseuri (încît la un moment dat pe corp sînt elemente de diferite vîrste, diferite aspecte); puțin inflamatoare; fără tendință supurativă, necrotică. Uneori și pe mucoase: bucală, faringiană, conjunctivă, genital; ulcerîndu-se repede...		Debut insidios (după o incubație de 2—3 săptămîni); fără prodroame, eventual ușoară febră precedînd erupția cu puțin; dar care poate persevera și în cursul erupției. Alte manifestări generale vagi: astenie, indispoziție (la adulți mai grav; uneori + pneumonie).
VARIOLA		
Debutul din a 2-a zi a izbucnirii fenomenelor generale Mai întîi un exantem pe trunchi = rash — scarlatiniform, rujeolic sau hemoragic (grav) A 4-zi apar elementele tipice; deodată brusc, rapid, violent — uniform pe tot corpul (nu în etape și diseminat în timp și spațiu, ca la varicelă);		Debut relativ brusc, violent, cu febră mare; stare toxemică gravă; cefalee, vărsături, mialgii, rahialgii, lombalgii ± dureri abdominale ± fenomene respiratorii catarale Cînd apare erupția (a 3-a — a 4-a zi) febra și fenomenele generale scad, se reduc.

Tabelul 125 (continuare)

Erupţia. Manifestări cutanate.		Tablou clinic şi biologic
	ERITEME INFECŢIOASE DIFERITE	
Erupţii eritematoase tranzitorii mai pot apare în diverse alte stări infecţioase ± incidental, avînd diferite aspecte	Rickettsioze şi neorickettsioze, bruceloză, tuberculoză miliară sau infecţii de focar (amigdale, dinţi etc.)	Concomitent cu tabloul general al bolii respective, febră, alterarea stării generale, anorexie etc. Uneori însoţite eventual de astenie, febriculă, slăbire a forţelor, artralgii etc. Trebuie gîndit la această eventualitate.
La copii: exantem facial, congestiv, maculopapulos pe faţă; confluînd în plăci, extinzîndu-se, dar respectînd palmele, plantele, abdomenul, durînd cîteva zile	*Infecţii virale* ECHO ş.a.	± adenopatie regională uneori debut faringian ± febră
sau tot la copii erupţie maculopapuloasă pe membre, faţă, gît, nu pe trunchi, papuloasă	Acrodermatită eritematopapuloasă Cianotti-Costi	+ febră, cefalee, astenie ± poliadenopatie ± ficat, splină normală, limfomonocitoză
	VARICELA	
Debut maculopapulos: pete izolate, proeminente Aceste pete se transformă repede în vezicule, clare la început („picături de rouă"), cu halou roşu; apoi devin tulburi; se resorb, fac crustă, apoi vindecare fără urme; izolate, răspîndite la distanţă una de alta mai ales pe trunchi; *nu* pe plante şi palme; centripet, apărînd în puseuri (încît la un moment dat pe corp sînt elemente de diferite vîrste, diferite aspecte); puţin inflamatoare; fără tendinţă supurativă, necrotică. Uneori şi pe mucoase: bucală, faringiană, conjunctivă, genital; ulcerîndu-se repede...		Debut insidios (după o incubaţie de 2—3 săptămîni); fără prodroame, eventual uşoară febră precedînd erupţia cu puţin; dar care poate persevera şi în cursul erupţiei. Alte manifestări generale vagi: astenie, indispoziţie (la adulţi mai grav; uneori + pneumonie).
	VARIOLA	
Debutul din a 2-a zi a izbucnirii fenomenelor generale Mai întîi un exantem pe trunchi = rash — scarlatiniform, rujeolic sau hemoragic (grav) A 4-zi apar elementele tipice; deodată brusc, rapid, violent — uniform pe tot corpul (nu în etape şi diseminat în timp şi spaţiu, ca la varicelă);		Debut relativ brusc, violent, cu febră mare; stare toxemică gravă; cefalee, vărsături, mialgii, rahialgii, lombalgii ± dureri abdominale ± fenomene respiratorii catarale Cînd apare erupţia (a 3-a — a 4-a zi) febra şi fenomenele generale scad, se reduc.

Tabelul 125 (continuare)

Erupția. Manifestări cutanate	Tablou clinic și biologic
cuprinde trunchiul întreg; cuprinde și fața și palmele și plantele (invers ca în varicelă) descinzînd în jos pe membrele inferioare — evoluție centrifugă dar nu axilele! Aspect de mărgele: macule apoi papule profunde, apoi vezicule, apoi pustule ombilicate, rotunde, cu halou roșu, dure, dureroase După 8—10 zile elementele se usucă Se acoperă cu cruste galbene — care durează 2—4 săptămîni; Se adaugă prurit; apoi se desprind... Rămîn în urmă cicatrice inestetice, găuri („ciupit de vărsat")	La pustulizare (în a 10-a—a 12-a zi) fenomenele generale reapar sau se agravează
INFECȚIA VACCINALĂ	
Debutul la 4 zile de la inoculare (după vaccinare sau la mulgători) Elemente localizate de obicei papule, a 2-a zi vezicule, a 3-a zi pustule, dezvoltare maximă a 7—8-a zi apoi deprimare la mijloc, uscare, crustă, cădere după 3 săptămîni; rămîne o cicatrice definitivă (ca la variolă) Rar generalizat: în forme grave; sau pe teren debilitat, areactiv	Concomitent febră (intensitate variată) curbatură, cefalee, eventual splină mare adenopatie satelită, regională cîteva zile Pentru diagnostic: noțiunea de vaccinare sau noțiunea de mulgător de vaci + epizootie...
FEBRĂ AFTOASĂ	
Prin contagiune de la porci, ovine	
După 2—3 zile de la debutul manifestărilor generale Pe mîini, picioare, mai ales pe degete; gît, partea superioară a toracelui; vezicule mici, care confluează și se măresc (diametru 1 cm) cu contur policiclic, înconjurate de o areolă roșie După 2—3 zile devin purulente; apoi se usucă; deasupra se depune o crustă După 10—12 zile se desprinde. Nu rămîn cicatrice Eventual: în plus stomatită veziculoasă dureroasă ± vezicule pe buze, bărbie, în jurul nărilor, pleoape!	După incubație 3—5 zile. Fenomene generale moderate Evoluție benignă. Recrudescență la ulcerare. Vindecare în 10—12 zile. Adenopatie satelită. Durată în general, 2—3 săptămîni. Diagnostic: contactul cu vite, porci localizare la degetele mîinii ± coexistența la mînă, faringe; eventual cercetări de laborator Cînd s-au produs afte bucofaringiene se adaugă salivație, tulburări de deglutiție
BOALA GURĂ–MÎINI–PICIOARE	
Vezicule de tipul herpesului Dar nu numai la polul anterior, ci și pe limbă, gingii, mucoasa bucală Iar pe corp: exantem maculo-papulos-veziculos; mîini, picioare, abdomen	Copii sub 10 ani Uneori febră

Tabelul 125 (continuare)

Erupția. Manifestări cutanate	Tablou clinic și biologic
RICKETTSIOZA VARICELIFORMA (de la șoareci prin căpușe)	
Papulă dură la locul inoculării (afect primar), profundă, nedureroasă + adenopatie regională Apoi veziculare, crustă neagră, vindecare în 3—4 săptămîni. Pe corp exantem generalizat (dar nu pe plante și palme), maculopapulos apoi veziculos, apoi cruste, desprindere fără urme:	Incubație 10 zile La 3—5 zile de la apariția afectului primar: febră, frisoane, cefalee, mialgii, care durează 7 zile
asemănător cu varicela	

Tabelul 126

Erupții acute limitate, în boli infecțioase cu dominantă cutanată

Erupția. Manifestări cutanate	Tablou clinic și biologic
HERPES SIMPLU	
Pe o zonă eritematoasă ± prurit ușor ± înțepături. O erupție de vezicule mici, superficiale ± dureroase, apropiate între ele, formînd un buchet (sau mai multe) situate la buze, comisură mai ales; prinzînd și tegumentele din jur; sau la nas; eventual în regiunea genitală, perivulvar... Urmează repede ulcerare ± confluare într-o ulcerație mai întinsă ± suprainfecție microbiană ± adenită satelită Apoi depunerea unei cruste, care durează cîteva zile apoi cade. Vindecare fără cicatrice (dacă nu a survenit o suprainfecție).	Uneori rar — febră moderată Mai des la copil În plus semnele bolii concomitente, generatoare — pneumonie pneumococică — malarie — gastroenterită acută; sau simplă indigestie — meningită meningococică, meningococemie... — gripă; — la femei, uneori, catamenial; — eventual, rar, după unele vaccinări ș.a. cauze (a se vedea și într-un tabel mai departe; apoi la capitolul febră) Eventual în forme grave (mai ales la copil) determinări viscerale sau nervoase, meningeale sau extindere cutanată (eczema herpeticum).
ERIZIPEL	
În primele 24 de ore care urmează debutului cu fenomene generale (rareori concomitent sau mai înainte) apare placardul inflamator: o placă-zonă întinsă, unică, roșie-eritematoasă, lucioasă, cu margini net delimitate, neregulate, ușor proeminente („bureletul") mai intens congestivă-roșie decît centrul; extensie centrifugă; centrul	Brusc — cu un frison, temperatură mare 39—40° Stare generală alterată, inapetență, cefalee, curbatură. Deseori un ganglion mărit, dureros... Eventual — cu cîteva zile mai înainte, bolnavul a avut o angină acută. Febra se menține în platou apoi scade, de obicei tot brusc.

Tabelul 126 (continuare)

Erupția. Manifestări cutanate	Tablou clinic și biologic
rămînînd mai palid, involuînd, devenind ușor violaceu ± descuamare ușoară, pe măsură ce procesul se extinde prin periferie; placa în genere puțin sau deloc dureroasă (eventual la periferie ușor). La față îmbracă des aspectul de „fluture", respectînd nasul (sau încălcîndu-l discret) și buzele. Adenită satelită totdeauna; uneori precoce, preeruptivă (cu cîteva ore mai înainte), moderată, ușor dureroasă chiar spontan. Vindecare fără urme. O perioadă de timp, pielea ușor violacee...	Pot coexista fenomene de afectare renală, miocardică. Adenită satelită constantă, ușor dureroasă. Sînge: leucocitoză, polinucleoză.
STAFILOCOCCIA MALIGNĂ A FEȚEI	
Fața întreagă sau parțial, roșie intens, congestivă, edemațiată, infiltrată, foarte dureroasă, caldă, iar pe ea, diseminate neregulat, variate forme de manifestare locală ale stafilococului: pustule, furuncule, foliculite, abcese mici, limfangită; uneori cu tendință necrotică, infiltrativă; uneori + edem mare, cuprinzînd pleoapele, închizînd ochii, + roșu; uneori + un cordon flebitic vertical... Pericol de propagare cerebrală; a nu traumatiza, stoarce!	Febră, de obicei, înaltă, oscilantă, cu debut insidios sau rapid; cu alterarea stării generale, rapid, intens ± afectare renală, miocardică ± determinări pulmonare ș.a. metastatice ± stare septică, toxică, meningitică, sau astenie profundă, obnubilare, confuzie... Pericol mare de propagare cerebrală; tromboflebită a sinusurilor... Atenție a nu traumatiza, stoarce!
ANTRAX — CĂRBUNE	
Papulă eritematoasă, ușor pruriginoasă care curînd se transformă într-o bulă cu conținut opalescent sau roșcat; apoi se sparge transformîndu-se într-o ulcerație acoperită cu o crustă neagră, uscată, nedureroasă; în jur cu vezicule mici dispuse în coroană, pe un fond roșu-congestiv; iar mai în afară un edem moale, gelatinos... Regional — adenopatie ușor dureroasă palpator	Incubație 2—3 zile. După un contact cu vite bolnave (oi, porci, mai rar boi, cai) sau produsele lor (piei, carne) deci mai ales profesional. Concomitent febră, alterarea stării generale care poate lua aspect septicemic sever. Se pot prinde rinichii, inima, ficatul, sistemul nervos.
HERPES ZOSTER	
Pe regiunea de piele corespunzătoare unui nerv (sau 2); și unilateral (excepțional de rar bilateral), pe trunchi mai des, dar și la față uneori (pe fiecare din ramurile trigemenului), mult mai rar pe membre; dispusă în bandă, eșarfă.	Debut cu astenie, cefalee, febră variabilă, care cedează la apariția erupției și o durere vie în regiunea în care va apare erupția (sau o simplă arsură), precedînd-o cu 1—2 zile. L.C.R.=reacție celulară.

Tabelul 126 (continuare)

Erupţia. Manifestări cutanate	Tablou clinic şi biologic
O placă eritematoasă — peste care apar curînd vezicule mici — care apoi curînd se usucă, acoperindu-se cu o crustă + adenopatie regională satelită + dureri foarte vii, arzătoare, usturătoare, chinuitoare. Vindecare după cîteva zile, cu pigmentare reziduală care se şterge după un timp. Uneori complicaţii hemoragice, gangrenoase, inflamatorii. La faţă uneori complicaţii oculare; deseori durere remanentă un timp...	Cum uneori poate fi secundară, e bine a gîndi la o eventuală: boală limfoadenoidă (mai ales Hodgkin), reticuloză, hemoblastoză, granulomatoză, chiar un neoplasm în perspectivă; sau mai rar: uremie, intoxicaţie CO, traumatism vertebromedular etc., meningită, pneumonie, tbc, sifilis, intoxicaţie cu plumb, arsenic, morfină etc.

Tabelul 127

ERUPŢII MEDICAMENTOASE

Erupţia. Manifestările cutanate. Cauze posibile	Tablou clinic şi biologic
Pot îmbrăca toate formele şi aspectele: de la tipul eritematos, scarlatiniform, rujeoliform, exantematic, la tipul herpetic, zonatos, variceliform-bulos; la eriteme de tip nodos, polimorf, urticarian, erupţii de tip eritrodermic, purpuric-hemoragic, lichenoid, acneiform etc. Şi pot fi produse de toate medicamentele, inclusiv cele biologice (seruri şi vaccinuri); unele producînd mai des, altele mai rar; unele producînd în mod predilect anumite forme de erupţie, dar păstrînd posibilitatea polimorfismului de exprimare. Poate fi vorba de eriteme trecătoare, de vasodilataţie (nitriţi, histamină). Poate fi vorba de erupţii toxice de doză mare (aspirină, morfină, beladonă) sau de origine alergică, anafilactică (antibiotice, neosalvarsan)... *Erupţie scarlatiniformă:* Atropină, barbiturice, chinină, codeină, digitală, efedrină, griseofulvină, fenolftaleină, ioduri, opiacee, penicilină, procaină, salicilaţi, săruri de aur, săruri de mercur, sulfamide, streptomicină, eventual vitamină B_1 în doze mari, cloralhidrat, antipaludice. *Erupţie morbiliformă* Acid paraaminosalicilic, barbiturice (se asociază cianoza), chinină, fenilbutazonă, fenotiazină, HIN, antipaludice.	De cele mai multe ori izbucnire subită. Aspect ± infecţios ± febră, alterarea stării generale ± edeme (tip Quincke), artralgii ± dispnee prin spasme bronşice ± angeite, trombangeite ± adenopatii ± prurit eventual afectare hepatică (± icter slab) sau afectare renală sau polinevritică; cefalee, meningism etc. ± eozinofilie; leucopenie Diagnosticul se bizuie pe mai multe elemente: Trebuie ştiut a gîndi şi la posibilitatea unei cauze medicamentoase, în faţa oricărei erupţii cutanate

Tabelul 127 (continuare)

Erupția. Manifestările cutanate. Cauze posibile	Tablou clinic și biologic
Erupție buloasă Antipirină, barbiturice, bromuri, aspirină, săruri de aur, hidantoin, fenilbutazonă, ioduri, piramidon, sulfamide, fenolftaleină.	— mai ales dacă nu s-a găsit o cauză (nu este explicată altfel; nu are o rațiune) — mai ales dacă a izbucnit brusc ± violent — mai ales dacă bolnavul este sub o cură medicamentoasă de mai multă vreme; sau recent a luat un medicament nou pe care nu l-a mai folosit (deci surpriză) sau din contra, a reluat un medicament pe care l-a mai folosit altădată, dar l-a întrerupt (deci sensibilizare?) = deci *anchetă medicamentoasă!*
Erupții fixe (plăci rotunde roșu închis, totdeauna pe același loc: membre, genital) Antipirină, barbiturice, chinină, fenolftaleină, sulfamide, tetraciclină, atebrină, neosalvarsan, săruri de aur.	
Erupții tip eritrodermic — roșii, scuamoase sau veziculoase, pruriginoase: Neosalvarsan, săruri de aur, penicilină, streptomicină, sulfamide, săruri de bismut, barbiturice, chinină, insulină, novocaină, antipaludice.	
Erupții acneiforme mai ales pe frunte Ioduri, bromuri, fenobarbital, ACTH, corticoizi, vitamina B_{12}, HIN, androgeni — la femei; PAS, morfină.	În sprijinul diagnosticului se înscriu datele clinice și paraclinice concomitente de mai sus: — în special faptul că deși febril, pacientul nu are înfățișarea de infectat, ci mai mult de intoxicat; — apoi pruritul, edeme Quincke, artralgii — eventual icter, oligurie, proteinurie, dispnee, migrene, nevralgii, pareze etc. Iar paraclinic, leucopenie ± eozinofilie.
Erupții de tip herpes simplu Arsenic, vaccinuri (rar), tratament prelungit cu corticoizi (rar).	
Erupții de tip zonatos Săruri de arsenic, ergotină, morfină în doze mari, cortizon, ACTH	
Erupții lichenoide, pigmentare sau hiperkeratozice Săruri de aur, sau de arsenic, antipaludice; antipirină, piramidon, sulfamide, barbiturice, chinină, săruri de argint, bismut, cupru, sulf.	
Eritem nodos Barbiturice, chinină, codeină, anticoncepționale, bromuri, ioduri, antipirină, fenacetină, arsenicale, antibiotice, salicilați, sulfamide, meprobamat, vaccin TAB, BCG, săruri de mercur sau aur.	Probe de confirmare, de convingere: — suprimarea medicamentului, aduce ameliorare promptă, în caz că el este cauza — eventuale teste de alergie (dar atenție! că sînt pericole de accidente severe).
Eritem polimorf Antipirină, barbiturice, salicilați, sulfamide.	
Erupție urticariană Antipirină, atofan, aspirină, anestezice, acid nicotinic, antibiotice, bromuri, ioduri, opiacee, HIN, PAS, insulină, sulfamide, seruri, vaccinuri, tiouracil, salicilați.	
Erupții tip lupus eritematos Hidralazină, difenilhidantoin, griseofulvin, fenilbutazonă, metiltiouracil, penicilină, streptomicină, tetraciclină, sulfamide, PAS, procainamidă	
Eritem indurat Diverse.	

Tabelul 128

Erupţii constituind individualităţi dermatologice dar cu semnificaţie generală

Erupţia. Manifestări cutanate	Tablou clinic şi biologic
ERITEM NODOS	
Noduli dermohipodermici infiltrativi, culoare roz la început apoi roşie violacee, rotunzi sau ovalari, 2—4 cm diametru proeminînd sub piele, marcînd o uşoară tumefacţie consistentă, fermă; calzi; margini imprecise, dureroşi spontan dar mai ales la palpare; imobili, ficşi, cu timpul devin chiar echimotici („eritem contuziform"). Număr mic: 5—10—12 (10 în medie) — 5—8 pe fiecare membru; localizarea predilectă gambe — faţa anterioară, tibială; simetric. Dar şi alte localizări: faţa anterioară a picioarelor, faţa anterioară a genunchilor, braţe, antebraţe, coate, fese, coapse. Fiecare durează 10—15 zile şi dispare fără a lăsa cicatrice. Împreună, în total, durează 3—6 săptămîni (deci vîrste diferite). Stingîndu-se trec prin coloraţie galben-verzuie. Nu se ulcerează niciodată. Variante puţine (rare) { — eventual placarde hipodermice — forme maculoase, papuloase, purpurice	O stare febrilă apărută insidios sau brusc (mai rar) ± o angină uşoară de intensitate variată, precedînd erupţia cu mai multe zile — săptămîni Concomitent astenie, transpiraţii ± dureri faringiene — eventual chiar premonitorii ± artralgii — chiar în faza preeruptivă (de aceea deseori diagnosticat reumatism) ± mialgii, nevralgii (trigemen, intercostal), migrene ± parestezii ± manifestări pulmonare, osoase *Important pentru semnificaţia patologică:* Ancheta anamnestică, clinică, biologică relevă (sau poate releva): — o infecţie tuberculoasă ... ± faza iniţială, de impregnare, de sensibilizare toxică a organismului — o infecţie streptococică sau stafilococică ± localizată dar toxigenă şi sensibilizantă (± infecţie de focar); rar: viroze, ornitoză, trichofiton, parazitoză intestinală sau sarcoidoză; şi alte infecţii cronice sau mai des, medicamente: iod, sulfamide, bromuri ş.a. şi chiar şi o tumoare genitală la femeie? (vezi şi mai departe)
O formă specială: Sindromul Löfgren 1952 adulţi, mai ales femei 25—40 ani	
Eritemul — erupţia aceeaşi ca mai sus, fără particularităţi de clinică şi evoluţie.	Stare generală bună dar radiologic: adenopatie hilară, bilaterală, simetrică, contur regulat, mai ales ganglionii interbronşici Etiologie: sarcoidozică? virală? streptococică?
O altă formă sau evoluţie specială: fenomen de autoagresiune?	
	căci se găseşte: hiperglobulinemie, reacţii + false de lues şi bun efect al corticosteroizilor
ERITEM POLIMORF EXUDATIV	
Erupţia simultan pe mai multe regiuni, simetric; mîini şi picioare faţa dorsală;	Febră ± angină eritematoasă trecătoare repede

Tabelul 128 (continuare)

Erupția. Manifestări cutanate	Tablou clinic și biologic
gambă anterior, antebrațe fața externă, față gît... ± mucoasa bucală, conjunctive. Macule lenticulare roșii, care cresc, devin papule întinse „în cocardă" apoi ± vezicule, cu conținut citrin → bule Același aspect la un individ, dar schimbîndu-se de la o dată la alta Aspecte variate de la un bolnav la altul (de aceea „polimorf") Uneori formă pur eritematopapuloasă, evoluția 6—8 zile. Alteori formă veziculobuloasă, mai gravă, durată 12—14 zile Alteori forme prelungite, migratoare, recidivante — foarte grave.. Uneori intricare cu eritemul nodos....	Alterarea stării generale, astenie, artralgii, anorexie sau nimic... Evoluție totală 2—6 săptămîni *Semnificație patologică importantă* (vezi și mai departe) concomitent malarie, tbc, sifilis, bruceloză, septicemii, reumatism poliarticular sau neoplasme, colită ulceroasă, endocardite sau administrare de salicilați, ioduri, bromuri, sulfamide, beladonă, seruri heterologe, radiații Formele prelungite pot evolua în colagenoze, poliarterită, granulom eozinofilie etc....
ERITEM MARGINAT (ANULAR CENTRIFUG)	
Placarde roșii cu margini neregulate policiclice, crescînd periferic, ajungînd uneori la confluare, palide spre centru Pe torace, abdomenul superior, rădăcina membrelor; nu pe față Migratorii, recidivante, durînd cîteva zile.	În reumatismul poliarticular acut Bouillaud; în orice fază a lui; rar, mai ales în forme grave, severe. Deci, *semnificație diagnostică și prognostică importantă*
ERITEM INDURAT BAZIN	
Placarde inflamatoare sau noduli infiltrativi în derm și hipoderm (caracter nodular net; mai net ca în eritemul nodos) acoperiți cu plăci roșii violacee Localizare tipică: fața posterioară sau anterolaterală a gambelor Evoluția lentă lungă ± puseuri hivernale Uneori se resorb după un timp; alteori se ulcerează Ulcer torpid, neregulat, anfractuos, necrotic.	Fără manifestări de ordin general; sau vagi, fruste, necaracteristice Femeie tînără mai ales Circumstanțe: infecție tbc torpidă? (deseori bun efect al tratamentului antituberculos; nodozitățile ar reprezenta un tuberculom; sau poate doar o vascularită în focar) Uneori sensibilizare la medicamente?
URTICARIE	
Apariția bruscă: prurit local, după care apar (mai ales dacă s-a procedat la scărpinat) papule mici sau plăci întinse reliefate, albe sau roșiatice (albe spre centru, roșiatice spre periferie), neregulate, cu margini policiclice, de dimensiuni variate dar mai ales variabile continuu, asimetrice; mai ales la palpare; pruriginoase (se aseamănă cu cele de urzică).	Foarte deseori, în plus (nu totdeauna): febră, grețuri, vărsături, diaree, astenie... Patogenic: descărcare histaminică, prin reacție alergică sau directă (nealergică) ori enterogenă Uneori descărcare acetilcolinică Eventual disglobulinemie (crioglobulinemie) Cauze multiple variate:

Tabelul 128 (continuare)

Erupţia. Manifestări cutanate	Tablou clinic şi biologic
Sînt mobile, apar repede, se întind, apoi dispar repede, pentru a reapare în acelaşi loc sau în altă parte (mai ales dacă pacientul se scarpină). Pot fi forme papuloase, buloase, hemoragice, pigmentate, cu dispoziţie inelară, discoidală etc. Pot apare şi pe mucoase (rar) producînd răguşeală, tuse, dispnee, colici intestinale, diaree. Diagnostic: prurit + placa caracteristică; de aspect papulos, moale, cu apariţie bruscă, evoluţie capricioasă, mobilitate, autoîntreţinere prin prurit.	Externe, de contact: *flori, insecte, apă rece sau caldă, frig, căldură, substanţe chimice, apăsare prelungită.* Administrări de alimente degradate sau proteice, speciale (histaminofore sau histaminogene); medicamente diverse, seruri, vaccinuri Stări patologice interne: intestinale, psihice, sarcină ... parazitare, micotice, infecţii de focar, menopauză, stări disendocrine, dismetabolice, colecistopatii cronice, malarie, boli de sistem, de sînge, mastocitoză, limfogranulom malign Hodgkin, mielom multiplu, cancer profund etc. (Vezi şi mai departe tabloul special mai complet.)

ECZEMA

Erupţie în plăci, dezvoltîndu-se în mai multe perioade — eritem + edem subcutanat — vezicule mici cu conţinut seros transparent — rupere, zemuire, umezire — apoi depunere de cruste galbene, brune — în fine descuamare: scuame lamelare sau furfuracee, pe un epiderm roşu, neted, subţire, lucios ... Totul + prurit (mai ales în primele faze) Evoluţie în puseuri — mergînd uneori la lichenificare Forme: papuloveziculoasă, vulgară polimorfă, numulară, circinată ... Complicaţii infecţioase de adaus, posibile. Diagnostic: plăci eritematoveziculare sau zemuind, crustoase, scuamoase; în desfăşurare sau în acelaşi timp + pruriginoase evoluţia cronică în puseuri Atenţie a nu confunda: tricofiţie, eritem polimorf, prurigo, pemfigus.	Evoluţia poate fi acută, subacută, cronică. În cea acută pot coexista fenomene generale vagi (febră, tulburări digestive, insomnie) Patogenie alergică cu descărcare de intermediari chimici. Cauze posibile multiple. Externe: substanţe cosmetice, de uz casnic, îmbrăcăminte, factori de profesie, medicamente, toxice. Administrări: alimente degradate, histaminofore sau histaminogene, netolerate Stări patologice interne: infecţii de focar afecţiuni viscerale: hepatice, colecistice, digestive, renale, afecţiuni endocrine: dismenoree, climax etc., boli metabolice: diabet, gută, stări de tensiune psihică, stres, surmenaj, hemopatii cronice

BOALA SERULUI

Fenomene locale de tip urticarian mai rar, de tip doar edematos, maculos, hemoragic. Debut brusc, la 7—11 zile de la injecţia cu ser heterolog (2—4 zile cînd s-au mai făcut administrări anterior) Placa urticariană (sau altă manifestare cutanată)	Febră de obicei Adenopatie satelită ± sensibilă la palpare ± artralgii ± dispnee, tahicardie ± hipotensiune ± subicter ± reacţie meningeală ± disfagie (edem limbă, glotă) în formele mai grave, mai durabile, mai persistente

Tabelul 128 (continuare)

Erupția. Manifestări cutanate	Tablou clinic și bioligic
începe local, aproape de locul injecției, apoi se întinde centrifug, se generalizează chiar; tot așa de capricios ca și urticaria; în pusceuri, remisiuni, reapariții curioase ± pruriginoase ± edeme (uneori tip Quincke, alteori persistente)	± paralizii trecătoare ± proteinurie ± lipotimii leucopenie, granulopenie; *nu* eozinofilie
BOALA MEDICAMENTOASĂ DE TIP SERIC	
A 9-a zi: erupție urticariană sau scarlatiniformă ± prurit	Uneori după salicilați, ioduri, barbiturice, sulfamide, chinină, săruri de argint, antibiotice... ± febră, tulburări generale (Prin alterarea și antigenizarea proteinelor serice) Eozinofilie!

Tabelul 129

Erupții cutanate în boli de sistem și de colagen

Erupția. Manifestări cutanate	Tablou clinic și biologic
LUPUS ERITEMATOS DISEMINAT	
Erupția în placard eritematos. Sediul principal, cel mai frecvent: față, pe obraji „în fluture", nu perioral, orbitar; roșu viu, apoi ușor violaceu, persistent, sau roșu mai palid, cu variații pasagere ± edemațiat ± pruriginos ușor (uneori aspect erizipeloid), margini neregulate, în plus deseori scuame transparente alteori ușor indurat progresînd în timp se produce atrofia pielii cu aspect cicatriceal Pe alte regiuni: dosul mîinilor și degetelor, genunchi; rar mucoase cu aceleași caractere eritematoscuamoase dar uneori și maculopapuloase (scarlatiniform, rujeoliform) sau nodoase, peteșiale, veziculoase; marmorat (tip livedo) Caracteristic: fotosensibilitatea!	Febră neregulată instalată insidios, progresiv, mai ales femei (80%) + artralgii cu reacție inflamatorie ± revărsate seroase ± leziuni renale... Atenție la medicamente ca: hidralazină, difenilhidantoină, griseofulvină, metiltiouracyl, fenilbutazonă, PAS, penicilină, streptomicină, tetraciclină, sulfamide. Pentru diagnostic: a gîndi în fața caracterelor erupției + perseverenței; dar mai ales contextul general + sexul. Precizare: laborator=celule LE + teste serologice (anticorpi antinucleari etc.).
PERIARTERIA NODOASA	
Leziunile cutanate pot fi multiple Noduli dermohipodermici — cei mai caracteristici; consistență fermă, mobili pe planurile profunde,	De obicei bărbat 20—40 ani Febră neregulată, alterarea stării generale, artralgii ± reacții articulare, hipertensiune arterială ± afectări vasculare periferice, coronariere...

Tabelul 129 (continuare)

Erupţia. Manifestări cutanate	Tablou clinic şi biologic
sensibili, chiar dureroşi la palpare, înşiraţi de-a lungul vaselor: glezne, gambe, pumn, antebraţe, cît un bob de mazăre sau alună; tegumentele supraiacente normale sau uşor roşii Necaracteristice: macule pasagere, noduli, peteşii, erupţii polimorfe, edeme...; cu evoluţie regresivă (ca şi nodulii) Rar pe mucoase — necaracteristic Uneori totuşi, nu evoluţie regresivă ci progresivă; chiar ulcere, gangrenă extremităţi.	afectare renală; crize dureroase abdominale manifestări neurologice diverse, polinevrite, polimiozite etc. Pentru diagnostic: a suspecta din febra + starea generală + celelalte manifestări + erupţia nodoasă. Precizare: biopsie + examen histopatologic.
DERMATOMIOZITA	
Concomitent sau succesiv eriteme cu nuanţă violacee, dispuse în placarde ± edem ± atrofie ± pigmentări; la faţă aspect de „fluture" sau „ochelari" întinzîndu-se spre regiunile temporale, frunte, pleoape, sprîncene (prin aspectul eritematos edematos periorbitar + mialgii + febră poate sugera o trichinoză) la gît la mîini pe proeminenţele osoase; coate, genunchi, călcii ± induraţia pielii, infiltraţii, retracţii sau poikilodermie (ca în radiodermite)	Febră, curbatură, alterarea stării generale Dureri musculare cu slăbiciune a muşchilor artralgii — tumefacţii articulare mai ales cînd domină polimiozita; cutanat edeme, eritem poate fi şi splina >, ficat >, ganglionii >, mai tîrziu se produce atrofie musculară erupţiile mai pronunţate, violacee progresiv domină manifestările cutanate de tip infiltrativ, seboreic, exfoliativ Poate semnala uneori: un LED asociat, o periarterită, o poliartrită cronică, un reumatism poliarticular acut sau în forme avansate: un neoplasm.
SCLERODERMIA	
La început edem difuz Apoi induraţie progresivă Apoi atrofie Ţesuturile se întăresc, devin rigide, imobile Mai ales faţa: buzele cu cute verticale — aspect de pungă Degetele întărite, uscate, lucioase, pielea atrofică, imobilă. Eventual → pigmentări, telangiectazii, ulcere, calcinoză tisulară.	Febră mică sau absentă — cu debut insidios ± curbatură ± artralgii — cu evoluţie nezgomotoasă + des, fenomen Raynaud Eventual: tulburări de deglutiţie, greţuri, diaree, dispnee, prin afectare viscerală.
BOALA WEBER-CHRISTIAN	
Paniculită nodulară nesupurativă, febrilă, recidivantă	
Noduli subcutanaţi ușor reliefaţi, dureroşi, neaderenţi	Febră variată, în puseuri.

Tabelul 129 (continuare)

Erupţia. Manifestări cutanate	Tablou clinic şi biologic
cu tegumentele superficiale congestive, mai ales pe coapse; gambe. Pot conflua, formînd placarde infiltrate ± îndurate În remisiuni, pielea uşor retractată, atrofică, pigmentată, rar ulcerată Evoluţia în puseuri repetate.	uneori ficat >, splină > (dar uşor) Pot apare fenomene cardiace, renale, abdominale, pancreatice, prin determinări conjunctive în ele...
SARCOIDOZĂ	
În 50% din cazuri determinări cutanate Variate: macule, papule, noduli, plăci roşii violacee infiltrate, pe faţă. Seamănă uneori cu cele tbc; dar nu au concomitent, revărsate seroase.	Febră redusă sau chiar afebril (rar febră mare) Uneori în cazuri grave, febră mare + determinări pulmonare Pentru diagnostic: hipergamaglobulinemie, determinări osoase şi pulmonare radiologice, anergie la tuberculină Dar precizare: testul Kveim + şi biopsia

Tabelul 130

Eriteme şi erupţii cutanate de diverse tipuri

Cauze posibile. Orientare după tipul lor

Cauze posibile	
I. TIPURI COMUNE	
Scarlatiniform	
Scarlatina	— debut brusc, angină, febră, vărsături, tahicardie
dar şi unele medicamente: arsenicale, săruri de aur, barbiturice, codeină, cloralhidrat, digitalice, efedrină, opiacee, procaină-novocaină, săruri de mercur, salicilaţi, sulfamide, penicilină, streptomicină, vitamina B_{12} în doze mari	— debutul poate fi brusc ± febră dar lipsesc angina, masca Filatov iar erupţia poate fi uşor pruriginoasă descuamaţia urmează curînd la 2—3 zile
apoi boli de sînge, limfogranulom malign Hodgkin	— deseori însoţite de infiltrate dermice
amiloidoză generalizată	— o formă: eritemul scarlatiniform Féréol-Besnier cu alură infecţioasă
apoi unele infecţii localizate, acţionînd ca infecţii de focar (cu streptococ), mai ales amigdaliene, dentare, dar şi colecistice, genitale la femeie	
iar la femeie: în tulburări ale menstruaţiei, stări dismenoreice, sarcină uneori.	
Rujeoliform, morbiliform	
Rujeolă, rubeolă	— tablou caracteristic, de boală infecţioasă
dar şi după unele medicamente: acid paraaminosalicilic, barbiturice (+ cianoză), chinină, fenilbutazonă, fenotiazină, HIN	— deseori + prurit ± caracter urticariform

apoi agranulocitoză	— deseori cu fenomene hemoragice, purpurice
în amiloidoza generalizată	— deseori cu infiltrate cutanate
în infecții localizate acționînd ca infecții de focar: salpingite, parametrite, colecistite, pielite, amigdalite, abcese dentare	
în stări alergice (și reacții alergice)	
în boli hepatice acute dar mai ales cronice	
în boli și stări nervoase	
Rozeoliform	
Sifilis secundar	— cu febră, adenopatii (cervicale, epitrohlean), astenie urmînd unui șancru
dar și în febră tifoidă, paratifoide, tifos exantematic, bruceloză, tuberculoză miliară, unele septicemii	
după unele medicamente	
apoi în leucemia mieloidă cronică	
II. TIPURI SPECIALE	
Maculo-papulos + pruriginos, de tip urticarian	
în hepatite acute și/sau cronice; ciroze	
uremie (insuficiențe renale)	
medicamente diferite	
Inelare, figurate	
în infecții de focar	
infecția reumatismală (mai ales cînd coexistă cu focar amigdalian)	
ascaridioză	
unele gripe	
unele tumori maligne	
Cronic migrans	
în meningita limfocitară benignă virală	
Uneori în rickettsioze	
limfocitoame uneori	
Girat repens	
în tumori maligne — de plămîni, bucofaringiene; la femeie de uter, mamele	
Pelagroid	
în afară de pelagră, în alcoolism, insuficiență hepatică, unele cancere mai ales digestive	

Se vede, așadar, din tot ce s-a prezentat pînă acum (mai ales în tabele) cît de multe și de variate sînt erupțiile cutanate și, implicit, cît de multe și variate probleme de diagnostic etiologic ridică ele medicului.

Pentru a ajunge la diagnosticul etiologic, al bolii pe care o exprimă erupția cutanată ca semn, trebuie avut în minte mai întîi, tabloul cu cauzele posibile, pentru a le avea în vedere, a nu pierde din vedere vreuna, a gîndi la toate (sau la cît mai multe posibil). Vezi, în consecință, tabelul 131.

Cum trebuie gîndit și procedat mai departe?

Fig. 70, 71, 72, 73, 74 — Cîteva manifestări cutanate trădînd boli generale, deci care trebuie bine cunoscute de orice practician; (dar care se uită sau se confundă, nu rareori).

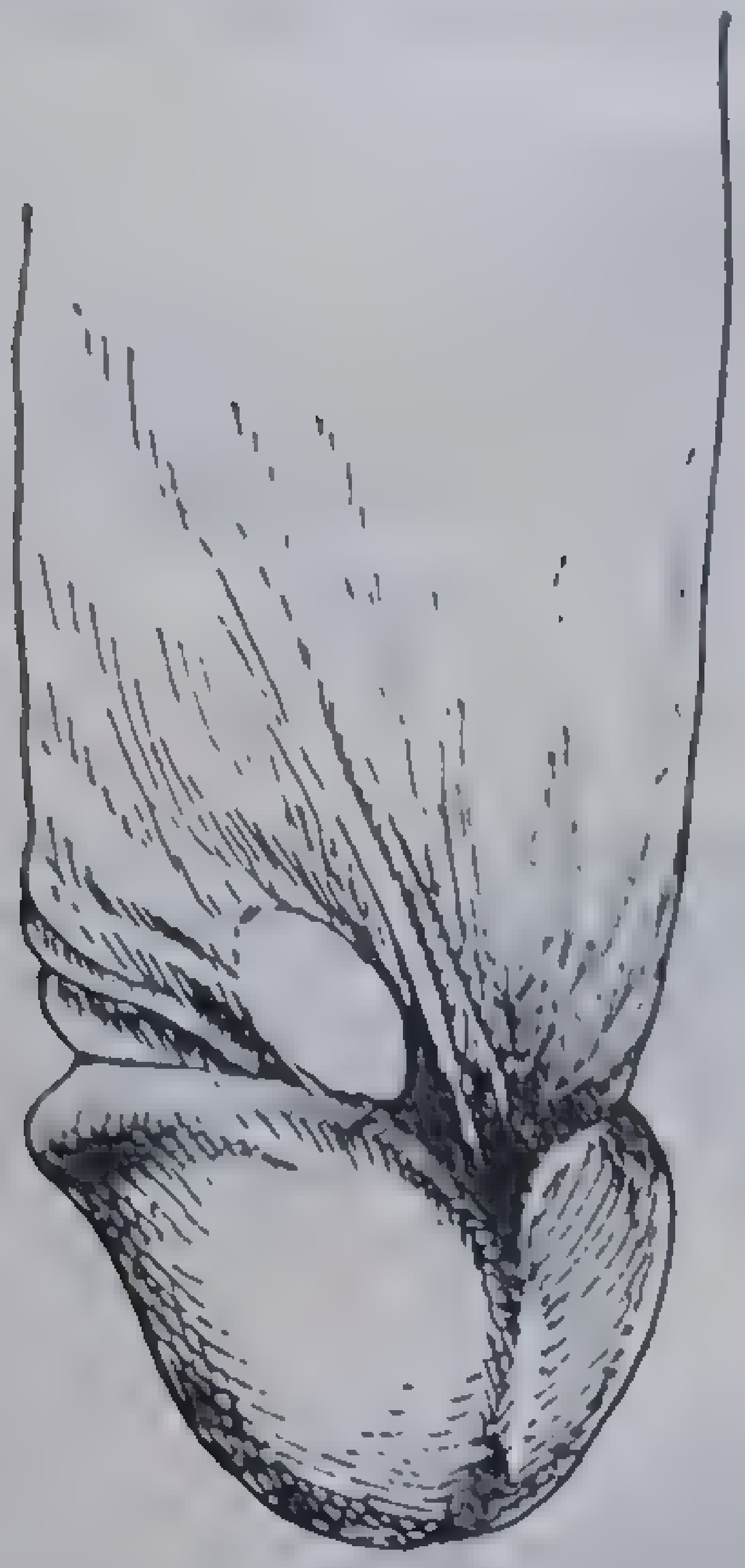


Fig. 70 — Şancru sifilitic al penisului.

(mai rar şi mai greu confundabil).

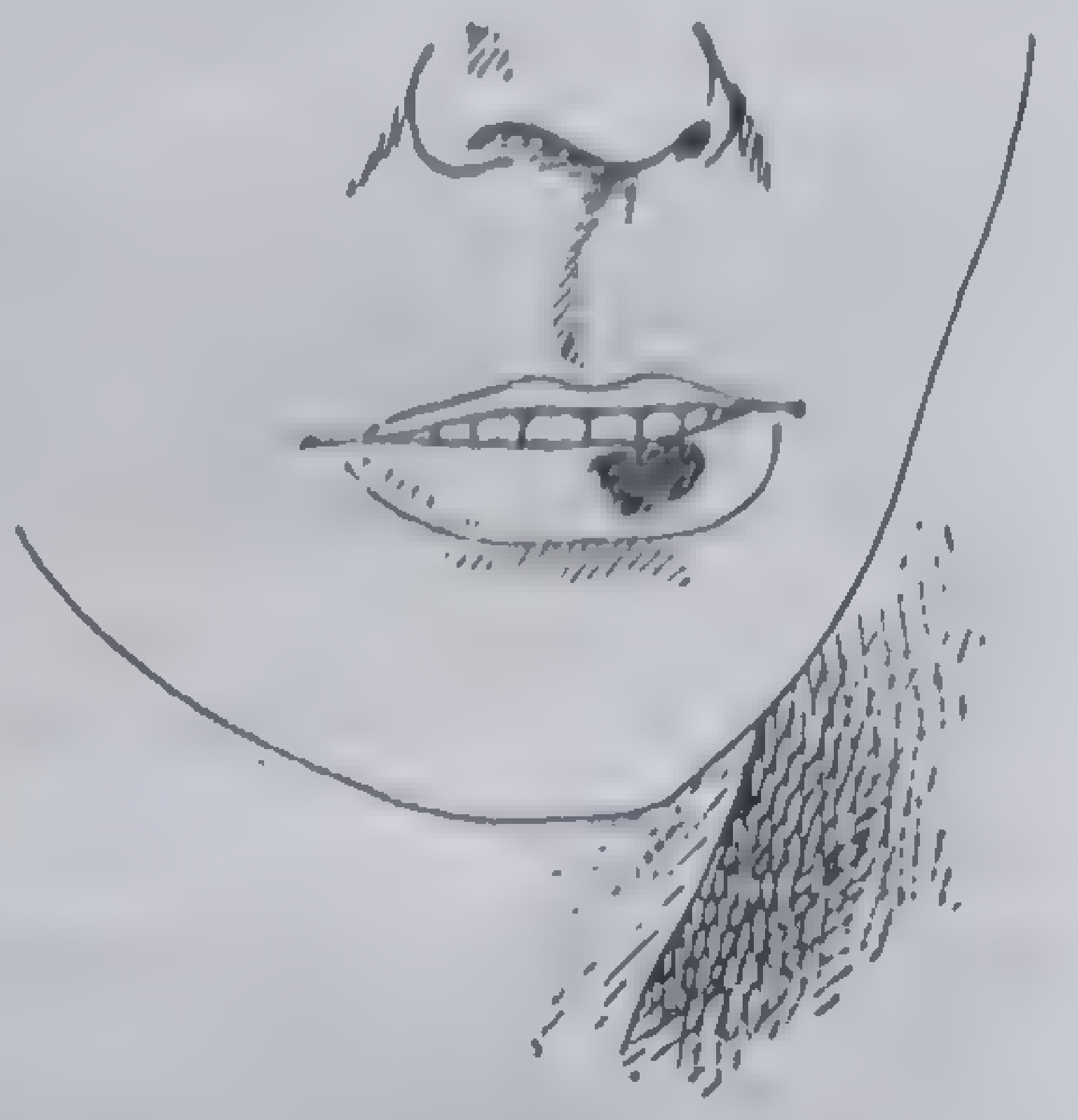


Fig. 71 — Şancru sifilitic al buzei inferioare.

(poate şi este mai des confundat, nediagnosticat, neidentificat).

Atenţie la o ulceraţie superficială, curată relativ, nedureroasă, situată pe un fond indurat (ca un nasture) şi cu adenopatie satelită nedureroasă (din această cauză, uneori rămasă necunoscută; trebuind, deci, a fi căutată).

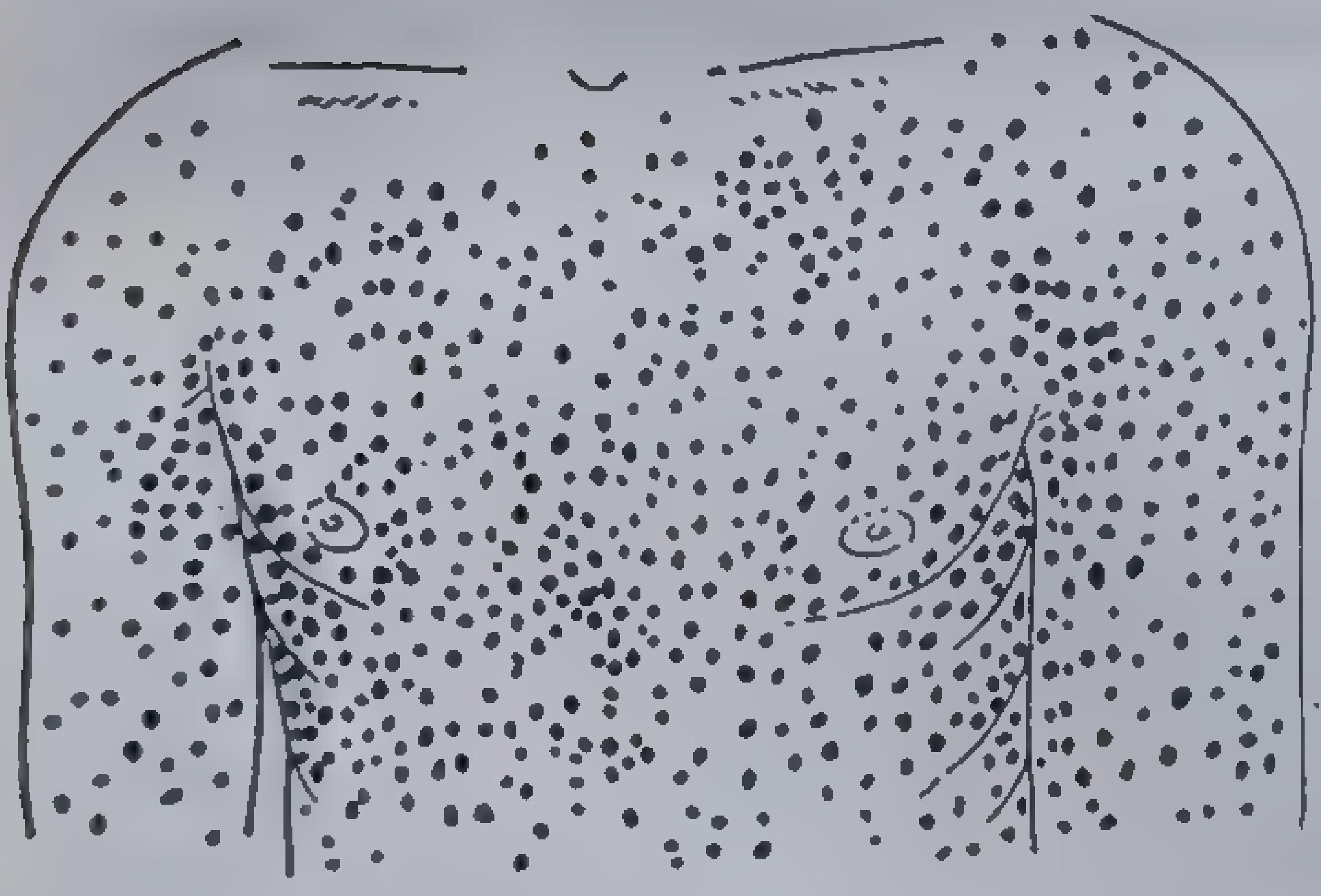


Fig. 72 — Sifilide maculo-papuloase secundare.

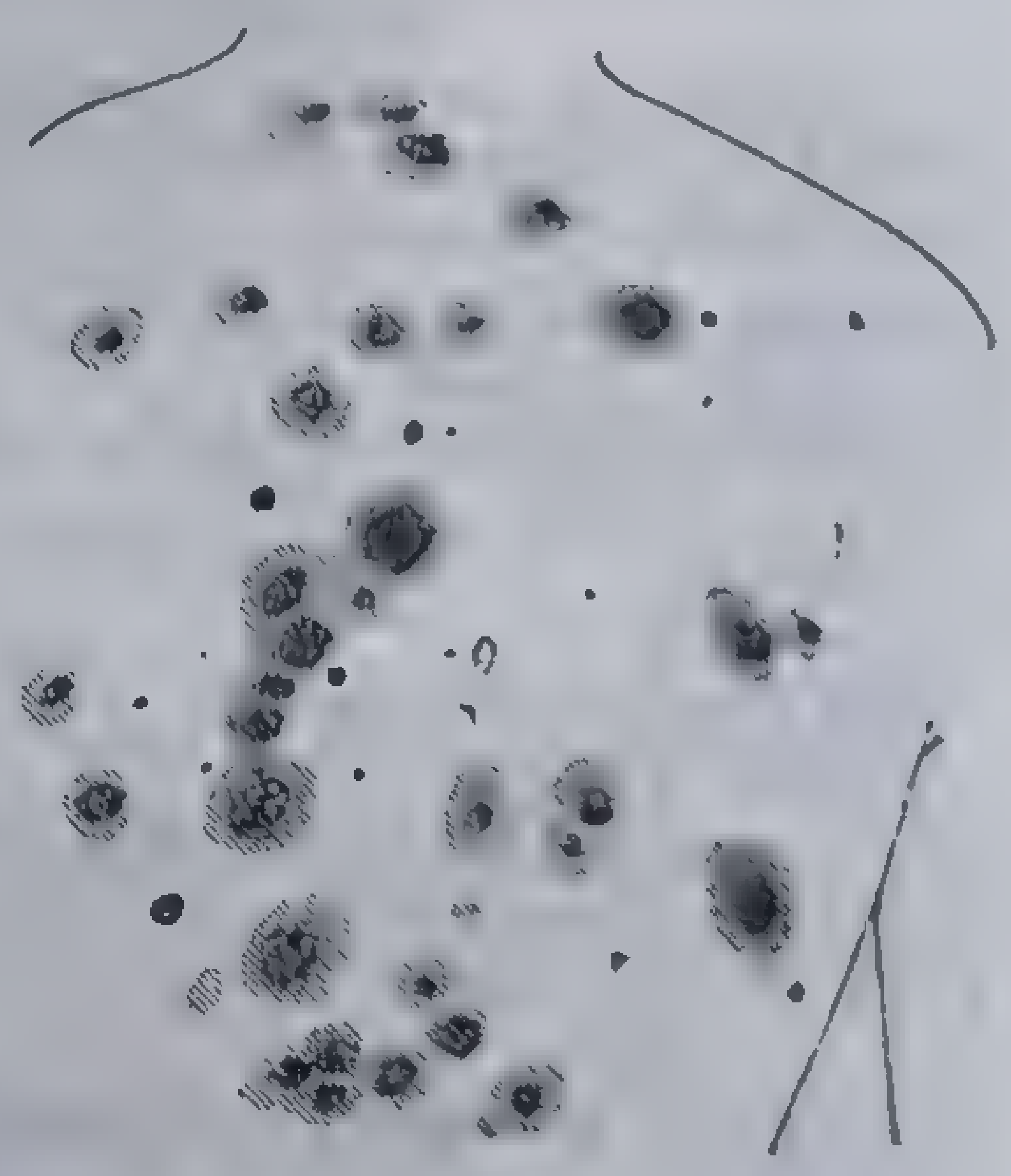


Fig. 73 — Sifilide secundare ulceroase şi ulcero-crustoase.

Atenţie la o erupţie cutanată de unul din astfel de tipuri; mai ales dacă se însoţeşte de cefalee, febră, afectarea stării generale, adenopatie difuză (mai ales cervico-occipitală şi epitrohleană, unde trebuie căutată). Se caută dacă nu a existat un şancru în săptămînile precedente. Se cer imediat seroreacţii pentru lues. Se caută gura (eventuale plăci mucoase? atenţie a posibilitatea ca pacientul să fie o sursă de contagiune nu numai pe cale sexuală dar şi bucală).

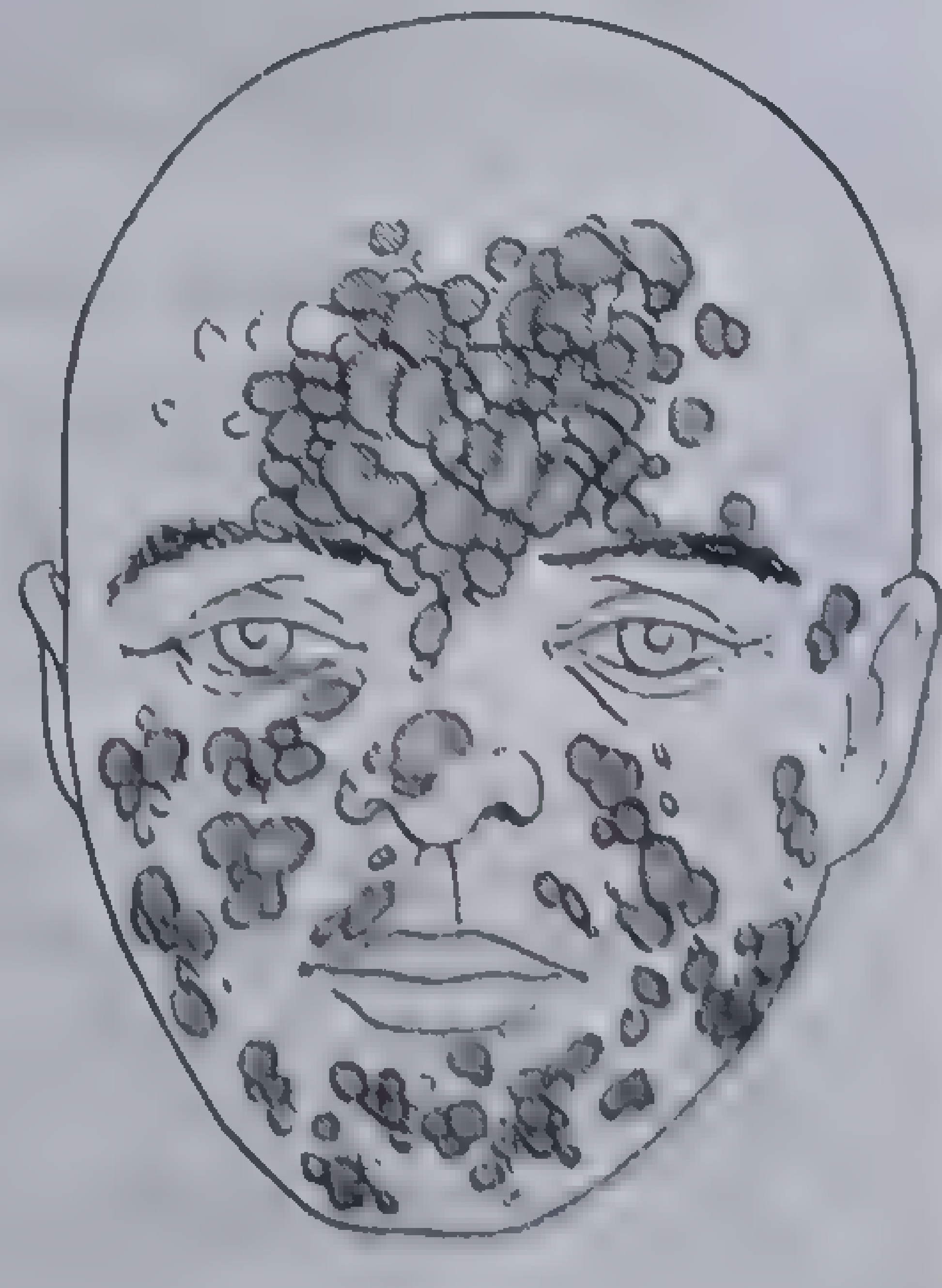


Fig. 74 — Lepră a feţei (unul din aspectele mai comune, din numeroasele aspecte posibile).

Atenţie la asemenea leziuni şi procese curioase (mai ales dacă se însoţesc de anestezie).

Mai întîi se precizează forma dermatologică a erupţiei:

— eritematoasă, maculoasă, papuloasă, buloasă, veziculoasă etc.;

— după aspect, scarlatiniformă, rujeoliformă, varioliformă, exantematică, lenticulară etc.?

— iar după evoluţie, acută, subacută, cronică-prelungită?

În continuare *se emit ipoteze diagnostice, în raport cu criteriile mai sus menţionate*, luînd drept prim criteriu, caracterul evolutiv.

I. *În faţa unei erupţii acute, recente, izbucnite mai mult sau mai puţin violent* (mai ales dacă ea se însoţeşte de manifestări generale severe):

— primul gînd trebuie îndreptat spre *o eventuală boală infecţioasă eruptivă* (scarlatină, rujeolă, rubeolă, varicelă, variolă) sau *însoţită de erupţii*, în genere (febră tifoidă, tifos exantematic; neuitînd în nici un caz, sifilisul secundar; neuitînd apoi unele posibilităţi mai rare ca eriteme infecţioase virale, rickettsiene, din septicemii, tuberculoză miliară, bruceloză, endocardite septice şi chiar unele boli mai rare ca morva, febra aftoasă, toxoplasmoza);

— iar dacă erupţia este oarecum limitată se iau în considerare *erizipelul, antraxul, stafilococia malignă* (mai ales la faţă) sau *herpesul simplu ori herpesul zoster* (care sînt, toate, caracteristice, uşor de diagnosticat);

— şi în nici un caz nu se va uita eventualitatea unei *boli medicamentoase* cu erupţie cutanată (mai ales dacă ipoteza unei boli infecţioase nu s-a confirmat sau este ezitantă); fie prin medicamente chimice, fie prin medicamente biologice (seruri, vaccinuri) şi chiar iradiaţii ori agenţi fizici; apoi o *eventuală trichinoză* şi poate *chiar o infecţie de focar*;

— în fine, se poate întîmpla ca o erupţie cu caracter acut, instalată rapid, să fie totuşi expresia uneia din stările patologice care condiţionează erupţii cronice (mai rar, acestea izbucnind acut); deci nu trebuie pierdută din vedere şi această eventualitate (cauzele, vezi mai departe).

II. *În faţa unei erupţii cu caracter cronic, permanent, de durată*, gîndurile şi ipotezele sînt oarecum altele (evident altele decît pentru erupţiile acute):

— mai întîi, se trec în revistă eventuale *cauze infecţioase cronice*, mai mult sau mai puţin torpide (malarie, tuberculoză, bruceloză, toxoplasmoză, lues ş.a.), de asemenea, *infecţii de focar* (amigdaliană, dentară, sinuzală, genitală la femeie ş.a.); sau *parazitare* (paraziţi intestinali, dar şi o echinococoză, cisticercoză, trichinoză; sau o tricofiţie profundă, o micoză, de asemenea); mai rar *o boală reumatismală* sau de tip reumatismal;

— se mai ia în considerare şi o eventuală *administrare medicamentoasă cronică*, orală sau parenterală; şi tot aşa un *contact toxic prelungit*, de muncă în genere, industrial;

— dar atenţia trebuie să se îndrepte în mod special asupra unor boli cronice din categoria bolilor sistemice, care deseori sînt în cauză şi tot deseori sînt uitate sau neglijate; astfel, se începe cu o eventuală *hemodermie* (leucemide în cursul unei leucoze limfoide cronice?); *colagenozele* (o erupţie de lupus eritematos difuz sau de periarterită nodoasă, o dermatomiozită ori o sclerodermie?); o *limforeticuloză, o granulomatoză* (Hodgkin?), *o mastocitoză, o sarcoidoză?* sau poate o *boală Weber-Christian* (paniculita nodulară recidivantă); în fine se ajunge chiar la ipoteza unei expresii *paraneoplazice* eruptive (o erupție anunțînd producerea unui neoplasm undeva în organism).

După cum se vede, un evantai mare de cauze posibile ce trebuie știute, luate în considerare, trecute în revistă.

Tabelul 131

La ce trebuie gîndit în fața unei erupții cutanate

Cauze posibile	Observații
I. *Boli infecțioase generale cu erupții*	
Scarlatină, rujeolă, rubeolă, varicelă, variolă, infecție vaccinală Tifos exantematic, febră tifoidă Sifilis secundar Eriteme infecțioase diverse (virale, rickettsiene, prin infecții de focar, septicemii, tuberculoză, endocardită septică etc.). Boli infecțioase rare (febră aftoasă, morvă, toxoplasmoză, boala gură-mîini-picioare)	La grupele I, II, III trebuie gîndit mai ales în caz de *erupții acute* apărute mai mult sau mai puțin intempestiv Se începe cu bolile infecțioase acute implicit cele cu determinare cutanată localizată (grupa II) Nu se uită sifilisul secundar! Nu se uită medicamentele! Nu se uită nici infecțiile mai rare, infecții de focar, trichinoza Și oricum, un gînd și la grupul V care poate condiționa uneori o erupție acută, mai violentă la apariție.
II. *Boli infecțioase cu erupție cutanată limitată, dar dominantă și definitorie*	
Erizipel Stafilococcie malignă a feței; antrax (cărbune) Herpes simplu și herpes zoster ± Paniculită nodulară recidivantă Weber-Christian (uneori)	
III. *Boli medicamentoase însoțite de erupție cutanată (toxidermii)*	
Medicamente chimice în administrare internă sau aplicare externă Medicamente biologice — seruri și vaccinuri Iradieri diverse — X. ș.a.	
IV. *Erupții constituind individualități dermatologice dar cu semnificație generală*	
Eritem nodos Eritem polimorf — exudativ Eritem indurat, Bazin Eritem marginat Urticaria Eczema Toate acestea avînd numeroase cauze de ordin general (care trebuie căutate în vederea unui tratament rațional)	Categoria (grupa) a IV-a este constituită din entități dermatologice cu individualitate proprie Diagnosticul pozitiv e relativ ușor *Importantă este descoperirea cauzei,* din multitudinea celor posibile, pentru a face terapia etiologică. În acest sens se concentrează mai ales, efortul medical

Tabelul 131 (continuare)

Cauze posibile	Observaţii
V. *Erupţii cutanate în boli de sistem şi boli generale*	
Boli de sînge, limfoleucoze Boli de sistem: reticuloze, granulomatoze, mastocitoze Boli de colagen: lupus eritematos difuz, periarterită nodoasă, dermatomiozită, sclerodermie Sarcoidoză Boli reumatismale şi de tip reumatismal Infecţii de focar sau infecţii cronice ± torpide (malarie, tuberculoză, lues) Parazitoze cronice (trichinoză, toxicocefaloză etc.) Tumori maligne profunde viscerale (ca manifestare paraneoplazică)	Grupa aceasta conţine cauzele justificînd mai ales erupţiile cronice prelungite Ele trebuie avute în vedere în atare cazuri (şi nu trebuie să fie uitate) Pentru erupţiile cronice e bine a gîndi şi la cauzele din grupa III; în aplicare cronică, prelungită

Iar dacă este vorba a se proceda la o cercetare amănunţită a bolnavului, la **o anchetă clinică şi paraclinică** completă, fiecare din laturile acesteia trebuie să fie cît mai amplă:

Anamneza caută: — eventuale surse de contagiune şi factori epidemici (în cazul erupţiilor acute cu alură infecţioasă); — eventuale administrări medicamentoase sau condiţii toxice de lucru, de activitate; — apoi dacă nu există amigdalite repetate în trecutul bolnavului (infecţii de focar) sau suferinţe dentare, sinuzale; — dacă pacientul are cunoştinţa unei boli de care suferă, la care erupţia s-ar putea raporta (este un hepatic, un renal, tuberculos, luetic, malaric, un amigdalian cronic, un alergic, are un neoplasm, o boală de sînge? sau poate o parazitoză intestinală, o defecţiune digestivă?).

Examenul clinic trebuie să vizeze, în principiu, tot; dar mai ales: — examenul pielii complet, pentru a înregistra întinderea şi caracterul erupţiei, care pot fi revelatoare, deschizătoare, chiar hotărîtoare (de tip eruptiv infecţios, de tip colagenotic lupic, de tip eritem nodos, polimorf, indurat, zonatos, erizipelatos etc.); — amigdale, dinţi, sinusuri (pentru eventualitatea unei infecţii de focar); — aparatul respirator, inclusiv prin radiologie (o tuberculoză?, o sarcoidoză?); — tubul digestiv (colită, putrefacţii, neoplasm?); — ganglioni limfatici, splină (în vederea unei leucoze? a unei reticulopatii?); — ansamblul general (care poate sugera o infecţie, o stare toxică, o neoplazie, un context colagenotic ş.a.m.d.).

Iar *laboratorul* trebuie solicitat şi el, pe cît posibil nu anarhic, ci sistematic, orientat eventual după sugestiile date de clinică: — tabloul sanguin (care poate revela o hemopatie, sau poate aduce argumente pentru o parazitoză, o stare alergică etc.); — un ganglion (poate revela o hemoleuco-limfo-reticulopatie); — teste de alergie microbiană (pentru tbc, streptococ etc.); — teste de colagen (celule LE, anticorpi antinucleari etc.); — și nu trebuie uitat luesul (reacțiile serologice speciale).

În fine, în fața unei erupții cutanate cronice, care se dezvoltă insidios, nu trebuie uitată și o altă etiologie: posibilitatea unui *neoplasm*, undeva în organism, erupția constituind o manifestare paraneoplazică, semnalizatoare.

La acest lucru trebuie să învățăm să ne gîndim, mai ales cînd erupția apare la un vîrstnic, cînd ea persistă cu toate tratamentele efectuate, cînd are o înfățișare mai deosebită, curioasă, inexplicabilă, mai ales cînd coexistă cu unele manifestări conexe, sugestive și ele: bolnavul slăbește de la o vreme, are inapetență progresivă, pierde treptat din forțe, este tot mai astenic; eventual au devenit evidenți ganglioni limfatici perceptibili, care se măresc mereu.

Gama manifestărilor cutanate cu semnificație paraneoplazică este destul de mare. Aceste manifestări paraneoplazice cutanate vor fi prezentate, în ansamblul lor, mai departe. În tabelul care urmează se face o trecere în revistă doar a manifestărilor paraneoplazice eruptive (legate de capitolul erupțiilor în general). Și după cum se vede, sînt destul de multe și aceste forme de expresie cutanată a neoplasmelor în general.

*

Tabelul 132

Erupții cutanate în boli neoplazice

Erupția. Manifestări cutanate. Condiții etiologice	Tabloul clinic și biologic
În bolile neoplazice pot apare o mulțime de manifestări cutanate, legate de acestea. Unele sînt dependente direct de aceste boli neoplazice: — localizări cutanate sau metastaze cutanate — determinări tumorale cutanate (limfoame, granuloame, sarcoame etc.) Altele sînt erupții sau dermatoze neneoplazice; manifestări cutanate lipsite de caracter neoplazic, neoformativ, dar dependente totuși de bolile neoplazice, expresie a lor sau a predispoziției pentru ele	Pot coexista: tumori evidente; adenopatii regionale sau difuze sau alterări ale stării generale a bolnavului: slăbire, astenie, paloare, anemie
Ele pot fi revelatoare așadar, uneori, pentru neoplasme, semnalînd existența lor în organism (unui medic care înțelege sensul); sau pot anticipa chiar, semnalînd predispoziția la neoplasm (punînd astfel în gardă pe medic — implicit pe pacient, impunînd controlul repetat al acestuia).	Dar manifestări cutanate pot apare înainte chiar de instalarea-producerea-apariția tumorilor-neoplasmelor; ele semnalînd doar predispoziția individuală, starea preneoplazică
Bolile neoplazice, capabile a produce manifestări cutanate: toate, dar cu deosebire leucemiile, limfoamele, reticulozele și reticuloamele, limfogranulomul malign.	De aceea e bine să fie cunoscute pentru și prin valoarea lor predictivă, semnalizatoare

Tabelul 132 (continuare)

Erupţia. Manifestări cutanate. Condiţii etiologice	Tabloul clinic şi biologic
Iar manifestările cutanate pot fi foarte variate. Aici ne raportăm doar la erupţii (în alt capitol le vom privi pe toate, în ansamblu)	
Simple eriteme, difuze, variate (scarlatiniform, rujeoliform sau doar vasomotor) Pot preceda sau exprima diverse boli neoplazice	
Flush-ul facial — erupţie activă în valuri, a feţei, este un semnal deseori al carcinomatozei intestinului subţire	
Eritemul anular centrifug (Darier) de asemenea semnalează uneori neoplasme	
Eritemul girat repens Sub formă de benzi roşii, neregulate, neinfiltrate, uneori ondulate, cu descuamare periferică dar fără prurit În cancer bucofaringian, pulmonar; la femeie mamar sau uterin	Pot coexista semne adecvate. Iar dacă nu sînt manifeste, trebuie căutate
Eritrodermii Roşeaţă intensă, întinsă, cu tendinţa la persistenţă, tinzînd apoi la descuamare: unele pur scuamoase, altele veziculo-edematoase În leucemii, limfadenii În reticuloze maligne (unele eritromelanodermice, altele lipomelanice)	Uneori cu ficat > splină > leziuni osoase ± semne de leucemie ± alte organe afectate ± celule reticulocitare în sînge Pot realiza „omul roşu"
Erupţii de tip zonatos Tot în boli maligne ale sistemului limforeticular în leucemii grave sau ajunse la stadiul grav în caz de cancer mamar sau toracic cu metastaze	
Dermatomiozită Precedă şi anunţă deseori un cancer: bronhopulmonar sau digestiv la bărbat; genital la femeie	
Paniculita tip Weber-Christian Poate fi uneori expresia unei tumori pancreatice exocrine (în care caz, aspectul este mai ales nodular, cu centrul necrotic)	Pentru diagnostic: Este bine, necesar chiar, ca în faţa oricărei atari manifestări eruptive gîndul să se îndrepte şi spre o boală neoplazică posibilă, spre un cancer: mai ales cînd bolnavul are vîrsta > 50 ani; mai ales cînd manifestarea eruptivă persistă, are un caracter cronic, perseverent, chiar progresiv; şi cînd s-a instalat insidios; apoi dacă starea generală a bolnavului decade Se instituie imediat, o anchetă clinică intensă, riguroasă; şi o observare repetată a bolnavului, cu repetate reexaminări.
Sclerodermia De asemenea anunţă sau semnalează uneori, un cancer de rect sau de intestin subţire, de plămîn; iar la femeie, de ovar.	
Acrokeratoza paraneoplazică Plăci eritematoase de aspect psoriazic, acoperite de un strat hiperkeratozic albicios, pe dosul degetelor, mîinilor, palme ± plăci eritematoase pe laturile nasului şi pe pavilioanele urechilor ± alterări unghiale. Semnalează des producerea sau pregătirea unui cancer bucofaringian.	

O comportare specială, aparte, este necesară în cazul erupţiilor cu identitate dermatologică particulară, constituind entităţi dermatologice proprii: adică în caz de eritem nodos, eritem polimorf-exsudativ, eritem indurat Bazin, eritem marginat.

Şi tot aşa în cazul urticariei ori al herpesului comun-simplu sau zoster.

Diagnosticul pozitiv al acestora, adică identificarea lor nu este prea dificilă. În genere, se recunosc cu uşurinţă, avînd o individualitate proprie, cu contur destul de clar.

Problema importantă în aceste erupţii, în aceste forme speciale de patologie eruptivă, stă în căutarea şi precizarea cauzei. Fiindcă, toate pot fi provocate de numeroase cauze, în majoritate de ordin general (visceral, infecţios, toxic, medicamentos, hemo-reticulocitar etc.). Fiindcă fiecare caz este expresia, în genere, a unei alte stări sau condiţii patologice de ordin general, care de cele mai multe ori este ascunsă, ocultă, slab manifestă şi trebuie căutată, evidenţiată, scoasă la iveală. Fiindcă fiecare din aceste afecţiuni şi boli cu caracter eruptiv este însemnată nu atît prin ea însăşi cît prin semnificaţia ei patologică, prin substratul ei, prin starea sau condiţia patologică pe care o trădează. Iar tratamentul, ca să fie eficient, trebuie să fie cauzal, să atace şi să reducă, să suprime, cauza.

Pentru aceste motive, în faţa unor atare erupţii, efortul trebuie concentrat la maximum pentru găsirea cauzei. Lucru nu tocmai uşor; uneori destul de greu. Şi cum aceste cauze sînt multe, deseori oculte (cum am mai spus) am căutat să le prezentăm cît mai în complet, în tabelele anexate.

Este bine, de aceea, ca medicul să cunoască cît mai multe din ele, pentru a le căuta pe toate, pentru a nu omite din ele sau a omite cît mai puţine. Şi este mai bine dacă nu se lasă pe seama memoriei, ci recurge la ajutorul memoriei auxiliare, care este în acest caz cartea (pînă ce va putea fi computerul, maşina de diagnostic). Pentru ajutorul memoriei, a minţii, au fost alcătuite tabelele memoratoare anexate: destinate a ajuta la ancheta etiologică în asemenea cazuri.

Tabelul 133

ERITEM NODOS

I. Ancheta şi analiza etiologică

Cauze posibile	Elemente conexe. Diagnostic
Patru condiţii majore: tuberculoză, infecţie streptococică, medicamente, sarcoidoză	
Şi alte 3 grupe minore: alte infecţii; parazitoze; afecţiuni intestinale	
Infecţia tuberculoasă	
De obicei la copil sau tînăr; ca expresie a unei primoinfecţii revelînd sensibilizarea organismului la tuberculină.	± keratoconjunctivită flictenulară ± adenopatie hilară
La adult, bătrîn, mai rar: forme stabilizate dar încă sub alergie — sensibilitate; în	Pentru diagnostic ± Noţiunea de contagiune (cînd există)

Tabelul 133 (continuare)

Cauze posibile	Elemente conexe. Diagnostic
cursul unor descărcări toxice dintr-un focar stins sau în cursul unei tbc. active acute cu localizări ganglionare şi diseminări sanguine; cu prilejul unor boli anergizante (gripă, hepatită acută)	± Bacilul Koch în lichidul gastric (cînd există) Teste ++ la tuberculină ± reacţie sindromică Tratament antibiotic antibacilar de probă ++
Infecţia streptococică De obicei la adult (la el este cea mai frecventă). Deseori la 10—25 zile după o angină, abces dentar, sinuzită sau reumatism poliarticular acut sau scarlatină sau pe fondul unei infecţii de focar (amigdalită cronică)	Pentru diagnostic: Episodul precedent (amigdalian etc.) cînd există; deseori o descuamare cutanată (scarlatină); recidive mai dese Leucocitoză > ASLO > fibrinogenemie > Teste intradermice ++ Test transformare limfoblastică +
Medicamente Antipirină, antibiotice, anticoncepţionale, bromuri, săruri de mercur, de aur, de arsenic, chinină, fenolftaleină, meprobamat, barbiturice, ioduri, salicilaţi, vaccin TAB, BCG.	Pentru diagnostic: anchetă medicamentoasă (ce a luat?) cu eliminarea celorlalte cauze; proba excluziei medicamentului; des eozinofilie, leucopenie
Sarcoidoză	Diagnostic: ± artralgii ± ganglioni hilari >, (Löfgren) + alte semne de sarcoidoză + teste tbc. negative
Alte infecţii Sifilis secundar sau terţiar, gonococcie, boala Nicolas-Favre (deci în prim rînd sfera veneriană), apoi gripă, pneumococcie, meningococcie, ornitoză, psitacoză, infecţii rickettsiene, septicemii diverse, bruceloză, malarie cronică, lepră, tricofiţie supurată, febră tifoidă, limforeticuloză benignă de inoculare, histoplasmoză, sindrom Behçet.	Trebuie căutate: sfera genitală + reacţia Bordet-Wassermann, eventual gonococul uretral, reacţia Frey Examen general complet; mai ales focarele de infecţie — splina, ganglioni... pentru infecţii cronice Laboratorul trebuie mult utilizat.
Paraziloze: Helmintiaze, tricofiţii, malarie, histoplasmoză ± sindrom Loeffler	Cercetare în acest sens eozinofilia > ?; paraziţi în sînge, scaun, pe piele?
Afecţiuni intestinale rectocolită hemoragică, ileită terminală (vezi şi mai înainte)	Cercetare în acest sens, radiologic
II. Tratament simptomatic general şi etiologic	
Simptomatic, general: Antihistaminice de sinteză: Nilfan, Feniramin Antiinflamatoare generale: aspirină, piramidon, fenilbutazonă, Alindor Vitamină C Eventual corticoizi (atenţie: condiţionat de cauză ± sub protecţie de antibiotice specifice cauzei)	*Neapărat* tratament cauzal, etiologic, în funcţie de cauză, adaptat. Antituberculos ± hiposensibilizare tuberculoasă Antiinfecţios + extirparea infecţiei de focar În sarcoidoză — corticosteroizi

Tabelul 133 (continuare)

Cauze posibile	Elemente conexe. Diagnostic
Local comprese diverse Totdeauna se caută dacă există o stare de alergie (mai ales infecțioasă), și dacă este găsită: tratament hiposensibilizant.	În medicamente — suprimare, antihistaminice În lues — tratament antiluetic În parazitoze — tratament adecvat În afecțiuni intestinale — de asemenea În streptococcii, reumatism — se recurge și la salicilați ± corticoizi, antibiotice prelungit ± hiposensibilizare

ERITEM POLIMORF

I. Ancheta și analiza etiologică

Adolescenți sau tineri Afecțiune primitivă autonomă infecțioasă? Secundară — ca expresie toxi-alergică după unele medicamente: antipiretice, somnifere, sulfamide, penicilină etc., după unele alimente, în unele boli infecțioase (gripă, streptococcii, difterie, febră tifoidă), infecții de focar (amigdaliană, dentară, trichofiție supurată) stări toxice (vezi și mai înainte)	Pentru diagnostic: Trebuie făcută ancheta medicamentoasă, alimentară, toxică... Se caută existența unei infecții generale sau o infecție de focar Se caută sensibilizarea organismului (teste microbiene, micotice etc.).

II. Tratament simptomatic — general și etiologic

Fiind vorba de o afecțiune patogenic alergică, se face un tratament desensibilizant nespecific hiposulfit de sodiu i.v., săruri de calciu i.v. și oral, antihistaminice, doze mari de vitamină C, ± corticoizi în cure de cîteva zile Local: unguente cu antibiotice etc.	Se elimină sau se combate cauza eventuală: antibiotice dacă e nevoie, antimicotice, antipaludice; sau hiposensibilizare specifică

HERPES SIMPLU

I. Ancheta etiologică și analiza etiologică

În prim rînd, ca frecvență și importanță, 5 boli: pneumonie pneumococică, gripă, malarie, meningococcemie, gastroenterită acută sau simplă indigestie; eventual disbacterioză intestinală (de aceea, util pentru orientare spre diagnostic). Mai pot fi în cauză:	Cercetarea se îndreaptă așadar în primul rînd spre cele 5 cauze principale, în cazul unui *herpes acut*, apărut intempestiv. Dacă nu e în discuție nici una din aceste cauze, atunci se caută printre celelalte, rare, excepționale ... ince-

Tabelul 133 (continuare)

Cauze posibile	Elemente conexe. Diagnostic
Local comprese diverse Totdeauna se caută dacă există o stare de alergie (mai ales infecţioasă), şi dacă este găsită: tratament hiposensibilizant.	În medicamente — suprimare, antihistaminice În lues — tratament antiluetic În parazitoze — tratament adecvat În afecţiuni intestinale — de asemenea În streptococcii, reumatism — se recurge şi la salicilaţi ± corticoizi, antibiotice prelungit ± hiposensibilizare

ERITEM POLIMORF

I. Ancheta şi analiza etiologică

Adolescenţi sau tineri Afecţiune primitivă autonomă infecţioasă? Secundară — ca expresie toxi-alergică după unele medicamente: antipiretice, somnifere, sulfamide, penicilină etc., după unele alimente, în unele boli infecţioase (gripă, streptococcii, difterie, febră tifoidă), infecţii de focar (amigdaliană, dentară, trichofiţie supurată) stări toxice (vezi şi mai înainte)	Pentru diagnostic: Trebuie făcută ancheta medicamentoasă, alimentară, toxică... Se caută existenţa unei infecţii generale sau o infecţie de focar Se caută sensibilizarea organismului (teste microbiene, micotice etc.).

II. Tratament simptomatic — general şi etiologic

Fiind vorba de o afecţiune patogenic alergică, se face un tratament desensibilizant nespecific hiposulfit de sodiu i.v., săruri de calciu i.v. şi oral, antihistaminice, doze mari de vitamină C, ± corticoizi în cure de cîteva zile Local: unguente cu antibiotice etc.	Se elimină sau se combate cauza eventuală: antibiotice dacă e nevoie, antimicotice, antipaludice; sau hiposensibilizare specifică

HERPES SIMPLU

I. Ancheta etiologică şi analiza etiologică

În prim rînd, ca frecvenţă şi importanţă, 5 boli: pneumonie pneumococică, gripă, malarie, meningococcemie, gastroenterită acută sau simplă indigestie; eventual disbacterioză intestinală (de aceea, util pentru orientare spre diagnostic). Mai pot fi în cauză:	Cercetarea se îndreaptă aşadar în primul rînd spre cele 5 cauze principale, în cazul unui *herpes acut*, apărut intempestiv. Dacă nu e în discuţie nici una din aceste cauze, atunci se caută printre celelalte, rare, excepţionale ... ince-

Tabelul 133 (continuare)

Cauze posibile	Elemente conexe. Diagnostic
un vaccin administrat recent; un tratament indelungat cu corticoizi sau arsenic; la femeie, perioadele menstruale = herpesul catamenial In fine cu totul rar (ca nişte cauze excepţionale, citate ca atare): insolaţie, traumatisme mecanice (loviri, extracţie dentară, coit, deflorare, carii dentare iritate); o angină, erizipel, paratifos, scarlatină, difterie, dizenterie, tifus exantematic, febră recurentă, reumatism poliarticular acut, trichinoză, tbc miliară, encefalite, poliomielite, sinuzite; o reticuloză; dar *nu, niciodată*, după sau în cursul unei febre tifoide, rujeolă, tuse convulsivă, bruceloză, varicelă, pneumonie virală, psitacoză (fapt care poate servi la diagnosticul diferenţial).	pînă cu cele mai uşor evidenţiabile (insolaţie? traumatism psihofizic? vaccin, un tratament medicamentos indelung?) Iar dacă e vorba de un *herpes recidivant* se caută dacă nu e vorba de o perturbare digestivă cronică (chiar sub forme minore); de un tratament medicamentos indelung aplicat; iar la femeie, eventuală corelare cu menstruaţia

II. Tratament simptomatic — general şi etiologic

Terapie imunostimulantă generală, nespecifică: vitamină C ± imunoglobuline, vaccinuri... Local: pulveri sulfamidate, cu antibiotice...	Tratamentul bolii revelate — infecţioasă Eliminarea cauzelor incidentale (traumatisme, soare, medicamente)

HERPES ZOSTER

I. Ancheta şi analiza etiologică

Atenţie: nu se ascunde în dos, o boală gravă? O leucemie limfoidă sau mieloidă cronică? o reticuloză? o limfogranulomatoză malignă Hodgkin? un neoplasm evoluînd mascat? Sau poate: o insuficienţă renală uremică, intoxicaţie CO, plumb, arsenic, morfină, meningită, pneumonie, tbc, lues, traumatism medular, cerebral, sarcină, diabet; medicamente (arsenicale, cortizonice, ACTH, ergotină)	Examenul trebuie să fie aşadar foarte riguros, pentru a putea depista eventuala cauză (mai ales din primele); şi mai ales dacă herpesul zoster se repetă de mai multe ori, sau survine pe un organism slăbit, astenizat

II. Tratament simptomatic — general şi etiologic

Analgezice diverse: piramidon, fenilbutazon, vitaminele B_1, B_{12}, infiltraţii cu xilină, novocaină.	Se încearcă vaccin antistafilococic local

Tabelul 133 (continuare)

Cauze posibile	Elemente conexe. Diagnostic
un vaccin administrat recent; un tratament îndelungat cu corticoizi sau arsenic; la femeie, perioadele menstruale=herpesul catamenial În fine cu totul rar (ca nişte cauze excepţionale, citate ca atare): insolaţie, traumatisme mecanice (loviri, extracţie dentară, coit, deflorare, carii dentare iritate); o angină, erizipel, paratifos, scarlatină, difterie, dizenterie, tifus exantematic, febră recurentă, reumatism poliarticular acut, trichinoză, tbc miliară, encefalite, poliomielite, sinuzite; o reticuloză; dar *nu, niciodată,* după sau în cursul unei febre tifoide, rujeolă, tuse convulsivă, bruceloză, varicelă, pneumonie virală, psitacoză (fapt care poate servi la diagnosticul diferenţial).	pînd cu cele mai uşor evidenţiabile (insolaţie? traumatism psihofizic? vaccin, un tratament medicamentos îndelung?) Iar dacă e vorba de un *herpes recidivant* se caută dacă nu e vorba de o perturbare digestivă cronică (chiar sub forme minore); de un tratament medicamentos îndelung aplicat; iar la femeie, eventuală corelare cu menstruaţia

II. Tratament simptomatic — general şi etiologic

Terapie imunostimulantă generală, nespecifică: vitamină C ± imunoglobuline, vaccinuri... Local: pulveri sulfamidate, cu antibiotice...	Tratamentul bolii revelate — infecţioasă Eliminarea cauzelor incidentale (traumatisme, soare, medicamente)

HERPES ZOSTER

I. Ancheta şi analiza etiologică

Atenţie: nu se ascunde în dos, o boală gravă? O leucemie limfoidă sau mieloidă cronică? o reticuloză? o limfogranulomatoză malignă Hodgkin? un neoplasm evoluînd mascat? Sau poate: o insuficienţă renală uremică, intoxicaţie CO, plumb, arsenic, morfină, meningită, pneumonie, tbc, lues, traumatism medular, cerebral, sarcină, diabet; medicamente (arsenicale, cortizonice, ACTH, ergotină)	Examenul trebuie să fie aşadar foarte riguros, pentru a putea depista eventuala cauză (mai ales din primele); şi mai ales dacă herpesul zoster se repetă de mai multe ori, sau survine pe un organism slăbit, astenizat

II. Tratament simptomatic — general şi etiologic

Analgezice diverse: piramidon, fenilbutazon, vitaminele B_1, B_{12}, infiltraţii cu xilină, novocaină.	Se încearcă vaccin antistafilococic local

Tabelul 133 (continuare)

Cauze posibile	Elemente conexe. Diagnostic
Dacă persistă: radioterapie, ionizări, infiltraţii sau injecţii intradermice cu substanţe anestezice. Local: pulberi sulfamidate şi cu calmante, anestezice	Se face tratamentul bolii revelate de herpesul zoster

URTICARIA

I. Ancheta şi analiza etiologică

Contacte externe ± circumstanţiale Flori şi plante: urzică, iederă, rododendron ş.a. Insecte: purici, viespi, albine, libărci, omizi, păianjeni, meduze etc. Frig, căldură, soare, apă rece, substanţe chimice, cosmetice Chiar apă simplă sau apăsare prelungită uneori; sau efort (rar). *Administrări din afară* Alimente naturale normale, dar netolerate Alimente deteriorate sau suspecte; sau aditive alimentare Alimente speciale (cu multă histamină): conserve, peşte, crustacei, mezeluri Alimente proteice: ouă, lapte, carne, icre Medicamente netolerate: aspirină, chinină, sulfamide, antibiotice, morfină, seruri, vaccinuri	În vederea descoperirii cauzelor, examenul va fi cît mai minuţios, integral, polivalent: *Ancheta anamnestică* vizează: — contacte externe, flori, plante, insecte — efectul căldurii, baie, apă, duş — eventual legătură cu oboseala, emoţii, căldură? — asociat cu transpiraţii mari? (μ, colinergică)... — alimentaţia obişnuită; — recent un aliment neobişnuit? — medicamente curente recent un medicament deosebit, intern sau extern? — recent un eveniment cu răsunet psihic?
Condiţii interne, endogene ± incidentale O indigestie, gastroenterită acută, constipaţie, colită (membranoasă), diaree, balonări, gaze Exces de putrefacţie intestinală O stare psihică de oboseală, surmenaj, tensiune emoţională (examen, certuri, conflicte, amărăciune, stres continuu) Sarcină Hepatita epidemică în faza de invazie Puncţia unui chist hidatic sau a unei pleurezii	— starea digestiei în general: apetit, balonări, gaze? meteorism, borborisme? scaun întîrziat, constipaţie? scaun mirositor? flatusuri fetide? — eliminare eventuală de paraziţi? ascarizi, tenia, proglote? — starea psihică (tensiune, griji, emoţii, stresuri?) eventual anchetă asupra vieţii de familie, activităţii profesionale, sentimentale, sexuale — la femeie: menstruaţie (regulată?) climacteriu? semne de hiperestrogenism? — în trecut, malarie? — conştiinţa unui diabet?
Condiţii interne de fond — intrinsece Anaclorhidrie gastrică, gastrită cronică, hipostenică Colită cronică, constipaţie, disbacterioză intestinală cu putrefacţii > Paraziţi intestinali Chist hidatic undeva? (echinococoză); trichomonază, trichinoză.	*Examenul fizic* al bolnavului: Abdomenul în principal: tubul digestiv: stomac, duoden, intestin, gaze? ficat >? (chist hidatic, insuficienţă hepatică?) Splină >? (malarie, dismetabolism) Colecistul! (deseori în cauză) Apendicele! (uneori)

Tabelul 133 (continuare)

Cauze posibile	Elemente conexe. Diagnostic
O micoză interdigitală ascunsă, frustă, necunoscută Colecistopatie cronică, diskinezie biliară atonă cu stază biliară Infecții de focar Malaria cronică Parazitism cronic general; micoze interne Hepatita cronică, diabet, sindrom Raynaud Menopauză sau hiperoestrogenism, distiroidie Stare de tensiune psihică permanentă; de stres psihic cronic Lupoeritematoviscerită difuză, periarterită nodoasă Mastocitoză cutanată = urticarie pigmentară... Leucemie cronică, limfatică mai ales Limfogranulom malign Hodgkin Crioglobulinemie, disglobulinemie (reticuloză disglobulinemică) Chiar un cancer profund, un mielom multiplu	Gură, amigdale, dinți: infecții de focar? Pielea: alte erupții? (lupus etc.?) pigmentări? (urticarie pigmentară?) xantoame, xantelasma? (diateză?) micoze interdigitale (alergie?) Aspect general: disendocrinic? diatezic? Gîndul și la o boală de sistem, de colagen, de sînge, mastocitoză, granulom, mielom, cancer profund... *Laborator:* formula sanguină (eozinofilie, leucopenie?) scaun: paraziți, exces de putrefacții? tubaj duodenal: bilă, lamblia, stază biliară? probe de ficat, glicemie, uricemie, uremie, colesterolemie; parazit malaric? etc. ... proteinemie (o disproteinemie?) Histologic: mastocitoză? + hipersudorație, micropapuloasă?
Există și o *urticarie colinergică* — la tineri; la căldură, oboseală, emoții...	

II. Tratament simptomatic — general și etiologic

Simptomatic, general	Etiologic — neapărat, pe cît e posibil
Corticoizi oral și în pomezi calmante; intravenos la nevoie Antihistaminice Adrenalină, efedrină în intervenții de urgență Hiposulfit de sodiu intravenos Clorură și bromură de calciu oral sau intravenos; novocaină 1% i.v. Oxigen subcutanat, repetat Vitamina C, doze mari i.v. Sedative nervoase Autohemoterapie, heterohemoterapie, gamaglobuline, histaglobină Local: alcool mentolat, fenolat, anestezină	Îndepărtarea factorilor generatori, decelați Dacă nu se poate (interni sau externi neeliminabili, necunoscuți) — atunci hiposensibilizare specifică sau nespecifică Corectarea tulburărilor digestive, endocrine Asanarea infecțiilor de focar, parazitozelor Eliminarea cauzelor de stres nervos, sedative Drenaje biliare în colecistopatii (chiar în afara lor) Hiposensibilizare nespecifică cu peptonă, autohemoterapie

ECZEMA

I. Ancheta și analiza etiologică

A. *Contacte externe ± circumstanțiale* Produse chimice ± cosmetice: parfumuri, săpunuri, pomezi, vopsele de păr, ruj de	În aceste cazuri, eczema este *de obicei localizată* la regiunile de contact sau apropiate; și limitată

Tabelul 133 (continuare)

Cauze posibile	Elemente conexe. Diagnostic
buze, creme; medicamente: sulf, sulfamide, antibiotice etc. Obiecte de îmbrăcăminte: mătase, fibre sintetice, piele, bretele etc., uneori prin substanţele lor colorante; Produse şi aparate menajere: paste de curăţat, cremă de parchet, detergenţi, sodă Produse şi aparate de lucru: uleiuri, ciment, prafuri Chiar numai traumatisme (pe fond varicos, de piele iritată), frecări, loviri repetate, presiuni; grataj; frig; căldură, soare, vînt... Contact cu insecte, polenuri, plante şi sucurile lor (crin, primula ş.a.)	*Ancheta* trebuie să vizeze: ambianţa (camera, flori, insecte) îmbrăcămintea, blănuri, vopsele, piele lucrul în gospodărie, săpun, detergenţi, sodă lucrul în industrie, uleiuri toaleta, cosmetice, farduri, ruj, parfumuri Traumatisme
B. *Administrări din afară* Anumite alimente ± curente dar netolerate: mai ales proteice, peşti, crustacee etc. sau vechi, alterate, fermentate, histaminofore, histaminogene, degradate; sau aditive alimentare; alimente conservate mai ales peşte, mezeluri. Anumite medicamente administrate oral sau parenteral: aspirină, chinină, sulfamide, antibiotice... vaccinuri (unele medicamente fotosensibilizante: novocaină, sulfamide...)	În aceste cazuri mai totdeauna *eczema e difuză* *Ancheta* caută alimentele folosite medicamente eventuale Cu cît se descoperă mai multe cauze şi mai ales se evidenţiează cauza dominantă, cu atît este mai bine, pentru terapie, care trebuie să le atace!
C. *Condiţii interne-endogene sau externe-autogene* Acţionează în genere favorizant sau predispozant; numai rareori determinant... De cele mai multe ori, multiplu, complex, asociat (mai mulţi factori împreună, deodată, în proporţii variate) Deseori ocult, ascunşi fiind (deci trebuie căutaţi):	Se caută dacă *părinţii* nu au avut eczemă sau urticarie, sau astm (adică *atopie* în familie) Dacă pacientul nu suferă de astm (este *alergic?*) nu are o *sensibilitate* alimentară sau medicamentoasă recunoscută?
Infecţii de focar: amigdaliene, sinusale, dentare, genitale... *Parazitoze şi micoze la distanţă* Dar şi *factori microbieni de la suprafaţa tegumentelor* (stafilococi — streptococi, enterococi) — acţionînd direct sau *paraziţi criptogamici* de asemenea — acţionînd direct... Mai ales în plici: inghinale, perianale, axilare, retroauriculare (microbi) sau submamar, plantar, palmar, interdigital (paraziţi) *Tulburări şi afecţiuni digestive* hipoclorhidrie, stază duodenală constipaţie, dismicrobism intestinal cu exagerarea putrefacţiilor	*Examenul general* caută tot organismul pentru: — infecţii de focar (amigdale, dinţi, sinusuri) — parazitoze interne (intestin, echinococoză...) — ficatul, splina — rinichiul — dar mai ales în tubul digestiv şi digestia (meteorism, borborigme, limba saburală?) — colecistul, apendicele — la femeie, menstruaţia şi tulburările ei — iar pielea — dacă nu are un microbism sau parazitism special...

Cauze posibile	Elemente conexe. Diagnostic
melabsorbţie colite cronice, apendicită cronică paraziţi intestinali *Colecistite* cronice mai ales cu stază biliară, hipertoxie biliară *Boli hepatice* cu mică insuficienţă hepatică *Boli renale* cu insuficienţă renală, uremie *Menstruaţia*, perioada catamenială *Dismenoreea*, climacteriul *Sarcina* *Hipotiroidia* *Diabet, gută, hiperlipidemii*... eventual *hemopatii cronice*... *Ariboflavinoză* *Stări de tensiune psihică*, stres cronic, surmenaj nervos, depresiune...	— dacă nu prezintă stigmate de hipercolesterolemie (xantoame), de diabet, gută (tofi)... Aspect general: disendocrin? Se cercetează starea psihică (traume? solicitări?) *Laboratorul:* uree, glicemie, acid uric, proteinemie, colesterolemie, calciu, potasiu Suc gastric, scaun, tubaj duodenal, teste hepatice Studiu endocrin eventual Sîngele: eozinofilie? leucopenie? Eventual teste cutanate de sensibilizare; probe digestive şi alimentare
II. Tratament simptomatic general şi etiologic	
Local=tratamentul e adaptat fazei şi eventual substratului (microbian, parazitar, substanţe de contact), de aceea este mai bine să fie încredinţat dermatologului Se are în vedere: suprimarea cauzelor de contact, îndepărtarea de ele; îndepărtarea lor prin toaleta minuţioasă a regiunii; eventual mijloace de protecţie Apoi eventual antibiotice, antimicotice; pansamente, pulberi, creme, pomezi, topice etc. La nevoie radioterapie!	*General:* îndepărtarea, suprimarea cauzelor favorizante (metabolice, endocrine, viscerale-toxigene, infecţii de focar etc.). De aceea nevoia depistării lor. Desensibilizare cînd s-a descoperit alergenul Desensibilizare nespecifică cînd nu s-a descoperit: autohemo-autoseroterapie, microşocuri, insulinice, splenoterapie, lapte, peptonă, hiposulfit de sodiu, vitamina C; antihistaminice de sinteză

General auxiliar: Sedative nervoase, tranchilizante, somnoterapie, psihoterapie, climatoterapie, regim atoxic adaptat, sulfat de magneziu intravenos. Înlăturarea traumelor psihice şi cauzelor lor.

* Bune efecte deseori: tubaje duodenale repetate! 5—6 tubaje, la 2 zile interval; cu evacuare cît mai mare de bilă.

PURPURA

Constă în pete hemoragice care apar în piele și în mucoase, rezultînd din extravazarea de sînge în țesuturile interstițiale ale acestora. Sînt, uneori, pete mici, punctiforme: alteori, pete mari, difuze, în pînză (sufuziuni dermice sau subdermice): purpură punctiformă și peteșială.

Pot consta din sau se pot însoți de echimoze subcutanate (purpura echimotică); sau de hemoragii mucoase, viscerale, musculare etc. (purpura hemoragică).

Patogenic, exprimă totdeauna o stare de sîngerare anormală, o stare hemoragipară (a se vedea capitolul respectiv):

— de cele mai deseori este vorba de un defect vascular, o fragilitate capilară (purpură capilaropatică), în care caz purpura este mai ales punctiformă și peteșială (dar în pete relativ mici), uneori însoțindu-se de hemoragii mucoase mici, fără mare amploare, sau digestive, hematurie microscopică;

— uneori, poate fi vorba de o afectare trombocitară (trombocitopenie, trombopatie, trombocitemie), în care caz purpura este mai ales peteșială, în pete întinse și se însoțește de hemoragii variate în viscere, seroase, articulații și chiar în creier (purpura peteșială, hemoragică);

— numai rareori, purpura are un substrat discoagulativ plasmatic, în care caz ea are un caracter difuz, în pînză, în plăci întinse subcutanate care infiltrează și țesuturile profunde, formînd sufuziuni și hematoame, dar mai ales (semn distinctiv) se însoțește de hemoragii masive, ample, externe — din mucoase, — sau interne: viscerale, seroase, articulare, hemoragii care domină de altfel tabloul clinic (uneori, de obicei chiar, există exclusiv hemoragii interne și externe, hemoragiile cutanate, respectiv purpura, neapărînd).

Etiologic o mulțime de cauze diverse, de ordin general (infecțios, toxic, medicamentos, disendocrin, dismetabolic, hemopatic, reticulolimfopatic, fizic ș.a.), acționînd asupra capilarelor, trombocitului, factorilor coagulării. (Pentru aprofundare, a se vedea capitolul „Sîngerări anormale. Stări hemoragipare", în special subcapitolele I și II, adică substrat capilaropatic și substrat trombocitopatic).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe culoarea roșie-violacee a petelor (aparent condiționate de sînge), pe apariția lor spontană și pe faptul că nu dispar la apăsare. Diagnosticul este întărit de coexistența de hemoragii mucoase, digestive, urinare aparente (atunci cînd acestea există, ele demonstrînd că este vorba de un sindrom hemoragic), apoi de faptul că petele mai mari, echimozele, trec înspre vindecare prin culoarea violetă apoi verde, apoi galbenă, ca în orice revărsat sanguin.

Diagnosticul diferențial este necesar, indispensabil chiar, nu numai pentru a evita erori de interpretare dar și pentru precizarea-confirmarea diagnosticului pozitiv; apoi pentru a completa uneori diagnosticul pozitiv (căci purpura poate surveni uneori într-un context cu alte manifestări cutanate, se poate însoți uneori de alte asemenea manifestări).

Se face cu: — diverse alte sîngerări cutanate și

— cu diverse alte înroșiri ale pielii, de ordin eritematos sau eruptiv.

A. *Alte sîngerări cutanate*, confundabile cu purpura pot fi:

— înțepături de insecte (purici, păianjeni etc.), care sînt centrate de obicei de un punct mic negricios sau de o pată mai închisă; în plus, deseori pacientul are conștiința înțepăturii iar ancheta ambianței poate fi revelatoare (părul, patul, camera);

— echimoze traumatice (deci bine condiționate), care sînt explicate prin legătura lor cauzală; și diagnosticul este mai ușor cînd ele sînt unilaterale, localizate, însoțite de delabrări tisulare.

B. *Eriteme (de vasodilatație sau pletoră)* care nu trebuie confundate cu purpura sînt (vezi pentru detalii capitolul „Tegumente roșii"):

— de căldură, soare, frig, vînt, intemperii, frecare, emoție, după alcool; de febră, de acid nicotinic, nitrit de amil, aspirină în exces, CO, șoc seric sau anafilactic, nitritoid; de climacteriu, de carcinoid;

— de etilism cronic, diabet (rubeoză), febră prelungită hectică, de hipertensiune roșie, stare preapoplectică, de constipație (uneori), de Cushing, de pelagră, carcinoid cronic;

— de pletoră, mese supraîmbelșugate, eritremie *(policitemia vera* Vaquez).

C. *Erupțiile eritematoase* care ar putea fi confundate cu purpura, deci cu care trebuie făcut diagnostic diferențial, sînt (vezi și capitolul „Erupții"):

— erupții din boli infecțioase generale (scarlatină, pojar, rubeolă, tifos exantematic, lues secundar etc.);

— erupții ale unor boli infecțioase cu determinări cutanate (erizipel, stafilococie malignă a feței, antrax, herpes simplu sau herpes zoster, paniculită Weber-Christian);

— erupții produse incidental în unele boli virale, rickettsiene și neorickettsiene, septicemii, tuberculoză generalizată sau toxică, bruceloză;

— erupții în unele boli rare (febră aftoasă, morvă, toxoplasmoză);

— reacții medicamentoase eruptive, inclusiv boala serului;

— entități dermatologice eruptive cu semnificație generală (eritem nodos, eritem polimorf, eritem indurat, eritem marginat, urticarie);

— erupții diverse eritematoase, legate de diferite condiții patologice generale, cum ar fi unele infecții cronice (tbc, lues, malarie), infecții de focar, boli reumatismale inflamatorii (reumatismul Bouillaud), boli de sînge (limfoleucoze, limfadenoze), boli de sistem (reticuloze, granulomatoze, Hodgkin), boli de colagen (lupus eritematos difuz, periarterită nodoasă, dermatomiozite, sclerodermii), sarcoidoză, mastocitoză și chiar unele neoplasme.

Se vede deci că gama stărilor patologice care ar putea fi confundate cu purpura (sau invers) este mare și variată. Este nevoie, deci, de atenție cînd se pune diagnosticul pozitiv, cînd se analizează erupția (este hemoragică sau nu?).

Atenție, însă, asupra faptului că: — aceleași cauze pot produce uneori purpură alteori eriteme sau erupții (constipație, hipertensiune arterială, boli infecțioase generale sau virale, boli de sistem, de sînge etc.), apoi — nu rareori se întîlnesc la același individ eriteme, erupții, purpure, deci trebuie să știm să le recunoaștem și să le diferențiem (în unele boli infecțioase severe cu caracter hemoragic, reacții medicamentoase sau toxi-alergice, unele boli de sistem ori de colagen etc.).

În fine, **diagnosticul de boală sau afecțiune cauzală** se face stabilind pe de o parte patogenia purpurei, iar pe de altă parte cauza ei.

Clinica oferă unele criterii de orientare atît în ceea ce privește patogenia (prin anumite caractere ale purpurei și sîngerărilor), cît și în ce privește etiologia (prin unele simptome și semne, prin anumite tablouri în ansamblul lor, prin alura generală a bolii).

Dar date de certitudine se obțin numai prin investigarea paraclinică a bolnavului; printr-o explorare specială de laborator, începînd cu anumite examene simple, comune, de rutină, pentru a ajunge — în caz de nevoie — la examene de mare specialitate, care nu pot fi făcute decît în anumite laboratoare și numai de persoane cu competență specială. Asemenea examene trebuie făcute chiar atunci cînd orientarea diagnostică dată de clinică pare suficientă, lămuritoare, iar diagnosticul bazat pe datele clinice pare evident, sigur. Căci numai datele biologice permit o absolută identificare a purpurei, a naturii și a formei, un diagnostic sigur.

Operațiunile, acțiunile, procedeele destinate actului de diagnostic etio-patogenic al unei purpure au fost descrise la capitolul „Sîngerări anormale, Stări hemoragipare". Pentru a nu repeta, cititorul este rugat a cerceta capitolul respectiv.

Tot acolo se găsesc și date cu privire *la terapeutică.*

PIGMENTĂRI CUTANATE ANORMALE

Pot fi difuze sau parcelare, în pete sau plăci.

Pot fi de nuanța pielii, adică galben-șocolatii-cafenii sau pot avea uneori alte nuanțe, adică verzui-galbene, cenușii sau ca ardezia etc.

Patogenic, sînt produse prin mai multe mecanisme și datorite unor diferite substanțe pigmentare: în majoritatea cazurilor este vorba de *un exces de melanină,* legat de vicii în secreția și/sau utilizarea locală a hormonului melanostimulator al hipofizei (aceasta influențată fiind de diferite procese nervoase, inflamatorii, distrofice, de către ficat, de alți hormoni, ca cel folicular etc. sau de lipsa unor vitamine); — uneori este vorba, însă, de *alți pigmenți, tot de origine endogenă* (ca hemosiderină, urocrom sau porfirine), ori de *pigmenți străini, de origine exogenă* (ca argintul, aurul, arsenicul, atebrina etc.), a căror depozitare în piele este legată de anumite procese patologice dismetabolice, endocrine, reticulo-endoteliale etc.

Cauzele posibile sînt foarte multe, iar valoarea lor este diferită.

Unele nu au nici o însemnătate patologică: sînt pigmentări înnăscute (la negri, indieni, malaezi, țigani, bruneți) cu *semnificație rasială, etnică;* sînt pigmentări anormale legate de murdărie, pediculoză, scabie, cu *semnificație igienică;* sînt, apoi, unele pigmentări speciale, cu *valoare de stigmat ereditar* (pata mongoloidă, melanoza neurocutanată Wilcox, *incontinentia pigmenti,* nevi ș.a.).

Alte pigmentări anormale sînt datorite unor *boli cutanate propriu-zise* (melanoza Riehl, pitiriazisul verzicolor ș.a.) sau urmează *unor boli cutanate* (eczemă, lichen plan, prurigo, eritrodermii ș.a.); au deci o semnificație pur dermatologică.

Sînt, însă, multe pigmentări cutanate care sînt condiționate de *stări patologice interne, medicale, generale* (prin afecțiuni viscerale, nervoase, endocrine, dismetabolice, toxice etc.), care *au așadar o semnificație de patologie generală.* Și sînt destul de multe în această categorie. Acestea, mai ales, este bine să fie cunoscute de medicul internist generalist, fiindcă prin ele, poate ajunge la revelarea unor boli din domeniul patologiei interne (a se vedea tabelul 134).

Tabelul 134

Pigmentări cutanate anormale
Cauze posibile

Cauze posibile	Observații
I. *Banale* Etnică constituțională=african, indian, malaez, țigan brunet constituțional efelide (pistrui), lentigo După expunere la soare, vînt, raze ultraviolete, raze X, căldură mare Prin murdărie, grataj, pediculoze, scabie (mizerie, vagabonzi) Iritații mecanice (bretele, jartiere), calorice (cataplasme fierbinți), fum de tutun Fiziologic la femeie — sarcina — cloasma gravidică	I' sau *excepționale* Pigmentări constituționale patologice: Melanoza neurocutanată Wilcox Pata mongolică Incontinentia pigmenti Nevi pigmentari
Eventual vîrsta — cu vîrsta, tenta pielii se închide	sau pete senile, pe față, dosul mîinilor: galbene-brune, negre.
II. *Prin boli de piele sau urmările lor* Pitiriazis verzicolor Apoi cu timpul Melanoza Riehl, Pseudoxantom elastic, Dermatoza pigmentară peribucală Brocq Acantozis nigricans Dermatoza pigmentară progresivă Schamberg, xeroderma pigmentosam	sau după o eczemă, purpura, LED, psoriazis, scabie, pediculoză, lichen plan, prurigo cronic, pemfigus, ulcere varicoase, poikilodermie, eritrodermii, piodermite, zona Zoster etc.=în genere pete brune ± confluente, cu margini neregulate, în hartă; rar, macule rotunde
III. *Legate de o boală sau tulburare internă* *După unele medicamente:* atebrină, antipirină, piramidon, barbiturice, chinină, penicilină, săruri de aur, bismut, argint, mercur, arsenic, unele sulfamide, busulfan (myleran) în administrări prelungite, corticoizi sau ACTH — de asemenea (peste 3 luni), amiodarona, hormoni sexuali, aplicare de raze X sau U.V. clorpromazin, tetracicline, hidantoin, fenilbutazonă, anticoncepționale orale etc.	
După unele toxice industriale sau substanțe iritante local săruri de arsenic, argint, mercur, aur, uleiuri minerale; parfumuri aplicate repetat	— au în genere anumite caractere ± sugestive (a se vedea mai departe) — sediu: mai ales obraz, decolteu, femei: pete neregulate, brune-heterogene
Endocrine — boala Addison (insuficiența suprarenală) eventual: hipertiroidie — Basedow (1/5 din cazuri)	

Tabelul 134 (continuare)

Cauze posibile	Observații
acromegalie, boală Cushing	
insuficiență sau disfuncție ovariană mai ales amenoree primară; hiperestrogenism; uneori virgine dismenoreice	
insuficiență paratiroidiană	
Dismetabolice	
— hemocromatoză	— depozite de hemosiderină și melanină + ciroză + diabet
ocronoză	— alcaptonă în urină + manifestări articulare (reumatism alcaptonuric)
porfirie,	— porfirine în piele + vezicule; în urină porfirine
sau prin cașexie (tbc, leucemii, neoplazii, hipertiroidie), denutriție de mizerie, kwashiorcor, amiloidoză, xantomatoză uneori	
Vitaminice	
— pelagră — carență PP	
carențe de vitamina C, vitamina A, vitamina B_{12}	
Viscerale	
— Hepatopatii cronice, ciroze, degenerescență hepatolenticulară	— uneori sub formă de cloasmă, peribucală, perioculară
insuficiență renală cu uremie	— colorație legată de urocrom în piele + anemie
sprue; malabsorbție, b. Whipple	— pigmentare difuză pseudoaddisoniană; rar, doar fața și mîinile
polipoza tractului digestiv Peutz-Jeghers	— pete perioral și pe mucoasa orală
pancreatita cronică cu insuficiență pancreatică	— deseori sub formă de cloasmă
Infecțioase	
— tuberculoză pulmonară avansată (prin pitiriazis verzicolor sau prin insuficiență suprarenală)	
paludism cronic, dizenterie amibiană	
parazitism intestinal cronic intens	
Neurale	
— în paralizii sciatice uneori;	
degenerescența hepatolenticulară, uneori schizofrenia catatonică; encefalite, boala Parkinson	
un sindrom special: ataxie-telangiectazie	
Boli de sistem	
— reticuloze pigmentare, reticuloza lipomelanică	— atrage atenția pruritul, dermografismul viu
— mastocitoză — urticarie pigmentară;	— în genere, pigmentare pseudoaddisoniană
— boala Felty, b. Hodgkin, colagenoze, uneori	
Neoplasme sau sindroame pre- ori paraneoplazice	— Nevii atenție: oarecare predispoziție la distrofii, neoplasme
Melanosarcom sau simpli nevi pigmentari	
Boala Recklinghausen	— Asociate tumori moluscoide ± pediculate etc.
Sindromul Peutz-Touraine-Jeghers	— Se caută tubul digestiv, radiologic
Acanthosis nigricans	— hiperkeratoză neagră, deseori semnalînd un neoplasm existent deja sau care va apărea după un timp.
Sindrom carcinoid de durată, învechit	— după numeroase, flush-uri: pete violacee sau roșu închis

Tabelul 134 (continuare)

Cauze posibile	Observații
acromegalie, boală Cushing	
insuficiență sau disfuncție ovariană mai ales amenoree primară; hiperestrogenism; uneori virgine dismenoreice	
insuficiență paratiroidiană	
Dismetabolice	
— hemocromatoză	— depozite de hemosiderină și melanină + ciroză + diabet
ocronoză	— alcaptonă în urină + manifestări articulare (reumatism alcaptonuric)
porfirie,	— porfirine în piele + vezicule; în urină porfirine
sau prin cașexie (tbc, leucemii, neoplazii, hipertiroidie), denutriție de mizerie, kwashiorcor, amiloidoză, xantomatoză uneori	
Vitaminice	
— pelagră — carență PP	
carențe de vitamina C, vitamina A, vitamina B_{12}	
Viscerale	
— Hepatopatii cronice, ciroze, degenerescență hepatolenticulară	— uneori sub formă de cloasmă, peribucală, perioculară
insuficiență renală cu uremie	— colorație legată de urocrom în piele + anemie
sprue; malabsorbție, b. Whipple	— pigmentare difuză pseudoaddisoniană; rar, doar fața și mîinile
polipoza tractului digestiv Peutz-Jeghers	— pete perioral și pe mucoasa orală
pancreatita cronică cu insuficiență pancreatică	— deseori sub formă de cloasmă
Infecțioase	
— tuberculoză pulmonară avansată (prin pitiriazis verzicolor sau prin insuficiență suprarenală)	
paludism cronic, dizenterie amibiană	
parazitism intestinal cronic intens	
Neurale	
— în paralizii sciatice uneori;	
degenerescența hepatolenticulară, uneori schizofrenia catatonică; encefalite, boala Parkinson	
un sindrom special: ataxie-telangiectazie	
Boli de sistem	
— reticuloze pigmentare, reticuloza lipomelanică	— atrage atenția pruritul, dermografismul viu
— mastocitoză — urticarie pigmentară;	— în genere, pigmentare pseudoaddisoniană
— boala Felty, b. Hodgkin, colagenoze, uneori	
Neoplasme sau sindroame pre- ori paraneoplazice	
Melanosarcom sau simpli nevi pigmentari	— Nevii atenție: oarecare predispoziție la distrofii, neoplasme
Boala Recklinghausen	— Asociate tumori moluscoide ± pediculate etc.
Sindromul Peutz-Touraine-Jeghers	— Se caută tubul digestiv, radiologic
Acanthosis nigricans	— hiperkeratoză neagră, deseori semnalînd un neoplasm existent deja sau care va apărea după un timp.
Sindrom carcinoid de durată, învechit	— după numeroase, flush-uri: pete violacee sau roșu închis

ATITUDINE PRACTICĂ

După cum se vede, pigmentarea pielii poate constitui un stigmat revelator sau identificator pentru o mulțime de boli generale și uneori, de mare valoare.

Pentru a ajuta, însă, la identificarea bolilor pe care le exprimă, este nevoie mai întîi să știm care sînt acele boli ce pot da naștere la pigmentări, pentru a ști la ce trebuie să ne gîndim, a ști încotro trebuie orientate ipotezele de diagnostic și acțiunile de cercetare. Pentru acest lucru, servește tabelul 1, care cuprinde cauzele posibile, expuse sistematic.

Este nevoie, apoi, să fie cunoscute cît mai multe din particularitățile pigmentărilor și din manifestările conexe care întregesc tabloul clinic al bolii; căci pe baza lor ne orientăm spre diagnostic. Pentru aceasta pot fi folosite tabelele următoare.

Și acum, care este **firul pe care trebuie mers în acțiunea diagnostică?** Care sînt criteriile care trebuie luate în considerare?

În general: *după frecvența relativă a acestor fenomene; după unele din caracterele lor; după manifestările conexe:*

— *frecvente* sînt nevii, cloasma, pigmentația addisoniană, pigmentările de origine internă (hepatică, renală); mai rare (dar totuși importante), cele de origine dismetabolică (hemocromatoză, ocronoză, porfirie), carențială (pelagră ș.a.), toxice și medicamentoase, sistemice (reticuloze, mastocitoză), neoplazice;

— *fizionomie particulară*, ajutînd orientării diagnostice, au cloasma, pigmentația addisoniană, pelagroasă, din sindromul Peutz-Jeghers (lentiginoza periorificială), acantozisul *nigricans* și, uneori, prin tenta lor, pigmentările de ordin toxic (argiroza, melanoza arsenicală, atebrinică);

— *manifestările conexe* sînt de mare ajutor pentru diagnostic în sarcină, boala Addison, afecțiuni hepatice, renale, hemocromatoză, porfirie, ocronoză, sindrom Peutz-Jeghers, pelagră, unele reticuloze, boala Recklinghausen (deși uneori și în acestea, este posibil ca pigmentarea să preceadă orice alte simptome și semne, să constituie manifestarea inițială; deci trebuie gîndit și în acest sens și urmărit bolnavul în timp).

La o femeie, primul gînd, în fața unei pigmentări anormale, trebuie să se îndrepte spre o eventuală *sarcină*; mai ales dacă pigmentarea prezintă unele caractere sugestive (cloasmă, linia albă, mameloane); deci se procedează la investigații în acest sens (situația menstruației, examen ginecologic, eventual reacții de precizare, ca Galli-Mainini etc.). Știind bine, însă, că o cloasmă la femeie poate să exprime și alte procese din domeniul genital (o metrită, parametrită, un climax, o tumoare ovariană), că ea poate fi urmarea unei administrări masive de estroprogestative, anticoncepționale. Deci cercetare și în aceste direcții mai ales dacă nu s-a găsit sarcina.

La un bărbat tînăr, (dar și la femeie, deși la ea este mai rară), primul gînd trebuie să se îndrepte spre o eventuală *boală Addison:* pentru precizare se caută dacă există pete pigmentare și pe mucoasa bucală (prezența lor constituie un argument de valoare), apoi pe plicile palmelor; în fine, celelalte date clinice de afectare suprarenaliană, adică hipotensiune arterială mare, fatigabilitate-astenie-adinamie, tulburări digestive; și la primele indicii care vin în sprijinul ipotezei, cel mai bun lucru este internarea bolnavului (pentru ca printr-un studiu biologic complet să se poată preciza, pe bază de date umorale, diagnosticul pozitiv și să se completeze cu cel etiologic). Ținînd seama și aici de unele eventualități posibile: — pigmentarea poate fi uneori primul semn, celelalte fiind minore sau absente (deci trebuie insistat, perseverent în observarea bolnavului ori în studiul lui de amănunt, cu ajutorul laboratorului); — sînt apoi, rar, addisonieni, la care pigmentarea poate fi confundată (am văzut boala Addison la țigani, nerecunoscută deși manifestă, fiindcă pigmentarea addisoniană se confunda cu cea etnică; nu s-a cercetat atent nici gura și nici tensiunea arterială!).

Pentru *pelagră* trebuie să izbească sediul pigmentării și fazele precedente (erupția eritematoasă, veziculoasă, descuamarea), precum și aspectul mizer al pacientului, starea lui de denutriție, fenomenele conexe digestive și nervoase (azi, la noi, practic pelagra este dispărută, din fericire).

Trebuie, apoi, avute în vedere, în primul rînd, cauzele comune endogene relativ frecvente: *afecțiuni hepatice și biliare* (mai ales la femeie și mai ales în caz de adipozitate), *insuficiență renală, afecțiuni pancreatice, parazitoze, stări carențiale,* o *eventuală malarie sau tuberculoză veche.*

Nu trebuie uitate, apoi, *cauzele posibile exogene: medicamente sau toxice* (azi din ce în ce mai multe: argint, aur, arsenic, atebrină, amiodarona, corticoizi și ACTH, un timp îndelungat hormoni ovarieni), *iradieri* (raze X sau simple calorice, ultraviolete).

Dacă după aceste orientări nu s-a ajuns la descoperirea substratului etiologic al pigmentării, la identificarea bolii pe care o reprezintă, gîndul trebuie să se îndrepte în trei direcții: — poate că este vorba de *o boală dermatologică pigmentară* (pitiriazisul verzicolor, melanoza Riehl, o dermatoză pigmentară progresivă Schamberg, o dermatită pigmentară purpurică Favre-Chaix, pe teren varicos ș.a., o *acantozis nigricans,* o *xeroderma pigmentosum* etc.), și pentru aceasta este bine a face un consult cu dermatologul (știind încă, că unele din aceste boli, deși dermatologice au și anumite semnificații generale); — poate că este vorba de *o boală dismetabolică rară dar de mare importanță* (porfirie, ocronoză, hemocromatoză) sau *carențială,* comună ori rară (pelagră, avitaminoza C sau A) și la orice suspiciune mică, bolnavul este bine să fie internat pentru investigații; — în fine, mai poate fi vorba de *o boală de sistem, rară de asemenea, dar însemnată pentru bolnav și pentru diagnostic* (o reticuloză, mastocitoză, un melanosarcom, dermatomiozită, sclerodermie ș.a.); de aceea și într-un asemenea caz este bine ca bolnavul să fie internat.

Sînt unele cazuri în care pigmentarea pielii poate constitui o situație oarecum de alarmă, indicînd o comportare de urgență. Astfel: — în cazul unei sau unor *pete pigmentare apărute recent, intempestiv, pe fondul unor nevi anteriori, dezvoltîndu-se rapid,* oare nu este vorba de un melanosarcom? (de aceea consult cu dermatologul și atenție a nu brutaliza elementele pigmentare); — în cazul *unor fenomene zgomotoase locale buloase și generale abdominale, urmate de pigmentare* (o porfirie? sau o pelagră?); — în cazul *unei cloasme acute* (sarcină sau o afecțiune genitală?). Și dacă, în fine, primele contacte cu bolnavul nu au putut da o orientare către diagnostic?

Se trece **la examenul general al bolnavului, sistematic!**

Anamneza va avea în vedere: — medicamentele care s-au folosit mai înainte (arsenic, aur, argint, bismut? atebrină, sulfamide, mileran, amiodaronă, clorpromazină, hidantoină, corticoizi și ACTH, un timp îndelungat? la femeie anticoncepționale, preparate estrogenoprogestative?); — iradieri eventuale (raze X, ultraviolete, soare?); — expunere la toxine (uleiuri minerale, arsenic etc.); — tonusul fizic și psihic (în caz de astenie, în discuție venind boala Addison, toxice eventuale, uremie, insuficiență hepatică)? — cum decurge digestia și absorbția digestivă? (în vederea unei eventuale afectări hepatice intestinale ori pancreatice, sau a unei pelagre); — dacă există manifestări de tip toxic, adică cefalee, vărsături, depresiune nervoasă? (în cazul unei eventuale insuficiențe renale, hepatice, unei stări toxice, unei afecțiuni de sistem nervos).

Examenul fizic al bolnavului vizează: — aspectul general (semnificativ în anemia Cooley la copil, în acromegalie, Basedow; de asemenea în pelagră, prin înfățișarea mizeră); — aspectul și dispoziția pigmentării (mucoasa bucală și pliurile palmelor în Addison; mucoasa bucală și în hemocromatoză, Peutz-Jeghers, după corticoizi; părțile descoperite în pelagră, porfirie, săruri de argint; părțile acoperite în caz de arsenic; pliuri, în *acantozis nigricans*; față, în graviditate și diverse condiții patologice genitale la femeie; dar și în alte diferite stări, după cum se vede în tabel ș.a.m.d.); — tenta (albăstruie-ardezie în argiroză, în ocronoză; verzuie-galbenă în antimalarice; cafenie în hidantoină și în progestative; gri-albăstruie-violacee în amiodaronă și clorpromazină; negricioasă în *acantozis nigricans*; cu unghii albastre și pete albastre pe palat, în atebrină; cu colorarea conjunctivelor, în hemocromatoză); — cu prurit (în mastocitoză, după eczeme); — cu senzație de arsură (în pelagră); — ficatul (mărit trebuie să sugereze hemocromatoza, afecțiuni banale de ficat, degenerescență hepato-lenticulară, eventual o reticuloză; micșorat — o ciroză?); splina (mărită trebuie să sugereze o eventuală leucoză, o reticuloză, o mastocitoză sau o simplă ciroză, o malarie, ori o infecție cronică tuberculoasă); — iar ganglionii limfatici (măriți trebuie să sugereze, de asemenea, o eventuală hemo-reticulopatie); — urina poate și ea să exprime ceva (colorată, ea trebuie să îndrepte gîndul spre o porfirie, o hemocromatoză ori o ocronoză; decolorată, spre o insuficiență renală cronică).

Laboratorul poate fi solicitat în diferite forme și modalități: — sîngele prin formula sanguină (leucemie; anemie Cooley? o eventuală reticulemie sau monocitoză, într-un caz de reticuloză); — prin căutarea parazitului malaric (cînd se bănuiește o atare eventualitate); — prin pigmenții biliari (cînd se are în vedere o afecțiune hepatică ori o hemocromatoză); — uree, glucoză, colesterol (cînd se are în vedere insuficiența renală, diabetul, dislipidemii ori reticuloze lipopigmentare); — explorări pentru ficat (care pot evidenția afectări cronice hepatice sau participare în degenerescență hepato-lenticulară, porfirie, hemocromatoză, malarie); — explorări digestive (în vederea unei afectări pancreatice, sprue, Peutz-Jeghers) cu cercetarea digestiei și absorbției intestinale, studiul scaunului etc.; — cercetarea urinii (care poate fi de mare folos, aducînd relaţii hotărîtoare în caz de porfirie, de alcaptonurie-ocronoză, de melanodermie arsenicală, argentică ş.a.).

Rămîne încă o probă de laborator utilă, hotărîtoare mai totdeauna: — *examenul histologic* al unui fragment de piele (care poate lămuri, în general orice situaţie nelămurită încă, pînă aci, prin datele clinice şi de laborator, umorale, menţionate; care este indispensabil pentru a preciza diagnosticul de reticuloză, de mastocitoză, de depozite minerale sau de arsenic, argint etc.; şi poate fi util în hemocromatoză) eventual, un examen histologic de ficat (lămuritor în hemocromatoză şi poate şi în porfirie). Atenţie, numai, ca atunci cînd se recoltează fragmente de piele, să nu existe suspiciune de melanom ori melanosarcom; abţinere în asemenea cazuri (intervenţia bisturiului putînd duce la dezastre).

Tratament în hiperpigmentări cutanate nu se poate face decît etiologic: atacînd substratul cauzal, cînd acest lucru este posibil. (De aici şi necesitatea soluţionării problemei etiologice.)

Pentru hiperpigmentare propriu-zisă, doar un tratament cosmetic corectiv, atenuant, eventual.

VITILIGO ARE ÎNSEMNĂTATE PENTRU INTERNIST?

Vitiligo, leucodermie caracterizată prin existenţa de pete albe, de decolorare, diseminate pe corp, pare a fi (şi este chiar) o afecţiune sau boală dermatologică pură. Dar ea are contingenţe cu medicina internă prin anumite condiţii etiologice. Lucru care este bine să fie cunoscut şi de medicul internist-generalist.

Cauza nu este cunoscută, în general. Dar, uneori, vitiligo poate surveni în legătură cu anumite situaţii patologice:

— după unele eczeme, mai ales pruriginoase, micoze cutanate, pitiriazis, sau poate în legătură cu o lepră (semnalînd-o aşadar), ori cu o sclerodermie, o dermatomiozită (rar);

— condiţionat de o encefalită virală, care afectează regiunea hipotalamo-hipofizară (cu febră, afectarea stării generale etc.); sau în urma unei comoţii cerebrale, a unui traumatism psihic (au fost citate cazuri);

— în oarecare conexiune temporală (deci poate etiologică) cu un lues nervos, o tumoare cerebrală, epilepsie, leziuni medulare;

— în cadrul unei boli Addison (alternînd cu zonele de hiperpigmentaţie), al unei hipertiroidii sau porfirii, al unui arsenicism, (alternînd şi aici cu hiperpigmentările respective), al unei insuficienţe genito-hipofizare la bărbaţi (la eunuci, scapeţi);

— în alte diferite condiţii ca: anemie pernicioasă, diabet, cancer visceral, dar mai ales lues; eventual un tratament estrogenic; după decaparea unui pitiriazis verzicolor (pete vitiligoide).

De aceea, este bine ca — în colaborare cu dermatologul şi chiar înainte ca bolnavul să ajungă la el — internistul să procedeze la unele *investigaţii:*

— anchetă asupra unor eventuale traumatisme fizice sau psihice, stări de stres psihic, crize de epilepsie; tratamente medicamentoase;

— examen neurologic amplu, complet;

— examen atent al pielii, local și general (alte eventuale dermatoze?);

— aspectul general orientează spre o disendocrinie, un dismetabolism?

— laboratorul pentru lues, diabet, anemie pernicioasă hiposuprarenalism.

Tratamentul antiluetic merită a fi încercat: a dat rezultate uneori.

Tabelul 135

PIGMENTĂRI CUTANATE CU SEMNIFICAȚIE GENERALĂ I

Caractere de identificare a cauzelor

Pigmentația	Manifestări conexe. Circumstanțe
Graviditate Pete cafenii netede, bine delimitate ca o hartă geografică ± simetrice pe obraji, frunte, eventual pe nas la rădăcina între sprîncene, pe pleoape, perioral, pe tîmple — *cloasma gravidică;* din primele luni ale sarcinii în 70% din cazuri, după sarcină dispar în genere, dar uneori persistă pînă la climacteriu	+ pigmentarea sînilor, areolelor; a liniei albe, a buzelor mari și mici, vaginale
Dar atenție: o atare pigmentație tip cloasmă ± mai poate apare într-o mulțime de stări patologice: la femeie: în preclimax, sau după administrare de oestrogene de sinteză — anticoncepționale, în afecțiuni genitale etc. la ambele sexe: în afecțiuni hepatice, tiroidiene, pancreatice, renale, neurologice, în tbc, malarie, amiloidoză etc. (mai larg, la pigmentările feței)	
Boala Addison Pete cafenii pe piele și mucoase, care pot deveni difuze Încep prin accentuarea pigmentării mamelonar, la plici, perigenital, în zone deschise, expuse luminii, sau traumatizate sau cicatriceale periferic Apoi se extinde treptat, devine o pigmentare difuză, domină pe fața dorsală a mîinilor și degetelor (la articulația interfalangiană), în liniile palmelor, la organele genitale externe, areolele mamelonare. Coexistă cu pete cafenii pe mucoasa obrajilor, palatului, gingiilor (important!) Nu se întîlnește în restul palmelor, plante, pleoape, sclerotice, unghii (sau rareori, benzi brune). Atenție însă: pigmentări ± asemănătoare ± pseudoaddisoniene, mai pot apare o serie de stări patologice altele: afecțiuni tiroidiene, Basedow, acromegalie, tumori hipofizare	De obicei, bărbat, 20—40 ani ± fatigabilitate la început — apoi adinamie astenie fizică și psihică — afectivă hipotensiune pronunțată arterială ± rezistență la administrare de adrenalină; hipotermie inapetență, greață, vărsături, dureri abdominale ± tulburări de memorie uneori crize solare, crize epileptiforme, diaree Laborator: hipocloremie, hiperclorurie hiponatremie, hipernatrurie hiperpotasemie, hiperazotemie, hipoglicemie hipocolesterolemie, RA < hemoconcentrație, viscozitate sanguină > deshidratare Asocieri posibile: hipotiroidie, hipogonadism

Tabelul 135 (continuare)

Pigmentația	Manifestări conexe. Circumstanțe
infecții cronice: malarie, tuberculoză avansată, parazitoze intestinale, neoplasme avansate, leucemii prelungite; encefalite, boala Parkinson, afecțiuni hepatice cronice, degenerescență hepatolenticulară pancreatite, hipoparatiroidism, ocronoză, hemocromatoză intoxicații cu aur, arsenic, busulfan; anticoncepționale ş.a. carențe vitaminice C, A, insuficiență ovariană sau hiperestrogenism; Acestea pot prezenta însă, unele particularități (a se vedea mai departe); apoi nu au semnele conexe (din coloana alăturată) Diagnosticul diferențial este necesar și el	Atenție: se caută neapărat *cauza:* tuberculoza corticosuprarenală cel mai des eventual sifilisul, malaria cronică tumori, leucemii, amiloidoza; hemoragii după traumatisme difterie, septicemii, dizenterie; pentru a se aplica tratamentul etiologic, cînd este posibil
Pelagră După o perioadă de eritem roşu viu sau roşu sumbru, care cuprinde fața și părțile descoperite, expuse la soare, ale pielii (gîtul, decolteul, mîinile pe fața dorsală și picioarele, degetele, tendoanele lui Achile); apoi o perioadă de hiperkeratoză și descuamație, care lasă pielea atrofică, rugoasă, gri-albăstruie, cu centrul mai clar și neted, cu periferia mai uscată ca o piele de şarpe totul se pigmentează căpătînd o culoare gri-roşcată sau gri brună. Uneori sînt prinse și pliurile, fețele de extensie ale articulațiilor	Concomitent: inapetență, grețuri, dureri abdominale diaree tulburări mintale, agitație, delir evoluție spre demență chiar Laborator: achilie gastrică
Diagnosticul: cei trei D=dermatoză + diaree + demență; + condițiile de nutriție deficitare	
Pigmentări toxice și medicamentoase Pete brune-negricioase de 1—4 cm diametru, bine delimitate, rotunde, ovalare, neregulat diseminate ± puseuri congestive sau chiar buloase, de cîteva zile — cînd administrarea e >, după care din nou aspectul pigmentat liniștit — la diminuare sau încetarea administrării	Circumstanțe: administrări îndelungate de piramidon, antipirină, barbiturice, sulfamide, penicilină, chinină, săruri de bismut, mercur
Colorație difuză albăstruie-cenușie-brună; alteori pete doar; pe părțile acoperite ale corpului nu pe mucoase ± piele atrofică sau hiperkeratozică	După vinuri, expuneri profesionale sau tratamente îndelungate cu săruri de arsenic
Colorație albăstruie-gri ± reflexe, mai ales pe părțile expuse luminii; buzele colorate negricios, palatul în gri-cenușiu, unghiile și ele uneori	După săruri de argint
Colorație galbenă-verzuie — mai ales în pete, pe gambe + periocular, peribucal	După antimalarice albe de sinteză

Tabelul 135 (continuare)

Pigmentația	Manifestări conexe. Circumstanțe
Colorație galbenă difuză; palatul și unghiile albastre	După atebrină
Colorație violacee, liliachie; mai ales la locul injecțiilor + față + sclerotice	După săruri de aur
Colorație gri-albăstruie, pseudoargirică, mai ales pe față și părțile descoperite ± cornean ± visceral	După amiodaronă (cordarona), doze mari, îndelung; rar după clorpromazin
Hemocromatoză (diabet bronzat)	
Colorație albăstruie-cenușie asemănătoare cu ardezia difuză sau în placarde; uneori strălucitoare „metalică"; mai ales pe mîini, antebrațe, față, gît, gambe, picioare; și pe mucoasa bucală (mai ales pe obraji) și chiar pe faringe, esofag, trahee (dar rar) de asemenea pe conjunctive (care devin galbene, pseudoicterice sau gri). Concomitent pielea este subțiată, lucioasă, pergamentoasă părul rărit, moale, subțire, redus la dispoziția feminină; ± anomalii și distrofii unghiale.	Rezultînd din perturbarea metabolismului fierului cu depunere tisulară și cutanată de hemosiderină. Se însoțește de afectare hepatică — ciroză + diabet zaharat, ficat > cirotic, (rareori totuși cu funcții nealterate) diabet zaharat ± fond alcoolic cronic splină > (în 50% din cazuri) uneori + ascită + tulburări miocardice + atrofie testiculară În sînge: sideremie >
Porfirie	
Din copilărie uneori — erupții buloase tip vaccinal (hidroa vacciniformă) în puseuri La vîrsta adultă, uneori, apare (purpura cutanată tardivă) prin erupție buloasă cu conținut seros sau serohemoragic pe pielea expusă luminii și soarelui; bule mici (3—10 mm) în puseuri după expunere la soare, traumatisme, consum de alcool dosul mîinilor, degetelor, față, gît, ceafă Urmează ruperea bulelor În locul lor rămîn ulcerații superficiale care se acoperă de cruste; apoi pe pielea atrofică cicatriceală se depune pigment masiv, realizînd o hiperpigmentare difuză fixată	Deseori se produce o hipertrichoză facială, mai ales în regiunea temporală și malară Bolnavii sînt deseori congenital afectați, stigmatizați (printr-un defect metabolic născut) În plus deseori sînt alcoolici inveterați, hielici, diabetici (25%) Deseori se constată o afectare hepatică (steatoză + sideroză); ± o insuficiență hepatică subclinică (revelată prin laborator) De asemenea un diabet (în 1/4 din cazuri) Urina conține uroporfirină I și III, ± porfobilinogen și este brună; dă o fluorescență la raze UV Uneori în trecut hepatită epidemică, lues, etilism S-au citat cazuri după hexaclorofen
Ocronoză	
Colorație albastră-cenușie ca ardezia, pe nas, regiunile malare, față, urechi, porțiunile cartilaginoase, pleoapele inferioare, degete pulpă, Colorație mai cenușie pe porțiunile laterale și posterioare ale gîtului în regiunile axilare și inghino-scrotale Pete mici, multiple, crescînde pînă la pete confluente pe sclerotice	La bază cu deficit enzimatic (oxidaza acidului homogentizinic) În coloana vertebrală, în oasele și articulațiile pumnului și mîinii, alterații degenerative (reumatism alcaptonurie) + dureri În urină (care este brun închisă), alcaptonurie

Tabelul 135 (continuare)

Pigmentația	Manifestări conexe. Circumstanțe
Acanthosis nigricans Plăci cenușiu-închise, negricioase și cu piele îngroșată, hiperkeratozică ± papilomatoasă uneori cu aspect de bătătură de culoare închisă; la zonele de flexiune, în pliurile respective: axilă, regiunea inghinocrurală mai ales	
O formă mai deschisă la culoare, la copii și tineri, benignă congenitală, apărînd la 5—15 ani dispusă mai ales pe pliurile periorale, de la ceafă, ombilic	Însoțită însă de diverse distrofii: staturală, mintală, adipoasă, hipogonadism, hirsutism; de diabet, hipotireoză etc.
O formă mai închisă de culoare, apărînd la adulți mai ales în axile, regiunile inghinale, pe trunchi	Semnalează coexistența sau apariția în curînd a unui neoplasm profund; deseori gastric; mai rar bronșic, mamar, hipofizar, ovarian
Se impune totdeauna a căuta un proces malign visceral; și a urmări bolnavul în acest sens	Și mai rar se poate însoți de o insuficiență corticosuprarenală, un diabet, o degenerescență hepatolenticulară
Hepatopatii, insuficiență hepatică Plăci brune închis, aspect murdar, mai ales pe frunte, obraji deseori sub formă de cloasmă ± pruriginoasă	± modificări de volum ale ficatului, splenomegalie ± ascită, ± steluțe vasculare ± simptome și semne de insuficiență hepatică, ± prurit (în ciroze biliare).
Afecțiuni pancreatice cronice Pigmentare tip cloasmă pe față	± tulburări digestive ± malabsorbție, scaun gras, steatoree.
Nefrite cronice cu insuficiență renală-uremie Culoare ocru-bronzată a pielii, mai ales frunte, obraji, bărbie, prin depozit de urocrom în piele + anemie	+ semne de insuficiență renală=cefalee, astenie, inapetență, vărsături; în sînge uree >
Paludism cronic, tuberculoză avansată, leucemii prelungite Piele cafenie, murdară, difuz, mai ales pe fața dorsală a mîinilor, pe gambe, antebrațe=aspect pelagroid, cu limite vagi	± splină >, ± leziuni pulmonare, ± ganglioni > ± aspect cașectic al bolnavului
Boala Basedow Pigmentare difuză, dar mai ales periorbitară, peribucală, pleoape, perimamelonar; uneori + depigmentări izolate	± exoftalmie, gușă, tahicardie, tremurături ale degetelor mîinilor
Insuficiență paratiroidiană Pigmentare pe o piele aspră, cu tulburări trofice, păr căzut, unghii sfărîmicioase, erupții herpetiforme	± sclerodermie ± modificări osoase și articulare, hipercalcemie
Afecțiunile hipofizei (tumori, acromegalie, boală Cushing) *Administrare îndelungată de corticoizi, ACTH* Pigmentare începută pe mucoase, cicatrice, apoi pe față, gît, brațe	± îngrășare, ± hiperpilozitate, ± hiperglicemie

Tabelul 135 (continuare)

Pigmentația	Manifestări conexe. Circumstanțe
Preclimax la femeie Pigmentare mai ales pe fața dorsală a mîinilor + mici angioame	± tulburări în ciclul menstrual, ± tulburări neurovegetative diverse
Carențe de vitamina C, A, B_{12} Pete mai ales perifoliculare, difuze pe o piele uscată, rugoasă (C, A)	± purpură cutanată ± sîngerări gingivale (C) ± hemeralopie (A) ± xerozis
Pete maculoase pe față, gît, mîini (B_{12})	+ anemie megaloblastică ± tulburări nervoase la membrele inferioare (B_{12})
Lentiginoza Peutz-Jeghers Pete galben-albăstrui mici, periorificial (gură, nas), fața fiind în rest respectată + pe mucoasa bucală, obraji, gingii, palat, *nu* pe limbă	± pe degete ± limbul ocular ± marginea buzelor + polipoză intestinală cu diaree, hemoragii intestinale + dureri abdominale
Reticuloze histiomonocitare Alături de alte aspecte (purpurice, eritrodermice) ± cu ele pot apărea aspecte melanodermice, în papule, noduli, tumori sau histiocitoame sau reticulosarcome ganglionare ori dermice...	+ tablou clinic de leucemie, cu anemie, splină >, ganglioni >, ficat, în sînge uneori leucocite >, monocite > sau reticulocite > histologic=pielea cu leziuni reticulocitare
Mastocitoză=urticarie pigmentară Pete de cafea cu lapte + prurit în puseuri; după grataj devin proeminente, papuloase; pe trunchi, membre, rar pe față; mici dar mărindu-se; uneori infiltrate, papuloase, chiar tumorale + dermografism foarte viu pe petele pigmentare	Din primele luni — ani de viață: uneori splină >, ficat >, ganglioni > ± leziuni osoase, ± alte organe afectate, evoluția spre leucemie uneori, diagnostic prin biopsie.
Amiloidoză Pleoapele galbene, brune; pielea mandibulelor colorată ± difuz uneori și interscapular, ± pruriginoase	± splină >, ficat >, ± macroglosie, poliurie cu mare proteinurie
Nevi pigmentari Pete sau proeminențe colorate brun sau negre, bine delimitate ± 1—2 peri în ele	Congenitali, constituționali ± manifestări distrofice ± surditate, tulburări cardiace, genitale ș.a. și înclinare către tulburări distrofice
Boala Recklinghausen Pete pigmentare diseminate, de dispoziție și mărimi variate	+ tumori cutanate și nervoase ± pediculate ± moluscum; uneori mutilante
Melanosarcomatoza, melanoame maligne — Pe pielea sănătoasă o pată apare, crește, se ulcerează, se infiltrează — Pe pete pigmentare sau pe nevi pigmentari, care devin pruriginoși se măresc, înțeapă...	
Sindrom Albright (displazia fibroasă a oaselor)	la fete—femei + pubertate precoce + aspect distrofic multiplu, variat
Sclerodermie în plăci (morfee) Una sau mai multe pete mari brune, pe o îngroșare a pielii prin scleroză der-	pentru diagnostic, contează mult caracterul dens, îngroșat al pielii, local

Tabelul 135 (continuare)

Pigmentaţia	Manifestări conexe. Circumstanţe
mică cu un halo inflamator, roşu-violaceu, în jur („lilac ring").	
Xantoame — legate de tulburări ale metabolismului lipidic.	
Plane=pete galbene mici, plane sau uşor proeminente	mai ales la unghiul intern al pleoapelor (xantelasma), mai rar extrapalpebral
Eruptive=papule galbene-citrin, apărînd brutal, în grupe	mai ales pe fese, faţa externă a extremităţilor, ± mucoase; pot retroceda uneori
(Există şi alte forme, de tip tumoral: tuberoase, tendinoase).	
Pitiriazis versicolor — prin Malassezia farfar.	
Pete cafenii sau rozate; se descuamează prin grataj, lăsînd urme depigmentate vitiligoide	mai ales pe trunchi, rădăcina membrelor; uneori la tuberculoşi care transpiră

Tabelul 136

Pigmentări faciale cu semnificaţie generală

Cauze şi forme posibile	Observaţii
Efelide — familiale, la blonzi-roşcaţi, vara	Accentuate de lumină, de sarcină
Pete cafenii mici, numeroase, izolate, simetrice, pe frunte, nas, pomeţi	± şi pe dosul mîinilor, gambe, organe genitale, fese
Nevi pigmentari (lentigo, „grain de beauté")	Uneori se însoţesc de procese distrofice (surditate, tulburări genitale, cardiace, de creştere)
Pete sau proeminenţe colorate brun, negru, bine delimitate	
± unul sau cîţiva peri	Semnalează alteori, predispoziţie la procese distrofice
Constituţionali, congenitali	
Cloasma	
Pete cafenii netede ± simetrice, bine delimitate, confluente, în hartă geografică	Concomitent, dispariţia menstrelor
Pe obraji, frunte, mai rar pe pleoape, nas în regiunea rădăcinii, perioral, pe regiunile temporale	apariţia simptomelor de sarcină (greţuri, lipotimii)
La femei, în graviditate (70% cazuri) din primele luni	hiperpigmentarea liniei albe, sîni, buze vaginale, înmuierea colului uterin, creşterea de volum a uterului,
+ pigmentarea liniei albe, areolelor mamelonare, buzelor mari şi mici	Dar şi în unele afecţiuni genitale la femeie:
după sarcină dispare	metrite şi parametrite, tumori ovariene, în preclimacteriu,
poate persista uneori însă, pînă la climacteriu	după administrarea de anticoncepţionale
Mai poate apare în metrite, parametrite,	— mai ales suborbitar
afecţiuni hepatice cronice, ciroze, malabsorbţie	— în acestea mai ales periorbitar, periocular
hipertireoze, boala Basedow	— mai ales periorbitar (semnul Jellinek), perioral
insuficienţe renale — coloraţie ocru-bronzată, difuză sau pete diseminate	— mai ales pe frunte, obraji, bărbie

Tabelul 136 (continuare)

Cauze şi forme posibile	Observaţii
tuberculoză avansată, malarie cronică	— pete diseminate, culoare cafea cu lapte, pe antebraţe, gambe, scrot
amiloidoză	— mai ales pe pleoape şi pe pielea regiunii mandibulare
anemia Cooley la copii	— mai ales periocular + faţa dorsală a mîinilor
stări postencefalitice sau epileptice	
după antimalarice albe de sinteză — pete galben verzui	— mai ales periocular, perioral — dar şi pe gambe
boala Gaucher	— şi pe mucoase + ficat >, splină >, ganglioni >
Există şi o cloasmă a virginelor (cloasma virginorum)	— pete cafenii, peribucal; la fete cu dismenoree.
În pelagră	
După o perioadă eruptivă eritematoasă, urmează o fază de hiperkeratoză + descuamaţie, după care, pe pielea atrofică, rugoasă se depun pigmenţi, încît pielea apare solzoasă şi pigmentată ca o piele de şarpe, gri-roşcată sau gri-brună	— Concomitent şi pe gît, decolteu, feţe dorsale ale mîinilor, picioarelor, tendon Achile etc. (părţile descoperite, expuse la soare) În plus: inapetenţă, diaree, dureri abdominale + tulburări mintale, delir, pînă la demenţă
În porfirie	
De asemenea erupţii buloase seroase, serohemoragice, care se rup uşor, urmate de ulceraţii, cruste, pigmentare difuză, reproducîndu-se în puseuri, după expunere la soare, traumatisme locale, consum de alcool	— Concomitent pe dosul mîinilor, degetelor, pe gît, ceafă, decolteu; + o hipertrichoză facială, temporomalară mai ales; + ficat mare, ± insuficienţă hepatică Urina ± colorată; conţine porfirine
În scorbut pigmentare difuză a feţei; mai ales perifolicular	Concomitent şi în restul corpului
În hemocromatoză şi ocronoză coloraţie bronzată şi/sau ardezie-cenuşie — mai ales pe nas şi frunte	Concomitent şi în restul corpului
După administrare îndelungată de corticoizi şi ACTH	Concomitent pe gît şi braţe
Lentiginoza periorificială	
Perioral, ± perinazal, ± periocular; *nu* în restul feţei	Concomitent pe mucoasa bucală, *nu* pe limbă,
pete albăstrui de dimensiuni variate	uneori pe buze ± degete ± pe limbul ocular
sindromul Peutz-Jeghers-Touraine prin polipoză intestinală	Concomitent ± diaree, hemoragii rectale ± dureri ± fenomene suboclusive Radiologic — polipoză intestinală Potenţial de evoluţie malignă 25% din cazuri
sindromul Cronkhite-Canada prin polipoză intestinală difuză congenitală	La petele orale se adaugă pigmentarea palmelor apoi alopecie + onichotrofie + tulburări intestinale, hipoproteinemie, hipokaliemie, hipocalcemie cu evoluţie spre hipotonii musculare sau tetanie, spre caşexie
Xeroderma pigmentosum Pete de tipul efelidelor + verucozităţi + procese keratozice	± tulburări mintale, nervoase centrale, surditate, hipoplazie testiculară; evoluţie des spre cancerizare

Tabelul 136 (continuare)

Cauze şi forme posibile	Observaţii
Lentiginoza centrofacială disrafică Touraine Pete lenticulare pe nas şi pe obraji, din copilărie	+ tulburări neuropsihice (epilepsie, oligofrenie, paralizii) + malformaţii osoase + fond familial (etilic, luetic)
Linea fusca O linie transversală ± curbă, pigmentară, pe frunte În procese neurologice: encefalite, tumori cerebrale, neurolues, degenerescenţe subcorticale	A căuta procese neurologice eventuale
Pete senile galbene-brune, negre uneori	După 40 de ani; şi pe dosul mîinilor. Evoluţie uneori spre keratoze senile precanceroase
UNELE AFECŢIUNI DERMATOLOGICE PIGMENTARE ALE FEŢEI (SPRE CUNOAŞTERE)	
Melanoza Riehl Aspect de cloasma, dar mai difuză; deseori desen reticulat; *nu* pe nas, bărbie, perioral	+ telangiectazii ± atrofie cutanată; la fete tinere ± pe faţa laterală a gîtului. Uneori şi la femei aproape de menopauză; mai ales după războaie
Dermatita peribucală pigmentară Brocq Pigmentare mediofacială şi frontală, după un debut eritematoscuamos	Femei, vîrstă medie
Parakeratoza pigmentogenă peribucală a indivizilor seboreici Pete pigmentare mai ales în şanţurile nasolabiale, nasogeniene, pe fond seboreic	Dispar la un tratament cu tetracicline, aplicat prompt
Melanodermita profesională Hoffmann-Haberman Pigmentare + foliculite multiple + hiperkeratoză; dispoziţie uneori reticulară	Şi pe mîini (dorsal), antebraţe, gît. La muncitori, cu uleiuri, gudronuri, hidrocarburi.

PIGMENTĂRI FACIALE. ORIENTĂRI SPRE ETIOLOGIE DUPĂ SEDIUL PREDILECT

Pe frunte: linea fusca, hemocromatoză, ocronoză, insuficienţă renală, uneori dermatita pigmentară peribucală Brocq, melanoza Riehl
Pe pleoape: cloasma, boala Basedow, amiloidoza
Periocular: afecţiuni hepatice şi biliare cronice, malabsorbţie, anemia Cooley, după antimalarice albe de sinteză
Suborbitar: ocronoză; la femeie metrite, parametrite
Malar: ocronoză, porfirie cutanată tardivă
Pe nas: hemocromatoză, ocronoză, după lupusul eritematos, după antimalarice de sinteză
Pe urechi: ocronoză, după antimalarice de sinteză
Peribucal: boala Basedow (uneori), lentiginoza peribucală Peutz-Jeghers, cloasma virginorum, după antimalarice de sinteză, dermatita peribucală pigmentată Brocq, parakeratoza pigmentogenă a seboreicilor, melanodermita Hoffmann-Haberman, acanthozis nigricans
Centrofacial: porfirie, avitaminoza B_{12}
lentiginoza centrofacială disrafică Touraine, melanoza Riehl.

Tabelul 137

Pigmentări pe regiuni diverse, cu semnificație generală

Cauze	Observații
Pigmentări pe mucoasa bucală	
În boala Addison — pete diseminate, pe obraz interior, palat, gingii	— și în restul pielii, dominînd pe părțile descoperite
Sindromul Peutz-Jeghers cu polipoza intestinală	— și pe obraz peribucal, perinasal, *nu* în rest
hemocromatoză — mai ales pe mucoasa obrajilor	— și în rest
porfirie — de asemenea	— după o erupție buloasă; pe zonele descoperite, ca în pelagră
după administrare îndelungată de corticoizi, ACTH	— și pe gît, brațe, cicatrice, față
după administrare de săruri de argint — pete cenușii pe palat	— buzele violet-negre
după atebrină — pete albastre pe palatul osos	— colorație galbenă în rest, difuză; unghii albastre
după administrare îndelungată de chinină, chinacrină, clorpromazină, fenolftaleină	
după administrare sau contacte profesionale cu săruri de bismut, arsenic, mercur, aur, plumb	— se asociază obișnuit fenomene toxice generale
după folosire locală, bucală de produse cu zinc, mangan, cupru, gudron (paste dentare etc.)	
boala Gaucher	— și pe față + ficat, splină, ganglioni >, leziuni osoase ± xantoame
În raport cu sediul pe mucoasa bucală	
Pe palat	
antimalarice — atebrin — pete albastre	
săruri de argint — pete cenușii	
Pe gingii	
săruri de plumb — (saturnism) — pete de culoare ardezie (lizereu Burton)	
săruri de bismut, argint, mercur, în doze mici, repetate (în industrie)	
emetină, ciclofosfamidă (Endoxan)	
Limbă neagră	
deseori după antibioterapie prelungită; rezultă din oxidarea keratinei	— coexistă des cu candidoză bucală patogenă și hiposialie
Pigmentări axilare	
În Acanthozis nigricans — plăci cenușii-negre pe piele îngroșată; mai ales la plici	— atenție: semnal de cancer sau predispoziție
Ocronoză — colorație cenușie	— colorație albastră-cenușie în rest (față, degete, sclerotice)
După aplicări repetate de săpunuri antiseptice sau după sudori colorate de origine medicamentoasă sau bacteriană	

Tabelul 137 (continuare)

Cauze	Observații
Pigmentări ale gambelor	
în varice pronunțate, vechi mai ales după edeme repetate, flebite repetate după ulcere varicoase, după eczeme varicoase: pete mari, brune	— coexistînd deseori cu o infiltrație celulitică a pielii și țesutului subcutanat
După repetate edeme prin insuficiență cardiacă în plăci bronzate negricioase + îngroșare sau atrofie cutanată	— de asemenea
în și după paludism cronic, tuberculoze avansate, leucemii cronice, stări cașectice	— și în restul corpului, difuz sau diseminat în plăci
După antimalarice albe — pete galben verzui sau albăstrii, ovalare	— dar și periocular, peribucal
în hemocromatoză — pete albastre cenușii sau bronzate	— și în rest
în mastocitoză ± aspect urticarian, pruriginos + dermografism	— și în rest
în boala Gaucher	— și pe față, pe mucoasa bucală
în diabet zaharat	— mici pete brune ± atrofie (de necrobioză lipoidică); și pe mîini, picioare
în boala Schamberg — puncte roșii-cărămizii, care prin fuziune devin plăci ocre brune	
după purpura telangiectazică inelară Majocchi, uneori — petele purpurice devenind pigmentare	
după aplicare repetată, local, de căldură (comprese, buiote, termofoare)	
Pigmentări ale mîinilor și picioarelor	
în boala Addison — pe fața dorsală a mîinilor, articulații interfalangiene	— și în restul pielii, mucoasa bucală, față
pelagră — pe fața dorsală mîinii, picioare; a degetelor, tendoane Achile, urmînd erupției buloase și eritemului caracteristic, pe o piele atrofică, subțiată	— și pe față, gît, decolteu
hemocromatoză — colorație albastră cenușie sau bronzată	— și în rest
porfirie — urmînd unei erupții buloase în puseuri (oarecum ca la pelagră) pe o piele atrofică	— și în rest
ocronoză — mai ales pe pulpa degetelor — culoarea albastră-cenușie	— și în rest (mai ales față, frunte, urechi, axile)
preclimax la femele — mai ales fața dorsală a mîinilor	— ± în rest; ± mici angioame tot la mîini
paludism cronic, tuberculoză avansată, leucemii cronice, cașexii; (de aspect pelagroid cu limite vagi), anemii, Cooley, avitaminoză B_{12}, alcoolism cronic (mai ales cu gastrită, malabsorbție); insuficiență pancreatică cronică lipodistrofia intestinală (boala Whipple) de asemenea și în acestea aspect pelagroid	— și în rest

Tabelul 137 (continuare)

Cauze	Observații
hipoparatiroidie	— pe fond de atrofie a pielii și alterări ale unghiilor
administrări excesive de săruri de argint=argiroză	— și pe față, pe mucoasa bucală, buzele vinete
în boala Felty	— + artropatii + splină mare + leucopenie, trombocitopenie
diabet zaharat	— mici pete brune, deseori atrofice, deprimate (=necrobioza lipoidică, tip dermită ocre)
pete senile galbene, brune sau negre	— deseori, concomitent pe față
Pigmentări ale plantelor	
În melanomul malign superficial: o pată heterocromă brun-roșcată, cu contururi neregulate, care se întind în suprafață ± în adîncime, infiltrate	— petele se închid, devin negre; peste ele se adaugă altele ± ulcerații (indice de malignitate!)
În pseudocromidroza plantară durion pigmentat pe călcîi; la abraziune apar mici puncte negre	— în genere la tineri, sportivi
O micoză pigmentogenă — tinea nigra=keratomicoză cu Cladosporium	
Pigmentări ale unghiilor	
O colorație artificială? — de manichiură? de tutun—fumat? de manipulări? (revelatori foto; permanganat de potasiu, produși mercuriali, tincturi capilare etc.)	
Unghii verzi — perionixis cu onixis lateral prin piocianic, proteus, Candida albicans?	
Unghii galbene — onixis dermatofitic sau psoriazic; „sindromul unghiei galbene" (paronichie galbenă + anomalii limfatice)	
Unghii gri-albăstrui — după antimalarice, argirie, uneori după ciclofosfamidă (Endoxan), uneori în boala Wilson	
Unghii brune-negricioase — nev matricial? care poate degenera (pigmentare în bandă); eventual melanom malign subunghial (primar sau metastatic); — hemoragie subunghială? — boala Addison, avitaminoză B_{12}	
Pigmentări perineale	
La femeie vulvar în sarcină (mai ales la brunete), labiile mari și mici, în unele tulburări menstruale, în unele tumori corticosuprarenale	
La bărbați și femei — perianal uneori după hemoroizi — în mariște	
în ocronoză — culoare albastră-cenușie=ardezie	— și în pulpele degetelor, pavilionul urechilor, pe nas, frunte, axile Concomitent manifestări articulare (reumatism alcaptonuric) + urină de culoare închisă

OAMENI COLORAȚI

Sînt cazuri, rare, cînd pielea unui individ ia o culoare deosebit de frapantă, fie prin intensitatea culorii, fie prin întinderea ei. Oamenii apar colorați. Și au fost descriși și etichetați ca atare, în observațiile care au fost publicate.

Într-adevăr, este vorba de situații patologice cu totul aparte, curioase, de un aspect neobișnuit, straniu chiar.

Iată cîteva astfel de situații, pentru luare de cunoștință.

Oameni roșii pot fi creați de o erupție eritematoasă generalizată (scarlatină, erupție scarlatiniformă toxică sau medicamentoasă), de o eritrodermie (toxică ș.a.) trecătoare. Dar sînt cazuri cînd roșeața persistă: individul este un om roșu permanent (și nu un înroșit episodic). Care poate fi explicația? Este vorba, în asemenea cazuri, de o reticuloză eritrodermică cu reticulemie (Sézary): roșeața difuză, cuprinzînd tot corpul, de aspect scarlatiniform, se însoțește de descuamare fină, de uscăciune frapantă a pielii, infiltrare difuză a ei, prurit foarte viu, generalizat, adenopatii (iar histologic: infiltrare reticulocitară în piele și ganglioni). Același este tabloul de *micosis fungoid* forma eritrodermică (și se pare că cele 2 boli constituie în realitate una singură). A se vedea și pagina 809.

Oameni de culoare portocalie, adică de un galben intens, pătrunzător, pot constitui expresia tot a unei reticuloze: reticuloză histiocitară malignă. Asemenea cazuri au fost descrise de Gougerot, de Le Coulant, de Hughes ș.a. Mai pot fi expresia unei amiloidoze sistematizate Lubarsch (des ascită cu un mielom, mai rar cu o boală Waldenström).

Omul albastru-verzui a fost semnalat de Warter: diagnostic, amiloză primitivă cu tirosilurie (amiloză primitivă tip Lubarsch-Pick, cutanată și vasculară, cu mare carență de vitamina C, perturbînd astfel procesul enzimatic de degradare a acizilor parahidroxifenilici cu acumularea respectivă în țesuturi).

Femei de culoare galbenă-verzuie sînt cunoscute de mult: cloroticele (azi tot mai rare). Mai pot exista asemenea femei verzi, prin încărcare cuprică a pielii și glandelor ei = clorodermie cutaneo-mucoasă. Este vorba de femei vegetariene (Grupper). Interpretate inițial de Gougerot ca rezultînd din impregnarea pielii cu un pigment hemomelaninic (care nici nu există), s-a dovedit azi chimic, substratul cupric (există de altfel, la aceste bolnave, și un inel corneean Kayser-Fleischer ca în boala Wilson cuprică); nu se cunoaște, însă, explicația depunerii cuprice în piele.

Oamenii colorați sînt simple curiozități ale naturii? enigme ale biologiei? Nu. Sînt cazuri de patologie pe care medicina actuală le-a rezolvat în cea mai mare parte. Și chiar dacă sînt fenomene rare, merită totuși a fi cunoscute: este posibil ca într-o zi, un asemenea caz să apară în fața oricăruia dintre noi!

NODOZITĂŢI ŞI PLĂCI INFILTRATIVE SUBCUTANATE

Sînt procese ale ţesutului celulo-grăsos subcutanat sau ale vaselor acestuia, de semnificaţie variată: uneori simple procese dermatologice, alteori manifestări dermatologice ale unor boli sau condiţii patologice de ordin general.

Toate în ansamblu şi mai ales acestea din urmă (care exprimă boli generale) interesează şi pe internist; fiindcă constituie semne valoroase, care atrag atenţia asupra unor stări patologice viscerale, endocrine, dismetabolice ş.a., uneori direct revelatoare în acest sens. De aceea, este bine a fi cunoscute, ca aspect şi semnificaţie.

Numărul şi varietatea lor sînt destul de mari. Cauzele posibile de asemenea sînt foarte numeroase. În totalitate ele formează un capitol de patologie destul de neomogen, complex, polimorf, cu multiple aspecte, din care unele sînt relativ banale, simple, altele constituie, însă, entităţi speciale, aparte, multe din ele cu denumiri speciale, proprii.

De aceea, pentru a putea fi cuprinse şi fixate cît mai bine, le-am înfăţişat mai întîi într-un tabel sintetic, de ansamblu (pentru a da astfel la început o idee generală, de orizont, asupra lor); apoi cele mai însemnate, mai valoroase prin frecvenţa ori semnificaţia lor patologică, sînt prezentate prin principalele lor caractere clinice, biologice, etiologice, în aşa fel încît să poată fi recunoscute (vezi tabelul 138).

CELULITA SIMPLĂ, BANALĂ, DIFUZĂ

Este forma cea mai comună de patologie hipodermică. Este expresia unei reacţii inflamatorii torpide, nesupurative, a ţesutului celulo-grăsos subcutanat la diferiţi factori agresori, locali sau generali, exo- sau endogeni: frig, traumatisme, poziţii forţate, factori infecţioşi endogeni (în special infecţii de focar); uneori, urmează procese inflamatorii locale (erizipel, limfangite, flebite, supuraţii, furuncule), deseori pe un teren predispus prin tulburări endocrine (la femeie, mai ales), prin

Tabelul 138

Nodozități și plăci infiltrative subcutanate

Cauze posibile. Forme nosologice	Observații
Eritem nodos Eritem indurat Bazin	Ambele au fost descrise mai înainte la capitolul erupții, pentru componenta lor eruptivă dominantă
Paniculită inflamatoare simplă. Celulită comună	
Paniculită nodulară recidivantă — Weber-Christian	O entitate proprie aparte
Paniculită nodulară necrotică de origine pancreatică	În pancreatite acute. Prin acțiunea enzimelor la frig
Adiponecroza a frigore (nodozități subcutanate la frig)	
Poikilodermia	
Dermatomiozita; pahidermoperiostoza	
Mixedem, scleromixedem. Mixedem pretibial	
Vasculite hipodermice	
Flebite, periflebite	
Flebita sîrmoasă Mondor	
Flebite migrante	În neoplasme, infecții de focar, tbc, boala Burger, gută, policitemia vera
Vasculite nodoase ± placarde hipodermice	
Gome subcutanate	
Sifilitice	
tuberculoase	
micotice	
Nodozități de tip fibroinflamator	
În reumatisme acute — *noduli Meynet*	
În reumatisme cronice inflamatoare	
În reumatisme cronice degenerative — *noduli Heberden și Bouchard*	
În gută — noduli Bouchard	
În endocardite septice subacute — *noduli Osler,* Janneney	
În pericondrite	
În acrodermatita cronică atrofiantă Pick-Herxheimer	
Noduli distrofici dismetabolici	
În gută — *tofi gutoși*	
În lipomatoze — *xantoame plane sau proeminente*	pot fi ereditare sau în ciroze biliare, mixedem, pancreatite cronice, diabet, nefroză lipoidică, boala van Giercke, ateroscleroză
În diabet — xantoame	
În calcinoze — *lipocalcinoze*	
Nodozități speciale, neoplazice sau sistemice	
Lipoame, fibroame hipodermice, chiste sebacee	
Chiste parazitare (trichinoză, cisticercoză)	
Metastaze ale unor cancere profunde; pancreas, stomac, plămîni, sîn	
Leucemide hipodermice, limfoame subcutanate	
Noduli sarcoidozici	
Boala Recklinghausen	
După cum se vede poate fi vorba de procese inflamatoare ± torpide ale țesutului celulo-grăsos sau ale vaselor limfatice, venoase, arteriale produse direct asupra lor sau dintr-un focar	

Tabelul 138 (continuare)

Cauze	Observații
la distanță (infecție de focar sau infecție generală torpidă), prin mecanism direct toximicrobian sau indirect toxiinfectalergic Sau poate fi vorba de procese distrofice în țesutul celulo-grăsos legate de stări dismetabolice în primul rînd sau de boli sistematice sanguine, reticulocitare, ori de boli neoplazice	

modificări metabolice (diabet, gută, dislipidemii). Localizare mai ales cervicală posterioară (la ceafă), în noduli sau difuz, unde este identificată palpator prin îngroșarea pliului cutanat, prin perceperea de noduli, prin durerile pe care palparea le produce mai ales la nivelul nodulilor și în anumite puncte și prin relativa ușurare pe care o determină masajul ușor-blînd al regiunii. Alte localizări: regiunea lombară, regiunea superioară a coapselor, mai rar regiunile cervicale inferioare sau cervico-umerale. Mai ales la femei cu sensibilitate meteoropatică (pe timp noros. vînt, umezeală) cu tulburări menstruale, cu vicii metabolice, tendință la îngrășare, supraalimentate; sau la fete tinere, cu vicii circulatorii capilare, cu acrocianoză, eritrocianoză supramaleolară, dismenoree. Dar și la bărbați, uneori, pe un teren reumatic, meteorosensibil, fragil față de răceală și umezeală, mai ales cînd prin profesie corpul este menținut un timp îndelungat într-o poziție fixă, imobilă (la scris, dactilografiat etc.) sub acțiunea unui curent de aer mai rece (chiar imperceptibil, vag).

Unele dureri de cap, mai ales cu sediu posterior, occipital, sînt datorate acestor celulițe cervicale superioare (explicate fiind prin afectarea și iritația filetelor nervoase din această regiune); și lucrul acesta este recunoscut prin accentuarea cefaleei în urma apăsării cefei și prin relativa ei ameliorare în urma masării ușoare a regiunii, sau în urma unei infiltrații cu novocaină a acestei regiuni. Nu rareori este vorba, în realitate, de o celulo-mialgie, de o celulo-miozită, de o celulo-miogeloză (fiindcă reacția celulitică se întinde și la țesutul celular intramuscular), în care caz se produc dureri și la mișcările gîtului, de lateralitate sau de torsiune, și uneori se percepe concomitent o senzație de scîrțîit local (de către bolnav, auditiv, iar de către medic, uneori, palpator).

Și nu rareori, după mai multe puseuri acute sau subacute dureroase (ca cel menționat), celulita trece în stare cronică sau subacută: local rămîn noduli sau plăci subcutanate care îngroașă pielea dar sînt nedureroși sau slab sensibili la palpare puternică; uneori creînd un strat pseudoadipos sau chiar o carapace fibroasă, mai mult sau mai puțin jenantă ori disestetică, incomodantă, mai ales pentru femeie.

Diagnosticul cere o oarecare perspicacitate: aceea de a sesiza faptul că suferința bolnavului își are originea în țesutul celular subcutanat, care este modificat, împăstat, infiltrat, îngroşat şi mai mult sau mai puţin sensibil; de a nu te lăsa înşelat în a considera suferinţele de origine musculară, nervoasă, articulară şi de a le eticheta cu uşurinţă drept mialgie, nevralgie, cefalalgie etc. Este nevoie, aşadar, de un examen atent al regiunii, cu palpare minuţioasă, pentru a sesiza că este vorba de modificări ale ţesutului celulo-grăsos subcutanat şi a identifica astfel celulita, evitînd erorile de diagnostic. (De altfel, aşa se explică faptul că deşi este relativ frecventă, diagnosticul de celulită apare rar în practică; este nerecunoaşterea acestei afecţiuni, nesesizarea ei prin superficialitatea examenului clinic şi uneori chiar prin ignorarea ei.)

Ecuaţia diagnostică este (repet): noduli sau placă infiltrativă hipodermică + dureri spontane, la mişcare dar mai ales la apăsare (mai ales în perioadele acute) + relativa uşurare a durerii şi chiar înmuiere a plăcii şi nodulilor prin masaj blînd + condiţiile determinante şi favorizante menţionate.

În ceea ce priveşte **tratamentul,** acesta constă, în special, în acţiuni mecanice, fizice, calorice asupra regiunii: masaje, masopunctură a zonelor şi punctelor dureroase-reflexogene, hidroterapie, masaj sub apă, băi, duşuri, jeturi subacvatice, injecţii locale de novocaină — cu ace fine (s-au încercat şi substanţe de tip enzimatic, modificatoare pentru ţesutul celular), ionizări, acupunctură ş.a.; la care se adaugă o oarecare psihoterapie (fiindcă nu rareori, la origine se află şi o stare de tensiune nervoasă care se repercutează şi ea asupra ţesuturilor, muşchilor, circulaţiei limfatice regionale etc.). Oricum, bolnavul trebuie încredinţat unui bun medic fizioterapeut (unii dintre aceştia nu cunosc sau nu acceptă noţiunea de celulită) pentru un tratament de durată, perseverent. Este necesar să se caute şi să fie luaţi în considerare şi factorii etiologici (frig, poziţie, tulburări endocrine, dismetabolice, infecţii de focar, stări de tensiune nervoasă şi psihică, precum şi condiţiile generatoare respective).

AFECŢIUNI DERMATOLOGICE CU ÎNGROŞARE NODULARĂ SAU DIFUZĂ A PIELII

Chiar fără a şti prea bine despre ce este vorba ca proces dermatologic, fără a avea un diagnostic nosologic clar, în faţa unei *afecţiuni dermatologice constînd în îngroşarea nodulară sau difuză a pielii,* internistul poate (şi trebuie să poată) gîndi etiologic. Trebuie să se gîndească la cîteva posibilităţi eventuale etiologice de ordin general, să-şi pună cîteva probleme de cauzalitate posibilă, pe care să încerce să le rezolve, chiar înainte ca pacientul să poată fi văzut de un dermatolog (mai ales dacă acest lucru nu este posibil imediat — într-un oraş mic, spre exemplu).

Cauze posibile care trebuie avute în vedere, în general:

— infecţii de focar (amigdale, sinusuri, dinţi, organe genitale la femeie);

— infecții cronice comune (tuberculoză, sifilis) și micoze cronice; neuitînd în ce privește acest capitol, parazitozele chistice (cisticercoza, trichinoza) și lepra;

— mai departe, diferitele forme de reumatisme inflamatorii și degenerative, care — ca boli ale mezenchimului — pot produce uneori asemenea procese;

— și tot așa, diferitele stări dismetabolice ca: guta, stările dislipidemice, stările de discalcemie (care pot determina tofi, noduli, concrețiuni, xantome și alte diverse procese hipodermice);

— urmează bolile de sistem și de colagen, cu diversele lor forme (reticulo-endotelioze, limfopatii, granulomatoze, sarcomatoză; apoi poliarterita nodoasă ș.a.), care sînt deseori uitate în judecata diagnostică curentă;

— în fine, neoplaziile, ca manifestări primitive sau secundare-metastatice, ori chiar ca expresie deviată, insidioasă; sub formă de stări paraneoplazice (forme hipodermice neneoplazice, de manifestare a unui neoplasm la distanță, visceral spre exemplu, uneori anticipîndu-l chiar), care de asemenea nu sînt prea cunoscute și luate în considerare.

Mai trebuie gîndit și la unele entități speciale de dermatologie (și ele, la rîndul lor, subordonate des, cauzelor mai sus arătate): noduli Heberden sau Bouchard, noduli Osler (în endocardita septică subacută), noduli Meynet, dermatomiozită, acrodermatită nodulară atrofiantă, boala Recklinghausen, paniculita nodulară recidivantă Weber-Christian ș.a.

Investigația organizată, în acest sens (etiologic), poate aduce uneori un rezultat revelator:

— un examen atent somatic poate descoperi o infecție ascunsă, jucînd rolul de infecție de focar, sau un neoplasm visceral încă neapărut la lumină cu simptome și/sau semne proprii;

— se poate descoperi o infecție tuberculoasă, mai mult sau mai puțin latentă, ori o micoză profundă (în aparatul respirator, în primul rînd);

— examenul aparatului locomotor (și al inimii) poate descoperi o afecțiune de ordin reumatismal, explicativă uneori;

— examenul sîngelui integral poate aduce unele surprize-cheie pentru diagnostic: o formulă revelatoare a unei limfo-reticulopatii sau sugerînd un limfogranulom, (o eozinofilie); reacțiile pentru lues iarăși nu trebuie să lipsească, un răspuns pozitiv deschizînd căi de interpretare eventuală a procesului; de asemenea dozarea acidului uric, a colesterolului și lipidelor sanguine, a calciului;

— iar în cazuri deosebite, chiar unele investigații speciale (vizînd o boală specială, de colagen, de sistem).

Bineînțeles, nu o investigație haotică, ci condusă, pe cît se poate, după sugestiile, chiar relative, date de clinică. Apelînd, ori de cîte ori este posibil, la ajutorul specialistului dermatolog.

În cele din urmă, ca ultimă resursă: examenul histopatologic, efectuat și el, după o biopsie inteligentă, de un bun specialist.

Tabelul 139

DIVERSE FORME DE PATOLOGIE SUBCUTANATĂ
Caractere proprii. Elemente de diagnostic

Manifestarea hipodermică	Manifestări conexe. Diagnostic. Cauze
Paniculita nodulară recidivantă Weber-Christian	
Noduli dermohipodermici, aderenţi la piele sau dedesubt dar totuşi ± mobili. Pielea de deasupra roşie, rozată sau normală; ± livedo ± purpura, echimoze	În puseuri febră, astenie, frisoane, mialgii uneori + adenopatie, spleno-hepatomegalie uşoară
Uneori confluenţi — formînd o placă lungă	leucocitoză ± eosinofilie; anemie; uneori leucopenie uşoară. VSH >
De-alungul nervilor — în axul membrelor (atît nodulii cît şi placa)	Uneori boala autonomă; cauză? Alte ori substrat pancreatic (pancreatită, tumoră) realizînd o celulită necrotică
Evoluţie în puseuri, acute—subacute, cu perioade de remisiune; sechele atrofice	Diagnostic: histopatologic şi prin evoluţie
O variantă: paniculita nodulară sistematizată Sternberg	
Mixedemul	
Infiltrat difuz mucinos subcutanat, îngroşînd pielea, care devine dură, rece, cu părul redus, unghii casante	
O formă: scleromixedem: pe faţă, axile, mamele, gambe	Uneori cu eutiroidie ± paraproteinemie
Alta: mixedemul circumscris pretibial: noduli pretibiali proeminenţi, piele roşietică, duri, mobilizabili la început, nu apoi; ± hipertrichoză local; poate ajunge la un aspect elefantiazic, mai rar ± hipocratism sau exoftalmie remanentă	În boala Basedow, după tiroidectomie sau tratament cu antitiroidiene; datorită unei distiroidodishipofizii + participare nervoasă
Dermatomiozita acută	
Un eritem care cuprinde faţa (± fără nas), pielea capului, ceafa, gîtul, feţele dorsale ale mîinilor, degetelor ± prurit uneori	Febră, afectarea stării generale, tahicardie Uneori eritem ± ulceraţii bucofaringiene
Sub ea, noduli dermohipodermici	Uneori afectări pulmonare, gastrointestinale
Dedesubt afectaţi muşchii: dureri, impotenţă funcţională (mai ales la umeri sau pelvi crural) + senzaţie de oboseală	Uneori precedată de o amigdalofaringită acută?
Evoluînd spre mioatrofii, mioscleroze, retracţii tendinoase, calcificări	Nosologic — colagenoză acută Uneori anunţînd un neoplasm (paraneoplazică)
Poikilodermatomiozita cronică	
Cam aceleaşi fenomene, în desfăşurare insidioasă, lentă, prelungită.	
Cuprinzînd faţa, fruntea, pleoapele, tîmplele, urechile, apoi gîtul, toracele superior, membrele pe feţele de extensie	
Pielea îngroşată, indurată ± prurit; aspect uneori sclerodermic	Colagenoză cronică
Dedesubt fenomene musculare: dureri, induraţie, redoare, atrofie	Stare paraneoplazică: trebuie căutat neoplasmul, supravegheat bolnavul
Evoluţie spre atrofii, retracţii, calcificări cu mare deficit motor	
Pahidermia	
Îngroşare omogenă pe regiuni limitate, a pielii, prin toate elementele ei, cu	La psihopaţi des (oligofreni, demenţi, epileptici)

Tabelul 139 (continuare)

Manifestarea hipodermică	Manifestări conexe. Diagnostic. Cauze.
adîncirea şanţurilor şi îngroşarea pliurilor; mai ales pe frunte, ceafă, pielea capului	Uneori acromegali, hipotiroidieni Alteori în cadrul bolii Recklinghausen
Pahidermoperiostoza Touraine-Solente (pahidermie plicaturată)	
Îngroşarea pielii capului şi feţei; mai ales pe frunte, cu accentuarea cutelor, pleoapelor + seboree + blefarită ± acnee + îngroşarea mîinilor, pumnilor, picioarelor (atît prin pahidermie cît şi prin pahiperiostoză) ± îngroşarea extremităţilor degetelor (în băţ de tobă pahidermoperiostoză pneumică) ± deformări toracice ± afectări pleuropulmonare	
Eritemul nodos *Eritemul indurat Bazin* — Sînt prezentate la capitolul erupţii	
Flebite, trombofiebite, periflebite, vasculite hipodermice	
O varietate: flebita migrantă, saltantă, cu recidive, puseuri în acelaşi loc sau altele	Infecţii de focar, neoplasme, tbc, policitemia vera, boala Bürger. Atenţie la cauzele acestea, eventuale
O altă varietate: flebita sîrmoasă Mondor pe torace sau abdomen, rar membre, 10—12 cm	Infecţii de focar, traumatisme locale, eventual lues?
Şi vasculita nodoasă infectoalergică	Infecţii de focar cu streptococ, stafilococ
Periarterita nodoasă	
Noduli de-a lungul vaselor, ± dureroşi, acoperiţi de eritem, erupţii diverse	Febră în puseuri + atingeri articulare, renale, cardiace, nevrită, eosinofilie des
Noduli inflamatori, vasculari parazitari	
Gome sifilitice Gome tuberculoase Gome micotice leproame	
Noduli Meynet: mici (linte, porumb), duri, nedureroşi; pe coate, regiunea occipitală, faţa anterioară a genunchilor, apofize vertebrale	În reumatismul poliarticular acut grav, cu afectare endocardică severă. Febră mare, transpiraţii
Noduli Osler: mici, roşii, dureroşi, mai ales pe pulpa degetelor; durează cîteva zile după care dispar	În endocardită septică subacută, prin embolie la nivelul respectiv. Semn de severitate
Chisturi de cisticercoză: noduli mici (sîmbure, alună) duri, nedureroşi, uneori chiar vizibili, diseminaţi	± febră, prurit, erupţii eritematoase, dureri musculocelulitice, + eosinofilie mare
Noduli fibroinflamatori	
Noduli reumatismali sau reumatici: nodozităţi dispuse în jurul articulaţiilor mari, mai ales pe gambe şi antebraţe, în apropierea genunchilor şi coatelor, nedureroase	
Noduli Heberden: nodozităţi mici cît un bob de mazăre, nedureroase, situate în regiunea articulaţiei interfalangiene, la	Poliartrita reumatismală, gută, menopauză la femei; după traumatisme uneori, uneori ereditare

Manifestarea hipodermică	Manifestări conexe, Diagnostic, cauze
degetele de la mîini, aderente la planurile profunde; produse prin proliferare marginală a oaselor respective	± alte manifestări reumatismale, artropatice, gutoase
Noduli Bouchard: nodozităţi asemănătoare cu cele de mai sus, situate pe articulaţia interfalangiană; dure, crepitînd la palpare, marcînd un proces de osteoartrită locală	Cam cu aceeaşi etiologie, mai des în gută
Noduli de policondrită: ± la femei, proeminînd, roşii, dureroşi spontan dar mai ales la palpare; pe marginea urechilor, pe rădăcina nasului care se înfundă în şa;	± dureri articulare recidivante, în puseuri
Acrodermatita cronică atrofiantă	
Depozite de substanţe chimice	
Tofi gutoşi: la ureche, la degetele de la mîini sau de la picioare; sau pe faţa anterioară a genunchilor (rotulă) pe olecran; uneori pe tendoane, aripile nasului, craniu; nodozităţi proeminente, uneori atingînd dimensiuni mai mari, piele lucioasă ± rozată, nedureroase	Concomitent fenomene articulare, deformaţii, artroze: eventual colici renale pe bază de litiază urică. În sînge acid uric >, urinar acid uric >
Xantoame: depozite de colesterol şi lipide, trigliceride, 4 forme:	
Xantelasma: depozite albe galben, rotunde, la pleoape; bine delimitate	Colesterolemie >
Xantoame tuberoase: depozite galbene pe braţe, genunchi, fese, ± tendoane (şi în interior pe vase coronare, endocard)	În hipercolesterolemia familială. Semn de ateroscleroză gravă. Pronostic rău ±, hipotireoză ± tulburări cerebrale ± tulburări articulare
Xantomatoză eruptivă papuloasă: papule gălbui mici, pe fese, pe membre, faţă, ± mucoase, evoluînd în puseuri uneori + dureri abdominale	În hiperlipemia esenţială, dar şi în diabet, pancreatite cronice, ciroze hepatice, ictere mecanice prelungite, nefroză lipoidică, hemocromatoză, boala Von Giercke, boala Gaucher (*nu* Nieman Pick)
Xantomatoza diseminată axilar, plicile coatelor, genunchilor, cervical lateral	Fără hipercolesterolemie. În boala Hand-Schüller-Christian, în histiocitoza X
Calcinoze: lipocalcinoze, lipocalcinogranulomatoze	În boala Raynaud, acrodermatite, acrocianoză, cicatrice, porfirii, elastorhexis sistematizat
Noduli neoformativi	
Leucemide, limfocitome, reticulome, mastocitome — uneori solitare	Deseori + fenomene generale şi viscerale corespunzătoare: adenopatii, splină >, ficat >, mediastin > şi apariţie de celule anormale în sînge
Sarcoide; metastaze de neoplasme profunde	
Boala Recklinghausen: tumori de tip gliom sau moluscum (moi, flaşte) de-alungul nervilor subcutanat şi de tip fibros, cutanat	Uneori afectări viscerale; cerebrale, pulmonare, mediastinal, digestiv, osos, vascular (+ hipertensiune)
+ pete pigmentare cafenii ± nevi în piele, uneori (rar) dureroase	Evoluţie torpidă; uneori puseuri de agravare
Tumori glomice	Mici, subcutanate (urechi, oriunde), subunghial; foarte dureroase, spontan dar mai ales la palpare.

ERUPȚII CUTANATE PAPULOASE

Există, în această categorie, o mulțime de forme de manifestare.

Majoritatea aparțin strict patologiei dermatologice; sînt boli sau afecțiuni cutanate cu individualitate nosologică aparte: lichen, prurigo, tuberculide, parapsoriazis ș.a., al căror diagnostic necesită competența dermatologului.

Sigur că în acest capitol, este greu pentru un medic internist-generalist să se descurce, să poată pune un diagnostic sigur, mai ales singur. El trebuie să recurgă la ajutorul specialistului, să-i trimită bolnavul.

Dar cum în geneza multora din stările patologice cuprinse în acest capitol intervin anumite cauze de ordin general-medical, este bine totuși, chiar atunci cînd nu este încă bine orientat asupra diagnosticului dermatologic, internistul să aibă în minte nevoia unei orientări etiologice, măcar prezumtivă. Să se gîndească la cauzele posibile: o infecție de focar, o infecție tuberculoasă, chiar torpidă sau lentă, o infecție luetică aflată sub cenușă, o micoză; sau poate o boală de colagen, o sarcoidoză, o granulomatoză și chiar o lepră. Și gîndindu-se la aceste cauze posibile să caute dacă nu descoperă vreuna la pacientul respectiv și dacă nu poate stabili o legătură eventuală, de cauzalitate, între ea și dermatoza pe care o prezintă.

Un examen complet al bolnavului, cu cîteva investigații de laborator curente (R.B.W., o formulă sanguină, explorarea alergiei microbiene ș.a.) pot deschide drumul, eventual, spre descifrarea substratului afecțiunii, care în ultimă instanță este bine să fie rezolvată, totuși în colaborare cu dermatologul.

Tabelul 140

Erupţii papuloase epiteliale

Sînt manifestări cutanate superficiale, dermoepidermice, constituite din o îngroşare nodulară sau difuză în plăci, a stratului dermoepidermic al pielii.

Cauze posibile		Observaţii
I. *Cauze şi boli dermatologice* Cele mai frecvente:		De aceea în primul rînd se cere concursul dermatologilor, pentru fixarea diagnosticului
Lichen plan		
Lichenificări simple, circumscrise nevrodermite		
Prurigo acut: Hebra, Besnier, gravidic		
Prurigo nodular		
Tuberculide papulonodulare, papuloase, miliare, rozaceiforme		
Pseudolues papulos; sifiloidul posteroziv		
Acrodermatita eritemato-papuloasă Cianotti Crosti la copii		
Papuloza atrofiantă malignă		
II. *Cauze de ordin general* *Forme speciale* Mai rare. Dar există şi trebuie ţinut seama de ele		Şi în acestea, este nevoie de concursul şi competenţa dermatologilor Dar trebuie ştiut că pot sta la bază unele cauze de ordin general, care trebuie să fie căutate.
Vasculite, alergide vasculare (în cadrul trisimptomului Gougerot uneori) Arteriolita alergică Ruiter Eritema elevatum Parapsoriazis în picături Parapsoriazis varioloform	În toate, poate să se afle în cauză o infecţie de focar acţionînd toxialergic asupra tegumentelor	
Lichen scrofulozorum	Infecţie tuberculoasă	
Tuberculi	de tuberculoză, sifilis, lepră actinomicoză sarcoidoză de lupus eritematos diseminat de lupus tuberculos diseminat	
Papule mucinoase mixedematoase	de hipotiroidie	
Papule amiloidozice diseminate în amiloidoza sistematizată		
Lubarsch-Pick în amiloidoza cutanată primitivă		
Papule zoniforme pigmentare	în infecţii cronice tbc. diabet	

Tabelul 140 (continuare)

Cauze și forme posibile		Observații
Mucinoză, hialinoză cutanată	tulburări dismetabolice de origine central nervoasă	

După cum se vede, diagnostic greu, atît ca afecțiune dermatologică (identificarea trebuie făcută de un specialist), cît și ca substrat etiologic (de ordin local sau general? inflamator, distrofic, alergic?).

Generalistul internist trebuie să apeleze la specialistul dermatolog pentru identificare-etichetare.

El trebuie să gîndească însă (chiar înainte de a avea diagnosticul dermatologic), la eventuale, posibile cauze de ordin general, și să le caute (chiar dacă nu are alături un dermatolog, sau pînă ce bolnavul ajunge la acesta). Și anume:

infecții de focar? căutate în faringe, dinți, sinusuri, pelvis la femeie
tbc (căutat prin plămîn, teste etc.), sifilis (reacții serologice), lepră, sarcoidoză chiar boli de colagen
neuitînd mixedemul, amiloidoza, mucinoza.

O CIRCULAȚIE VENOASĂ SUPERFICIALĂ ANORMAL APARENTĂ

Și la unii indivizi normali, sănătoși, se observă, uneori, desenul venelor subcutanate, sub formă de ramuri sau de puncte mari; de obicei fără a proemina. Este vorba de o simplă particularitate morfologică fără semnificație patologică.

Uneori, însă, sistemul venos subcutanat apare evident nu numai ca desen dar și ca proeminență, el desenîndu-se în relief. Este vorba în acest caz, de o turgescență a venelor; mai mult chiar, de o dilatație venoasă cu mărirea calibrului, lumenului, prin cedarea și întinderea pereților și creșterea conținutului lor sanguin. Fenomenul poartă numele de dilatație varicoasă.

Cînd dilatarea este primitivă, datorită proastei calități a stofei venoase, situația patologică constituie *varicele, boala varicoasă*. Venele astfel dilatate apar mai ales la membrele inferioare și mai ales cînd individul se află în poziție verticală și presiunea sîngelui din vene crește, astfel, prin sporirea coloanei de sînge (mai rar, pot apare însă și în alte segmente). Substratul bolii îl constituie slăbirea peretelui venos.

Dilatarea venoasă mai poate fi datorită, însă, creșterii presiunii sîngelui printr-un obstacol în calea curentului sanguin de întoarcere: o tumoare, o bridă etc. în amonte. În cazul acesta este vorba de o *dilatare varicoasă secundară prin hiperpresiune venoasă de obstacol*.

În fine, o atare umplere pronunțată a rețelei venoase superficiale, ± dilatația ramurilor și trunchiurilor subcutanate, mai poate fi consecința obstrucției unui trunchi venos profund: jena circulatorie produsă de această obstrucție face ca sîngele să caute căi de scurgere spre inima dreaptă și anume prin anastomozele cu circulația superficială. Trecînd în aceasta, umplînd și dilatînd venele superficiale, creează o *circulație venoasă superficială compensatoare, de derivație*. Medicul competent poate recunoaște, datorită apariției unei astfel de circulații compensatoare, că în profunzime există un obstacol în calea circulației venoase; și cunoscînd legăturile venoase normale, poate deduce și localizarea obstacolului, implicit, cauza probabilă (ea urmînd a fi precizată ulterior cu mijloace tehnice).

*

Venele jugulare, la individul normal nu se văd. Uneori pot deveni aparente, cînd persoana respectivă stă culcată pe spate, cu fața în sus, și expiră profund.

Venele jugulare aparent dilatate, permanent turgescente denotă o jenă în scurgerea sîngelui spre inima dreaptă, prin cava superioară; este vorba fie de o insuficiență cardiacă dreaptă (care poate fi consecutivă unei afecțiuni pulmo-respiratorii sau unei insuficiențe a cordului stîng, ajunsă la decompensare globală) sau o insuficiență cardiacă hipodiastolică (printr-un proces pericardic scleros, cronic), fie de o compresiune pe cava superioară (care poate fi, la rîndul ei, consecutivă unei tumori mediastinale, unei mediastinite, unui revărsat pericardic masiv, unui anevrism aortic etc.) sau de o obstrucție trombotică a ei.

Venele jugulare aparente, dilatate, doar în cursul inspirațiilor adînci denotă o obstrucție cavă incompletă, prin compresie, care devine mai intensă în inspirație: este vorba, de cele mai deseori, de o mediastino-pericardită sau de o pericardită cronică adezivă; și explicația stă în faptul că în cursul inspirației, bandele de scleroză mediastino-pericardice, puse în tensiune, comprimă și stricturează cava superioară, undeva pe traiectul ei sau la orificiul de pătrundere în atriul drept, iar afluxul venos spre cordul drept, jenat în inspirație, determină turgescența episodică, inspiratorie, a jugularelor.

Jugularele pulsatile, cu bătăi regulate, sincrone cu cele al bătăilor cordului, exprimă mai multe condiții anormale: poate fi vorba de transmiterea la jugulare a pulsațiilor arterei carotide sau ale unui anevrism arterio-venos sau aortic (în acest caz fiind vorba de un fals puls venos); poate fi vorba de o insuficiență tricuspidiană (cauza cea mai frecventă) sau de o insuficiență mitrală asociată cu comunicare largă interatrială (rar). Mai poate fi vorba, apoi, de un bloc atrio-ventricular total (în care caz există pulsații mici și pulsații mari, corespunzînd respectiv contracțiilor atriale și celor ventriculare). În fine, pulsații jugulare neregulate apar uneori în ritmul nodal și în blocul a—v (ele exprimînd unda retrogradă care ia naștere atunci cînd contracția ventriculară coincide cu cea atrială).

Venele brațului, umărului, peretelui toracic anterior gîtului, dilatate, aparente, turgescente unilateral, exprimă o obstrucție a venei axilare de partea respectivă (pentru că ele servesc drept cale de drenaj către vena subclaviculară) sau avenei subclaviculare respective (în care caz apar dilatate și venele spațiilor intercostale superioare de aceeași parte, aceste vene drenînd sîngele spre venele azigos, mamare interne și cava superioară). Cauzele posibile: tromboze acute, tromboflebite cronice, tromboflebită profundă, supraacută, sindrom Paget-Schroetter, tumori, ganglioni, cicatrice compresive. Uneori se asociază edem regional (făcînd să dispară, eventual, venele turgescente), dureri, senzație de tensiune locală, pareze etc.

Venele braţului, umărului, peretelui toracic anterior, gîtului şi poate ale primelor spaţii intercostale, bilateral aparente, dilatate denotă o obstrucţie incompletă, relativă, a venei cave superioare deasupra vărsării venei azigos (deci drenajul este încă posibil prin această venă, prin mamara internă, spre cava inferioară).

Venele braţului, umărului, peretelui toracic anterior, ale spaţiilor intercostale dar şi ale peretelui abdominal anterior şi lateral, dilatate de ambele părţi, exprimă o ocluzie a venei cave superioare dedesubtul vărsării venei azigos (în care caz drenajul spre cava superioară este întrerupt şi nu se poate face decît spre cava inferioară prin venele toraco-abdominale şi intercostale, trecînd prin venele azigos, mamare interne, lombare). Aspectul se aseamănă cu acela al obstrucţiei cavei inferioare, dar în aceasta, staza este doar abdominală şi nu afectează circulaţia toracică. Cauze posibile: compresii prin anevrism aortic, tumori mediastinale, guşă toracică, mediastinite, adenopatii mediastinale ş.a. Simptomatologia este, de obicei, mai complexă: se produce şi un edem al feţei, gîtului, părţii superioare a toracelui („edem în pelerină"), cu coloraţia cianotică a tegumentelor respective; iar bolnavul mai prezintă dispnee sau tuse ori răguşeală, ameţeli, tulburări ale conştienţei, eventual tulburări auditive, oculare, hemoragii mucoase (fenomene care intră în sindromul mediastinal; a se consulta capitolul respectiv).

Venele coapsei, regiunii inghinale, peretelui abdominal antero-lateral şi inferior, unilateral dilatate, aparente, semnalează obstrucţia venei iliace respective. Cauze posibile: tromboză, tromboflebită, mai totdeauna cu punct de plecare femural (traumatisme, infecţii locale, chiar numai imobilizare îndelungată); mai rar compresiuni (prin tumori sau procese inflamatorii în micul bazin). Şi în acest caz se asociază, uneori, simptomatic, un edem regional (care poate face greu vizibile venele dilatate) şi/sau ulceraţii. Explicaţia fiziopatologică: drenajul sîngelui venos provenind din membrul inferior respectiv are loc spre cava inferioară prin venele superficiale ale coapsei şi peretelui abdominal anterior (vena circumflexă iliacă superficială, venele subcutanate abdominale) şi prin anastomozele profunde (venele epigastrice, venele lombare).

Venele coapselor, ale regiunilor inghinale, ale peretelui abdominal anterior şi inferior, dilatate de ambele părţi trădează o obstrucţie a venei cave inferioare. Cauze posibile: cele menţionate la venele iliace. Simptomatic: şi aici se asociază, deseori un edem regional (al peretelui abdominal şi rădăcinii coapselor). Întinderea turgescenţei venoase, a edemului şi gradul lor variază cu întinderea şi gradul obstrucţiei. Există în acest caz un pericol: acela al întinderii procesului obstructiv, în sus, cu compromiterea drenajului venos renal şi hepatic; în care caz apar simptome renale (dureri lombare ± hematurie ± sindrom nefrotic) şi hepatice (de hipertensiune portală, mai întîi; apoi de obstrucţie suprahepatică, adică ficat mare, sensibil ± ascită, adică sindrom Budd-Chiari). Explicaţia fiziopatologică: drenajul sîngelui venos din membrele inferioare se face către vena cavă superioară prin venele subcutanate abdominale, toraco-abdominale, intercostale.

Venele subcutanate abdominale situate în apropierea ombilicului apar dilatate cînd s-a produs o hipertensiune portală: dar nu în oricare, ci numai cînd obstrucția venei porte are loc în ficat și cînd venele paraombilicale se repermeabilizează, sau cînd ele au rămas permeabile

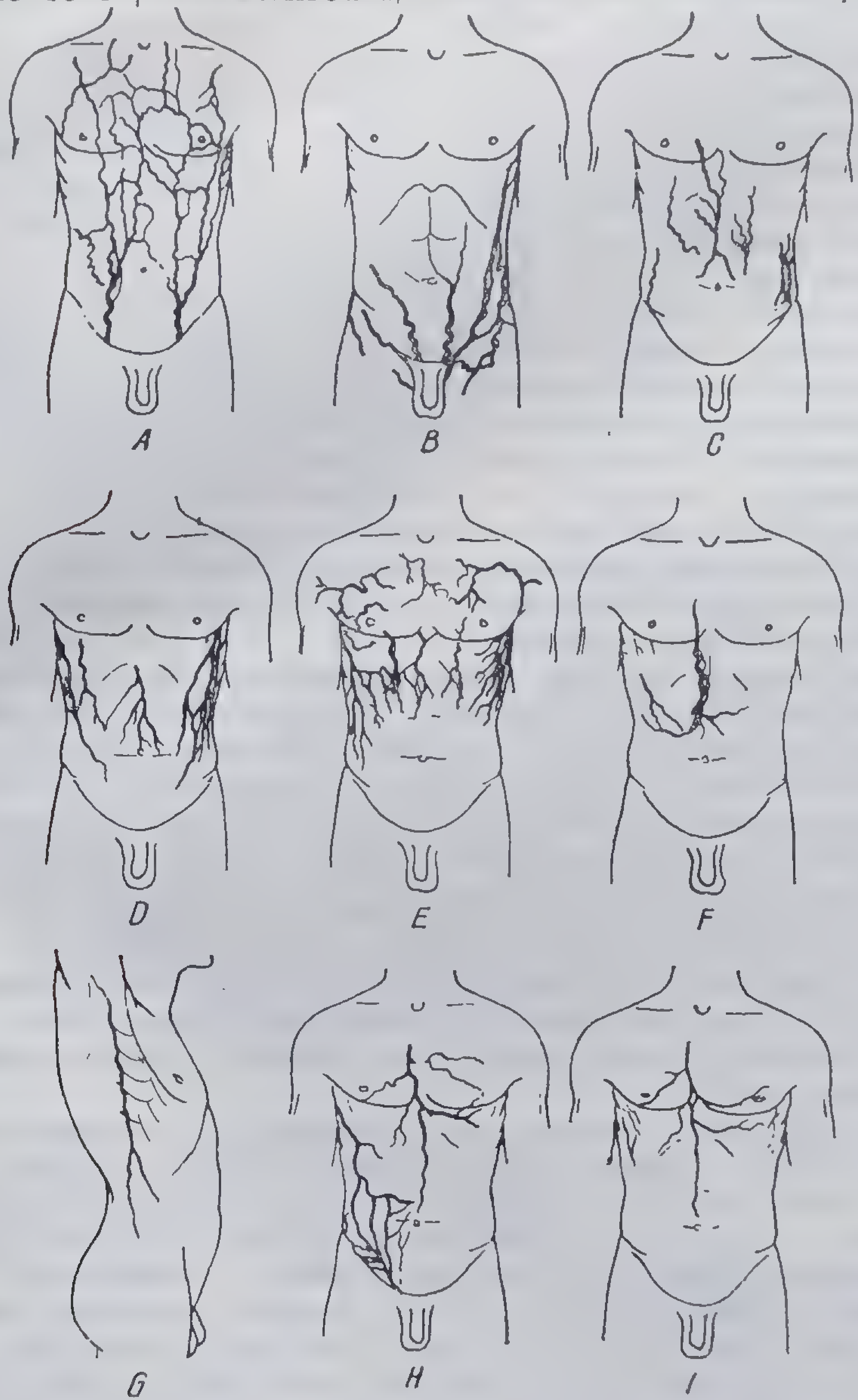


Fig. 75 — Tipurile principale de circulație venoasă colaterală ale peretelui toraco-abdominal anterior (după Gilbert și Villaret).

A — tip „cav superior“. *B* — tip „cav inferior pur“. *C* — tip port pur, prima varietate. *D* — tip port pur, a doua varietate. *E* — tip port pur, a treia varietate; *F* și *G* — tip port, a patra varietate (cancer de ficat). *H* — tip porto-cav, înainte de puncția ascitei. *I* — același, după puncție: circulația colaterală de origine cavă inferioară a dispărut; tipul cavo-cav a devenit tip port pur.

(nu se produce dilatare venoasă periombilicală cînd blocul s-a produs subhepatic; este vorba, deci, de o obstrucţie a venei porte sau splenice; şi nici cînd venele paraombilicale nu se repermeabilizează). Cauze posibile: unele ciroze hepatice, atrofice de obicei, cu hipertensiune portală (în care caz coexistă ascită, ficat micşorat, splină mărită, hemoroizi etc.); sau persistenţa venei ombilicale cu hipoplazia sau tromboza ramurilor porte intrahepatice, deseori în lobul stîng (adică boala Cruveilhier-Baumgarten), în care caz există deseori o inegalitate a lobilor hepatici cu diminuarea celui stîng, iar ciroza se dezvoltă secundar şi tîrziu. Nu rareori, în afară de venele periombilicale dilatate („cap de meduză") se evidenţiază şi venele abdominale superioare şi toracice. Explicaţia fiziopatologică: drenajul venos se face prin venele iliace externe, vena cavă inferioară, venele azigos, trunchiul brahiocefalic, vena cavă superioară.

TELANGIECTAZII

Sînt dilataţii ale vaselor capilare din derm, cu caracter permanent, devenite vizibile pe fondul tegumentelor (care pot fi normale sau modificate prin anumite procese).

Se prezintă sub două forme: de reţea neregulată şi de steluţă.

Exprimînd deseori stări patologice generale sau viscerale profunde, avînd deci o semnificaţie semiologică de patologie medicală sau nervoasă, cu valoare uneori revelatoare, ele merită să fie cunoscute ca aspect şi interpretare de medic, pe care îl pot ajuta, îndrumîndu-l către diagnostic.

Telangiectaziile simple, reticulare pot fi difuze sau localizate.

A. Cele difuze sînt mai totdeauna constituţionale înnăscute; uneori cu caracter chiar familial (adică genodisplazii vasculo-cutanate ± profunde), asociate deseori cu alte displazii: cu întîrzieri de dezvoltare fizică şi/sau mintală, cu alte procese cutanate (pigmentări anormale, erupţii etc.), cu distrofii osoase creînd stări dismorfice etc. Nu au deci o valoare semiologică deosebită; atît numai că, în faţa lor, medicul trebuie să ştie să le considere ca atare şi să explice pacientului sau părinţilor situaţia reală, pentru a nu-i împinge la eforturi şi cheltuieli nejustificate. (Unele forme sînt înscrise în nosologie sub denumiri speciale: ataxie—telangiectazie=sindrom Louis Bar, displazie neuroectodermică ş.a. Nu este cazul, însă a îngreuia memoria cu atare noţiuni excepţionale!).

B. *Telangiectaziile localizate, limitate*, sînt deseori legate de procese patologice locale dermatologice (mai totdeauna evidente) sau de procese patologice profunde (pentru care constituie un semn revelator, dacă medicul ştie să-l citească); dar pot fi, uneori, şi congenitale.

La faţă, telangiectaziile pot însoţi o acnee rozacee sau (mai rar) o dermatomiozită, o pahidermo-periostoză, un lupus eritematos, o sclerodermie, uneori anticipînd chiar apariţia acestora. Mai pot surveni în urma unei injecţii de alcool în ganglionul Gasser (în nevralgia trigeminală) sau la bătrîni, ca un fenomen de senilitate. Cînd nu este vorba de nici una din eventualităţile menţionate, trebuie gîndit la un eventual etilism cronic, la o stenoză mitrală veche (mai ales la femei), la o ciroză hepatică sau la o degenerescență hepato-lenticulară (boala Wilson), la un sindrom Takayashu (sindrom de crosă aortică). Iar dacă telangiectaziile sînt punctiforme sau în pete mici, mai poate fi vorba de un sindrom Rendu-Osler (telangiectazie ereditară), cu dispoziție mai ales pe obraji, pe buze, pe mucoasele bucală și esogastrică-intestinală, putînd da naștere la erupții purpurice sau hemoragii mucoase, în perioadele de exacerbare.

În regiunea dorsală superioară, mai precis în fosa suprascapulară, prezența de telangiectazii trebuie să sugereze posibilitatea unei tuberculoze a vîrfului pulmonar (semnul Turban, în medicina veche) sau a unei pleurite locale.

În regiunea dorsală medie, la nivelul D_3—D_6, asemenea telangiectazii trebuie să îndrepte gîndul spre un eventual proces hilar sau mediastinal, și tot așa asupra unui eventual proces pulmonar cronic, însoțit de creșterea presiunii intratoracice (adică scleroză pulmonară densă, emfizem pulmonar pronunțat, tumoare pulmonară, perturbînd circulația bronșică).

În fosa supraclaviculară, apariția unei telangiectazii trebuie să suscite ideea unui eventual proces pulmonar apical (tuberculos, cu caracter mai ales fibros, sau neoplazic) și chiar mai profund, hilar, dar cu repercusiuni apicale (prin jenă compresivă asupra circulației).

În regiunea subclaviculară, telangiectaziile — situate în primele spații intercostale — trebuie să evoce un eventual proces obstructiv pe vena azigos; iar dacă este în stînga — o eventuală pahipericardită cronică ori o pahipleurită locală.

În spațiile intercostale inferioare, X—XI, mici dilatații venoase capilare trebuie să îndrepte spre o eventuală simfiză pleurală bazală, ori o pahipleurită de oarecare amploare (semnul Carlier), mai rar o tumoră mediastinală, iar la copii, adenopatie hilară.

Telangiectazii situate pe *pielea abdomenului inferior* semnalează obișnuit procese ce au loc în micul bazin și se întîlnesc mai ales la femei: sarcină? tumori sau inflamații ginecologice masive? Tot așa, dacă telangiectaziile se află pe coapse, în porțiunea superioară.

Iar dacă telangiectaziile au apărut pe *pielea hipocondrului drept*, s-ar putea să fie vorba de o ciroză hepatică (în acest sens trebuie îndreptate cercetările), mai rar, de o tumoare hepatică.

Unilaterale, telangiectaziile trebuie să evoce posibilitatea unei afecțiuni neurologice lateralizate (medulare, nevritice). Iar cînd sînt situate la extremități, este de văzut dacă nu sînt expresia (chiar incipientă, eventual) a unei sclerodermii sau a unui sindrom Raynaud.

Telangiectaziile stelate (nevi stelați, steluțe vasculare, iar după unii autori, angioame stelate) sînt constituite dintr-un vas central dilatat, uneori pulsatil, apărînd ca un punct de un milimetru, din care pleacă radiar o mulțime de capilare mai mici, ramificîndu-se și ele în fire tot mai mici, încît totul ia aspectul unei stele (o stea filigranată, dantelată, de zăpadă) sau al unui păianjen. Se formează, mai ales în jumătatea superioară a corpului, pe față pe frunte, nas, apoi pe regiunea cervicală, supra- și subclavicular și se evidențiază mai clar printr-o vitropresiune ușoară, care accentuează contrastele. Cauze: afecțiuni hepatice, în primul rînd, ciroza (mai ales mergînd spre decompensare sau decompensată), mai rar hepatite acute ori degenerescenţă hepatolenticulară Wilson; în fine, şi mai rar, stări de denutriţie, de malabsorbţie, reumatisme, boala Recklinghausen (cazuri citate în astfel de stări patologice).

ANGIOAME

Sînt formaţii vasculare hiperplazice, constituind ghemuri sau reţele strînse de vase capilare pline de sînge, ca nişte bureţi şi care uneori se însoţesc şi de proliferarea endoteliului vascular (angioame tuberoase) sau de dilatări ale lumenului vaselor (angioame cavernoase). De cele mai multe ori sînt congenitale, din naştere, mai rareori apărute în cursul vieţii, după naştere, şi chiar la bătrîni uneori. Se prezintă ca nişte plăci de culoare roşie intensă (aspect de carne vie), bine delimitate, uneori proeminente, deformînd regiunea, de obicei calde şi uneori chiar uşor pulsatile. Semnificaţia lor de malformaţii impune a fi acceptate ca atare. Malignizare foarte rară, excepţională chiar. Se poate recurge, eventual, la unele intervenţii speciale de chirurgie estetică sau de crioterapie ş.a. pentru a înlătura sau diminua aspectul neplăcut, jenant. (Trebuie recurs la consultul specialistului).

O formă specială constituie *tumorile glomice Masson* ce rezultă din proliferarea unui glomus vascular dermic, care se prezintă ca mici puncte roşii, foarte dureroase, spontan şi la apăsare, situate mai ales la ureche, în pulpele degetelor, sau sub unghii, dar şi în alte locuri. Nebăgate în seamă, lasă să se creadă că este vorba de nevralgii simple. Descoperite şi excizate duc la vindecarea miraculoasă a suferinţelor.

Situate în cele mai variate locuri, avînd diferite forme şi întinderi, asociindu-se foarte des cu alte malformaţii sau cu diferite procese distrofice (consecinţă a angioamelor viscerale sau nervoase concomitente), angioamele cutanate au fost descrise sub cele mai variate forme şi sub cele mai diverse denumiri, încît constituie un capitol amplu, complex (în care numai un specialist dermatolog, pediatru, genetician se poate orienta bine). Au fost izolate, astfel, forme asociate cu modificări keratozice cutanate (angiokeratoame Fabry), cu acroasfixie (Mibelli), cu tulburări neurologice şi/sau oculare datorite unor angioame conexe în sistemul nervos sau pe retină (angiomatoza encefalo-trigeminală, la rîndul ei cu multiple variante ca: sindromul Sturge—Weber—Krabbe, sindromul Janke, sindromul Lawfard ş.a.), cu hipertrofii ale părţilor moi şi ale oaselor unui membru (sindrom Klippel—Trenaunay, sindrom Parkes—Weber) sau ale oaselor şi părţilor moi faciale (sindrom Tobler), cu întindere masivă (sindrom Maffuci) la care se asociază, uneori, plăci de vitiligo şi nevi (sindrom Maffuci—Kast). O atare parcelare în forme cu totul speciale şi cu totul rare nu serveşte cu nimic practicii medicale ci constituie doar o minuţioasă clasare a unor procese relativ uniforme în esenţa lor.

Tratament pentru dilatările venoase tronculare superficiale compensatorii şi pentru telangiectazii nu există: este vorba de simple semne, cu valoare semiologică importantă (de aceea este bine a fi cunoscute). Tratament se aplică pentru substratul lor, pentru procesele de care depind.

Numai pentru angioame se poate pune problema unui tratament. Dar acesta, greu în genere, delicat prin substratul acestor angioame, este de domeniul specialistului, căruia bolnavul îi va fi adresat.

SISTEMUL PILOS ŞI MODIFICĂRILE LUI CU SEMNIFICAŢIE PATOLOGICĂ, FIZIOLOGICĂ, PSIHOLOGICĂ

Anexă importantă a învelişului cutanat, părul omului poate prezenta şi el, o serie de variaţii în ce priveşte dispoziţia regională şi dezvoltarea cantitativă. Şi cum variaţiile acestea sînt subordonate, în genere, unor modificări fiziologice sau stări patologice, care astăzi sînt cunoscute în bună parte, evident că ele pot constitui expresii simptomatice ale acestor condiţii particulare, pot constitui semne revelatoare de tulburări în fiziologia normală a individului respectiv, sau de boli ori afecţiuni, nu numai dermatologice dar şi de ordin visceral, dismetabolic, endocrin, etc. Uneori pot fi reflexul cutanat, chiar al unei stări psihologice sau psihopatologice.

De aceea este bine a fi cunoscute şi ele, sub acest raport, al substratului lor, al semnificaţiilor patologice posibile, al valorii lor semiologice: pentru a putea ajuta descoperirii şi identificării stărilor morbide de care ele ţin.

Merită a fi cunoscute astfel, modificările cantitative ale sistemului pilar (hiper- şi hipopilozităţi); iar dintre modificările calitative, albirea-încărunţirea.

O DEZVOLTARE EXCESIVĂ A PĂRULUI ÎN GENERAL

Sub **aspect nosologic,** două forme:

— *hipertricoza simplă,* adică pilozitate abundentă cantitativ, densă, dar respectînd topografia normală a sexului (dispusă numai în zonele obişnuit păroase ale bărbatului şi femeii) şi

— *hirsutism,* adică pilozitate abundentă, depăşind topografia normală a sexului, întinzîndu-se şi la zone obişnuit nepăroase.

Atît hipertricoza cît şi hirsutismul se întîlnesc şi se observă mai frecvent şi mai evident la femeie (pentru că ea are o pilozitate normal mai redusă, iar exuberanţele apar astfel mai evidente).

La femeia cu hirsutism, părul crescut abundent pe față (buza superioară, bărbie, favoriți), pe torace (intermamar, perimamelonar), pe abdomen (pe linia mediană, subombilical), perianal, pe rădăcina membrelor, îi conferă un aspect masculin, de virilizare, care se poate limita numai la acest aspect pilos, hirsut *(virilism pilar)* sau se poate însoți de o masculinizare mai amplă *(virilism propriu-zis)* prin reducerea caracterelor sexuale secundare feminine și apariția de caractere sexuale masculine (diminuarea sînilor, hipomenoree, hipertrofia clitorisului, îngroșarea vocii, scăderea diametrului bitrohanterian și creșterea celui biacromial, dezvoltarea sistemului muscular, calviție bitemporală, eventual seboree și acnee).

La bărbat, noțiunea de hirsutism (Apert, 1911, de la lat. hirsutus=păros) se aplică numai în eventualitatea că este vorba de o dezvoltare excesivă, stufoasă, haotică, monstruoasă, a părului, care ar acoperi abundent, o bună parte a corpului (ca o blană; lucru rar dar posibil, observat aproape ca o curiozitate).

Mai trebuie observat că noțiunile de hipertricoză și hirsutism privesc mai totdeauna părul obișnuit. Ele se pot raporta însă și la părul mic al pielii, lanugo, care poate suferi și el, uneori, o dezvoltare excesivă, în anumite condiții fiziologice și/sau patologice.

Etiopatogenia este multiplă, variată, deseori complexă.

La baza procesului se află, de cele mai deseori, o *impregnare excesivă a pielii cu androgeni,* care activează creșterea părului în raport cu o anumită receptivitate a sistemului pilos, determinată genetic, individual. Impregnarea androgenică este legată, la rîndul ei, de *un exces de androgeni de origine variată:* origine suprarenaliană (prin tulburare congenitală a hormonogenezei, prin hiperplazie sau tumoare a glandei), origine ovariană (prin displazie sau tumoare), origine testiculară (în caz de testicul feminizant, realizînd pseudohermafroditismul masculin), origine hipofizară (prin hiperfuncție sau tumoare), origine nervoasă (inflamații, tumori) în aceste ultime două cazuri, ea fiind realizată tot prin intermediul glandelor precedente, androgenosecretoare; în fine, mai poate avea o origine dismetabolică (în caz de afecțiuni hepatice, cînd androgenii nu mai sînt catabolizați suficient și se acumulează) sau o origine exogenă, iatrogenă (prin aport medicamentos androgenic).

Uneori, mai rar, este vorba de *o stimulare a receptorilor pilari,* chiar fără un exces de androgeni, prin intermediul sistemului nervos, stimulare care poate fi difuză, generală (în caz de procese nervoase centrale, adică meningo-encefalice sau stresuri psihice) sau localizată, limitată (în caz de procese medulare sau nevritice).

Se înțelege că în hipertricozele difuze este vorba, de cele mai deseori, de o hiperandrogenie iar în hipertricozele localizate, de o tulburare nervoasă afectînd recepția androgenică pilară.

Iar în raport cu multiplele cauze posibile (mai sus enumerate) există două grupe-categorii de hipertricoze și hirsutisme: congenitale și dobîndite; — cele *congenitale,* legate de variate condiții (anomalii cromozomice, defecte enzimatice, hiperplazii endocrine ș.a.) și manifestîndu-se fie precoce, de la naștere sau din primii ani de viață, fie tardiv către pubertate; — cele *dobîndite*, legate fie de hiperplazii endocrine fie de tumori mai ales, putînd apare la orice vîrstă (chiar în copilărie), dar mai ales la maturitate și la vîrstele înaintate.

A. *Hiperpilozitatea și hirsutismul congenital* pot avea origine suprarenală (de cele mai deseori) sau ovariană; mai rar hipofizară:

— uneori este vorba de un deficit enzimatic genetic (care inhibînd producerea de cortizol, duce la o reacție a hipofizei cu hiperplazie suprarenaliană și hiperproducție de androgeni);

— alteori există o hiperplazie suprarenaliană virilizantă, pură, deseori familială, ereditară, cu transmisie recesivă, care se manifestă de la naștere chiar, sau mai tîrziu (boala Wilkins); copilul avînd aspect feminin dar pilozitate și caractere sexuale secundare masculine (la care se pot asocia uneori hipertensiune arterială — Bongiovani — alteori, pierdere de sare — Debré);

— hiperproducția de androgeni poate apoi, în unele cazuri, să provină de la mamă (care în cursul sarcinii a făcut o tumoare sau o simplă hiperplazie suprarenaliană; sau care a fost tratată în cursul sarcinii cu androgeni sau progesteron);

— mai poate fi vorba, uneori, de un exces de androgeni de origine ovariană, în caz de sindrom Stein-Leventhal, în care caz hirsutismul se manifestă tardiv, puberal sau postpuberal, încadrat fiind într-un ansamblu simptomatic caracteristic acestei boli congenitale (vezi „Addendum");

— în fine, un hirsutism (sau simplă hipertricoză) congenital se mai întîlnește în unele sindroame dismorfice speciale complexe, cu substrat uneori endocrin, congenitale și ele, cum sînt sindromul Cushing congenital, sindromul Cornelia de Lange, sindromul Morgagni-Morel.

În cazul afectării congenitale a androhormonogenezei hiperpilozitatea sau hirsutismul pot apare precoce sau tardiv în perioada puberală și se pot limita la simpla exuberanță pilară, dar de cele mai deseori se manifestă printr-un virilism complex, cutanat-pilar și sexual;

— la copil, hirsutismul de diferite grade, asociat cu virilizare genitală de diferite grade și ea;

— la adolescenți-adolescente, pubertate precoce, care la fetițe se însoțește de pseudohermafroditism feminin sau (rar) de hermafroditism adevărat, mai rar de un simplu hirsutism izolat; iar uneori, în caz de sindrom Stein-Leventhal, de tabloul amplu al acestuia.

B. *Hiperpilozitatea și hirsutismul dobîndite* au o origine fie suprarenaliană, fie ovariană, mai rar hipofizară; și mai totdeauna este vorba de o tumoare (benignă sau malignă), mai rar de o simplă hiperplazie suprarenală; în fine originea poate fi uneori iatrogenă;

— în sindromul adreno-genital prin hiperplazie suprarenală, hirsutismul domină tabloul clinic, fenomenele sexuale de virilizare fiind reduse sau lipsind chiar; o formă comună este femeia cu barbă (sindrom Apert-Gallais) dar se poate ajunge la o formă mai complexă, femeia cu barbă, diabet, hipertensiune arterială, obezitate, tulburări menstruale (sindrom Achard-Thiers);

— în caz de tumoare suprarenaliană virilizantă, hirsutismul este de cele mai multe ori intens, important, evolutiv și se însoțește de o virilizare difuză (mai rar este moderat limitat la față) și de semne generale de malignitate (slăbire, astenie, anemie etc.);

— la fel în caz de tumoare virilizantă ovariană, în care hirsutismul, exuberant în genere (dar care poate fi uneori moderat, relativ), se însoțește de o virilizare difuză foarte puternică, o adevărată schimbare de sex; și în raport cu gravitatea tumorii se adaugă semne de malignitate;

— în schimb, în distrofia ovariană polichistică, hirsutismul se asociază obișnuit cu dismenoree și nu există semne de virilism sexual;

— sindromul Cushing se poate însoți și el, uneori (în 15—20% din cazuri), de hiperpilozitate, legată de hiperplazia și hiperandrogenia suprarenaliană; și tot astfel acromegalia;

— la femei, în sarcină, apoi cu înaintarea în vîrstă și mai ales odată cu atingerea menopauzei, se produc uneori exuberanțe piloase sub formă de mustăți și/sau barbă mai ales, uneori pe trunchi sau gambe, legate tot de o hiperplazie suprarenală ușoară, datorită acțiunii hipofizei defrenate, în urma suprimării frînei ovariene;

— în unele aecțiuni hepatice cronice, însoțite de oarecare insuficiență hepatică, pot apare de asemenea hiperpilozități (legate de incapacitatea organului de a metaboliza androgenii);

— iatrogen, poate apare o hiperpilozitate după administrare masivă de androgeni (în cancerul mamar, spre exemplu), de progestative în doze mari (atenție la „pilulă") și uneori (mai rar) chiar după doze mari de ACTH sau corticoizi (pilozitatea de ACTH se dezvoltă mai ales pe torace și pe dosul picioarelor), rar și după administrare prelungită de fenilhidantoină;

— mai sînt cunoscute apoi, hipertricoze sau chiar hirsutisme apărute în cursul unor tumori cerebrale sau encefalite sau după stresuri psihice intense (în care este vorba de un mecanism nervos cu acțiune asupra axului hipofizo-suprarenalian) și este cunoscută apoi relativa frecvență a hiperpilozității, mergînd pînă la hirsutism, la femeile cu schizofrenie și alte tulburări mintale, în general;

— în fine, se mai cunoaște faptul că o hiperpilozitate lanugo poate apare uneori în denutriții, sarcină, psihopatii, ca fenomen constituțional în diabet la tineri, sau în anumite neoplasme, chiar anticipativ, ca fenomen paraneoplazic.

ATITUDINE PRACTICĂ

Cum se vede, hiperpilozitatea simplă sau hirsutică poate avea atîtea cauze și poate fi produsă prin atîtea mecanisme, încît descifrarea etiopatogeniei într-un atare caz constituie mai totdeauna o problemă grea. Ea trebuie încercată, totuși, chiar dacă uneori nu se poate ajunge la un răspuns satisfăcător; chiar dacă uneori trebuie consimțit, în cele din urmă, la eticheta de hipertricoză simplă, idiopatică (Aristoff), la femei. Se admite în genere și existenta unei atare forme etiologice; în cazul unor femei de 20—30 de ani, la care se dezvoltă o mică mustață pe buza superioară iar părul de pe bărbie și de pe obraji devine și el mai exuberant, dar la care în afară de oarecare tulburări minore virilizare difuză (mai rar este moderat limitat la față) și de semne generale de malignitate (slăbire, astenie, anemie etc.);

— la fel în caz de tumoare virilizantă ovariană, în care hirsutismul, exuberant în genere (dar care poate fi uneori moderat, relativ), se însoțește de o virilizare difuză foarte puternică, o adevărată schimbare de sex; și în raport cu gravitatea tumorii se adaugă semne de malignitate;

— în schimb, în distrofia ovariană polichistică, hirsutismul se asociază obișnuit cu dismenoree și nu există semne de virilism sexual;

— sindromul Cushing se poate însoți și el, uneori (în 15—20% din cazuri), de hiperpilozitate, legată de hiperplazia și hiperandrogenia suprarenaliană; și tot astfel acromegalia;

— la femei, în sarcină, apoi cu înaintarea în vîrstă și mai ales odată cu atingerea menopauzei, se produc uneori exuberanțe piloase sub formă de mustăți și/sau barbă mai ales, uneori pe trunchi sau gambe, legate tot de o hiperplazie suprarenală ușoară, datorită acțiunii hipofizei defrenate, în urma suprimării frînei ovariene;

— în unele aecțiuni hepatice cronice, însoțite de oarecare insuficiență hepatică, pot apare de asemenea hiperpilozități (legate de incapacitatea organului de a metaboliza androgenii);

— iatrogen, poate apare o hiperpilozitate după administrare masivă de androgeni (în cancerul mamar, spre exemplu), de progestative în doze mari (atenție la „pilulă") și uneori (mai rar) chiar după doze mari de ACTH sau corticoizi (pilozitatea de ACTH se dezvoltă mai ales pe torace și pe dosul picioarelor), rar și după administrare prelungită de fenilhidantoină;

— mai sînt cunoscute apoi, hipertricoze sau chiar hirsutisme apărute în cursul unor tumori cerebrale sau encefalite sau după stresuri psihice intense (în care este vorba de un mecanism nervos cu acțiune asupra axului hipofizo-suprarenalian) și este cunoscută apoi relativa frecvență a hiperpilozității, mergînd pînă la hirsutism, la femeile cu schizofrenie și alte tulburări mintale, în general;

— în fine, se mai cunoaște faptul că o hiperpilozitate lanugo poate apare uneori în denutriții, sarcină, psihopatii, ca fenomen constituțional în diabet la tineri, sau în anumite neoplasme, chiar anticipativ, ca fenomen paraneoplazic.

ATITUDINE PRACTICĂ

Cum se vede, hiperpilozitatea simplă sau hirsutică poate avea atîtea cauze și poate fi produsă prin atîtea mecanisme, încît descifrarea etiopatogeniei într-un atare caz constituie mai totdeauna o problemă grea. Ea trebuie încercată, totuși, chiar dacă uneori nu se poate ajunge la un răspuns satisfăcător; chiar dacă uneori trebuie consimțit, în cele din urmă, la eticheta de hipertricoză simplă, idiopatică (Aristoff), la femei. Se admite în genere și existența unei atare forme etiologice; în cazul unor femei de 20—30 de ani, la care se dezvoltă o mică mustață pe buza superioară iar părul de pe bărbie și de pe obraji devine și el mai exuberant, dar la care în afară de oarecare tulburări minore ale menstruației nu se mai găsește nimic patologic endocrin și nici motive psihologice (uneori doar, inconstant, o hiperandrogenie biologică); și totuși și în aceste cazuri, încă suficient de bine explicate și etichetate încă atît de dezolant, este foarte probabil să existe și să acționeze, mecanisme din cele mai înainte arătate, dar sub aspecte insesizabile, greu evidențiabile.

Oricum, efortul de a ajunge la diagnosticul etiologic, în fața unei hiperpilozități sau a unui hirsutism, este necesar, fiindcă acest diagnostic este necesar, indispensabil chiar, pentru un tratament rațional, adecvat.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Diagnosticul etiologic al hiperpilozității — hirsutismului se face uneori cu ușurință, substratul cauzal apărînd evident, chiar pe prim plan; alteori întîmpină greutăți mari și trebuie recurs la mijloace speciale, fine, de clinică sau institut endocrinologic.

I. Ce se urmărește și la ce întrebări trebuie să se dea răspuns?

Trebuie precizate, pe cît posibil, o serie de noțiuni: — dacă fenomenul este congenital sau dobîndit; — dacă se limitează doar la păr (adică este vorba doar de o hiperpilozitate sau de un hirsutism) sau se asociază, la femeie mai ales, cu fenomene de virilizare sexuală și morfofiziologică generală (este vorba așadar de un virilism amplu, de grade diferite) — dacă procesul are un substrat funcțional sau organic, adică este condiționat de o hiperplazie sau de o tumoare; — și care din glandele endocrine este în cauză (suprarenală, ovarul, hipofiza) sau poate sistemul nervos? Căci numai răspunzînd la aceste întrebări, se conturează, în întreaga ei individualitate, boala sau afecțiunea condiționantă. (Și după cum bine se vede, se poate da răspuns relativ ușor la primele două întrebări; dar este destul de greu a se răspunde cu precizie la ultimele două, la care trebuie totuși să se formuleze ceva pentru a avea diagnosticul: ceva cît mai real, mai precis, mai bine obiectivat).

II. Cum se procedează pentru a ajunge la precizare în cîte mai multe din laturile problemei diagnostice?

A. *Printr-un examen clinic cît mai complet și mai minuțios al pacientului sau pacientei.*

Interogatoriul caută: — dacă în familie mai sînt cazuri, asemănătoare (în care caz este vorba, cu multă probabilitate, de un proces congenital); — la o femeie, care este situația menstrelor (în caz de tulburări, în cauză fiind probabil ovarul); — dacă pacientul sau pacienta a făcut recent un tratament hormonal, cu androgeni, progesteron, ACTH, cortizonice (în care caz, este probabil vorba de-un substrat iatrogenic); — dacă recent pacientul a suferit stresuri psihice (în care caz se poate raporta procesul, la acestea); — cînd a început procesul de hipertricoză ± virilizare (căci dacă el a început de la naștere sau în primii ani ai copilăriei este vorba probabil de un proces congenital; la fel dacă el s-a produs în apropierea pubertății sau la pubertate, fiind vorba probabil de un proces congenital cu expresie tardivă: mai totdeauna pe fond de hiperplazie suprarenală wilkiniană; foarte rar, înainte de maturitate, hiperpilozitatea și virilismul fiind dobîndite, printr-o tumoare); — dacă evoluția s-a produs rapid și apariția a fost intempestivă (în care caz, este vorba probabil de o tumoare malignă), dacă concomitent au apărut și continuă a exista diferite manifestări generale de tip malign (slăbire, astenie, inapetență ș.a.) care ar pleda în același sens.

Examenul fizic al bolnavului — bolnavei vizează: — mai întîi, aspectul general, care poate fi uneori sugestiv, poate chiar hotărîtor (un aspect de acromegalie, de Cushing, de Cornelia de Lange, de Morgagni-Morel, de Stein-Leventhal, deschid drumul spre explicația fenomenului pilar, spre substratul lui etiologic); — examenul pielii, implicit al părului în general, precizează dacă este vorba de o hiperpilozitate sau de un hirsutism (adică virilism pilar); — iar examenul sexologic (care trebuie făcut imediat și neapărat, atent) va preciza dacă este vorba chiar de o virilizare sexuală și de ce amploare (sîni mici, clitoris dezvoltat, morfotip fizic masculin cu umeri largi și bazin mai mic, mușchi dezvoltați, voce gravă, mentalitate virilă, arată că este vorba mai mult de un simplu hirsutism, ci de un virilism; și cu cît manifestările sînt mai ample, mai intense și s-au dezvoltat mai rapid, evoluează progresiv, cu atît este mai probabil ca substratul să fie o tumoare, suprarenaliană sau ovariană); — examenul neurologic este util, în sensul că orice semn de afectare poate revela un eventual substrat neurologic (posibil, cum am văzut, a fi cauză de viciu pilar și chiar sexual); — la fel examenul psihic, care dacă relevă tulburări mintale de tip psiho-patologic sau chiar numai anumite reacții psihice obsesive, depresive sau un psihic intens stresat, poate scoate la iveală un factor condiționant (între hiperpilozitate și psihic existînd uneori legături de cauzalitate, după cum am văzut mai înainte); — și chiar ficatul, găsit modificat și cu semne de funcționalitate deficientă poate constitui rar, o explicație eventuală, a unei hiperpilozități; — în fine, examenul ginecologic la femeie, care poate găsi ovarele mari, netede, indolore (revelînd sau confirmînd prin aceasta, un sindrom Stein-Leventhal) sau ovarele mari, boselate, dureroase (revelînd sau confirmînd o polichistoză ovariană justificativă a situației) sau o sarcină.

Iată deci că *prin simplu examen clinic (dar minuțios și sistematic) se poate ajunge deseori la un diagnostic etiologic prezumtiv, de mare probabilitate, al hiperpilozității cu sau fără virilizare:* — hiperpilozitate circumstanțială, adică iatrogenă, de menopauză, de sarcină psihogenă de stres, prin afectare nervoasă, prin afectare hepatică, subordonată unei psihoze; — hiperpilozitate subordonată unei stări patologice dismorfice, cu substrat endocrin sau de alt ordin, în care dezvoltarea părului constituie doar un fenomen conex (sindrom Cushing, acromegalie, sindrom Cornelia de Lange, sindrom Morgagni-Morel, sindrom Stein-Leventhal); — hiperpilozitate condiționată de un proces ovarian (ovar polichistic sau sindrom Stein-Leventhal). Și dacă examenul este foarte atent, apoi dacă gîndul se îndreaptă și în acest sens, căutîndu-se bine, se poate găsi, uneori, la baza unei hiperpilozități (cu păr obișnuit sau lanugo), care a apărut intempestiv, fără o explicație clară, la un individ în vîrstă, chiar un cancer profund, visceral, pilozitate excesivă constituind în acest caz, o manifestare paraneoplazică (rar, dar posibil, deci este bine a ne gîndi și în acest sens).

B. *Dar datele clinice pot fi uneori insuficiente, incapabile de a duce la un diagnostic etiologic (fie el chiar prezumtiv). Trebuie recurs atunci la investigații paraclinice* adică la etapa a doua a actului diagnostic. (Și chiar cînd s-a ajuns la un diagnostic prezumtiv pe bază de date clinice, tot este de folos, chiar necesar uneori, a se recurge la investigarea paraclinică a bolnavului). Bineînțeles, prin internarea lui într-o clinică de specialitate, unde se pot face: — o explorare radiologică a suprarenalelor (prin radiografie renală pe gol, prin retropneumoperitoneu, prin arteriografie) care poate descoperi o tumoare a acestora: — o explorare specială a ovarelor (prin laparoscopie sau chiar laparotomie exploratorie), care poate descoperi și/sau preciza existența unei polichistoze ovariene sau a unui sindrom Stein-Leventhal; — diferite dozări hormonale (testosteron în primul rînd, dar posibil și cortizol, progesteron, 17-cetosteroizi ș.a., dar chestiunea este de domeniul endocrinologului); — poate o explorare hepatică funcțională dacă se bănuiește o deficiență a ficatului.

Tabelul 141

HIPERPILOZITATE, HIRSUTISM

Cauze; mod de exprimare; fenomene conexe

Cauze	Mod de exprimare. Fenomene conexe. Diagnostic
LA COPIL	
Prin corticosuprarenale (sindrom adrenogenital congenital) avînd la bază: — anomalii cromozomice, — sau un deficit enzimatic, care inhibă producția de cortizol, din care cauză se produce o reacție hipofizară cu hiperplazie suprarenală și hipersecreție de androgeni, — sau iatrogen: tratament la mamă, cu androgeni sau cu progesteron, în cursul sarcinei	— Hirsutism + virilizare genitală variată — Hirsutism doar genital + creștere fizică importantă; care poate fi pur (Wilkins-Marchand) cu pierdere de sare (Debré-Fibiger) cu hipertensiune arterială (Bongiovani). Toate acestea, de la naștere sau din primele luni sau primii ani de viață.
Pe fondul și în contextul unor stări patologice dismorfice complexe, congenitale și ele; uneori cu substrat endocrin, alteori neendocrine, ci de ordin osos, metabolic, etc.	— În *sindromul Cornelia de Lange*: de la naștere, pe pielea albicioasă, marmorată, se dezvoltă hirsutism + creștere lentă, membre scurte, anomalii scheletice, hipertonie musculară etc. — În *sindromul Cushing congenital* (rar): de la naștere, obezitate faciotronculară, cu facies rotund, eventual vergeturi, hipertensiune arterială, diabet și cu hirsutism — În *sindromul Morgagni-Stewart-Morel, forma eredofamilială (rară)*, după naștere se dezvoltă corpolență + hirsutism ± virilism + tulburări cerebrale; radiologic, hiperostoză frontală internă.

Cauze	Mod de exprimare. Fenomene conexe. Diagnostic
	LA PUBERTATE, ADOLESCENŢA
Prin corticosuprarenale (sindrom adrenogenital), avînd la bază: — o hiperplazie corticosuprarenală virilizantă, congenitală cu expresie tardivă sau — o hiperplazie corticosuprarenală postnatală, sau — o tumoră suprarenală (rar).	— Hirsutism izolat — Pubertate precoce + clitoris mărit şi o serie de stigmate morfofiziologice masculine (realizînd un *pseudohermafroditism feminin).* — *Hermafroditism adevărat (rar):* femeie la naştere, dar care progresiv se masculinizează + hirsutism facial (nu pubian) + creştere somatică mare, rapidă dar oprită curînd prin maturare osoasă precoce, ducînd la nanism suprarenal (dacă nu se face tratament imediat); cu două varietăţi: — pe fond de morfologie feminină (androginoid); şi — pe fond de morfofiziologie masculină (ginoandroid).
Distrofie ovariană cu ovare mari, boselate, albe, ±dureroase; hipoplazie uterină.	*Sindrom Stein—Leventhal:* la pubertate sau după, apare obezitate + tulburări menstruale, spaniomenoree, frigiditate, sterilitate + virilizare în grade variate (voce gravă, clitoris mărit, etc.) + acnee, seboree, dureri în abdomenul inferior, fenomene psihice.
	LA ADULT
Prin hiperplazie suprarenaliană virilizantă — la 20—30 de ani, în maturitate	Caractere morfofizice feminine; prezenţă de ovare (femeie deci). Dar, în plus, virilizare în grade variate: clitoris mare, dezvoltat; rudiment de penis sau chiar penis veritabil + hiperponderal, dezvoltare musculară, etc. (Uneori însă, virilizarea este destul de redusă). Ca forme speciale:
— la menopauză	— în menopauză: păr pe buza superioară, pe bărbie, preauricular ± voce groasă (dar axilar şi pubian normal), bitemporal redus, adică femei cu barbă (sindrom Apert-Gallais) sau femei cu barbă + diabet + obezitate + tulburări menstruale (sindrom Achard-Thiers);
— în sarcină	— în sarcină: păr pe faţă, pe abdomen, braţe, picioare, linia albă subombilical; se reduce după naştere (rareori persistă).
Prin tumoră virilizantă corticosuprarenală sau de ovare (arenoblastom, tecom)	Hirsutism intens (rar moderat) + virilizare difuză. Evoluţie severă, gravă + semne de malignitate (slăbire, astenie etc.). Pentru diagnostic: explorări radiologice, arteriografie, retropneumoperitoneu, laparoscopie, dozagii hormonale.
Prin tumoră bazofilă a hipofizei sau adenom corticosuprarenalian (boală sau sindrom Cushing)	La tabloul morfologic cunoscut (obezitate faciotronculară, cu vergeturi, hipertensiune, etc.) se adaugă uneori (în 15—25% din cazuri) şi hiperpilozitate, hirsu-

Tabelul 141 (continuare)

Cauze	Mod de exprimare. Fenomene conexe. Diagnostic
	tism. Dar uneori tabloul poate rămîne frust, pe prim plan fiind hirsutismul (atenţie deci).
Prin ovar polichistic	Hirsutism variat + dismenoree, fără virilism genital. Pentru diagnostic: laparoscopie, dozaje hormonale.
Prin medicamente (iatrogen): androgeni (în cancer mamar) sau progesteron, dihidan	Pentru diagnostic: interogatoriul în caz de ACTH sau corticoizi: pilozitate mai ales pe torace şi dosul picioarelor.
Prin şocuri psihice	Pentru diagnostic: interogatoriul.
Prin neoplasme profunde (paraneoplazic)	Pentru diagnostic: examen minuţios. Uneori pilozitatea este de tip lanugo.
În cadrul unor stări patologice complexe, ca o manifestare a lor (deseori pe plan secundar): — în acromegalie, sindromul Cushing, schizofrenie, alte psihopatii, unele afecţiuni neurologice (encefalite, tumori), în unele hepatopatii cronice cu insuficienţă hepatică, diabet, porfirie, sindrom Morgagni-Moon tardiv.	Diagnosticul se face prin tabloul simptomatic al bolilor respective (în care hiperpilozitatea constituie un semn conex). Cînd manifestările conexe, individualizante ale bolii nu sînt pregnante şi ceea ce apare ca problemă principală de rezolvat, este hiperpilozitatea, atunci trebuie gîndit la toate cauzele menţionate alăturat şi trebuie cercetat în direcţia fiecăreia din ele.
În denutriţii, stări distrofice, unele psihopatii.	În acestea, hiperpilozitatea este deseori de tip lanugo. La diagnostic se ajunge prin aspectul general al pacientului şi prin interogatoriu.

Evident că la astfel de investigaţii pretenţioase şi costisitoare nu se recurge în oricare caz; ci mai ales cînd pilozitatea excesivă sau hirsutismul este de proporţii mari şi a schimbat înfăţişarea pacientului (mai ales a pacientei), creînd o problemă nu numai de estetică dar şi de psihologie (sînt persoane care ajung la disperare, la sinucidere!); sau cînd concomitent, masculinizarea a ajuns să devieze şi ea aspectul, psihologia şi modul de viaţă al pacientului (pacientei!); cînd prin atare situaţii sau prin caracterul evolutiv, malign, al manifestărilor, se ridică problema unei neoplazii în una din glandele androgenosecretoare. În asemenea cazuri, investigaţiile respective pot duce la diagnosticuri de precizie care mai departe pot fi urmate de intervenţii chirurgicale sau de tratamente medicale eficiente, radical modificatoare, corectoare.

TRATAMENT

Tratamentul în asemenea cazuri este: — în tumori de suprarenale sau ovare, ablaţie (care de cele mai multe ori dă rezultate excelente sub rezerva însă, a recidivei tumorale); — în caz de sindrom Stein-Leventhal se poate face o excizie cuneiformă a ovarelor, care de asemenea dă rezultate bune deseori (mai puţin asupra pilozităţii, cît asupra celorlalte semne); — în caz de hirsutism congenital precoce, se aplică un tratament frenator cu glucocorticoizi în doze moderate, care dă rezultate bune, deseori; — iar în caz de hirsutism congenital, cu apariție tardivă, dexametazon în doze mici, de asemenea cu rezultate bune deseori; — terapie hepatostimulatoare cînd este vorba de o hepatopatie; — terapie sedativă, tranchilizantă, cînd este vorba de o hiperpilozitate psihogenă; — suprimarea medicamentelor vinovate, cind este vorba de o hiperpilozitate iatrogenă.

Se mai poate aplica apoi, o terapie directă, cutanată-estetică-cosmetică: — decolorare a perilor cu pomezi speciale, — epilare cu pensa; — epilare chimică; — epilare electrică (care este cea mai eficace dar este lungă, dureroasă, costisitoare și necesită mare îndemînare din partea celui care o practică). Nu este recomandabilă radioterapia epilatorie.

Problema terapeuticii hiperpilozităților se rezolvă așadar, după cum am văzut, cu ajutorul endocrinologului, ajutat și el de radiolog și de medicul de laborator și poate de neurolog și neuropsihiatru; apoi, cu ajutorul dermatologului. Medicul internist sau generalist poate fi, înaintea acestora, un bun deschizător de drum, dacă știe să folosească bine cunoștințele în domeniul respectiv și dacă făcînd un examen complet al bolnavului, descoperă anumite indicii utile diagnosticului (așa cum am arătat mai înainte).

Addendum

Cîteva stări patologice particulare în care apare hipertricoza

Sindromul Cornelia de Lange: de la naștere copilul prezintă o serie de malformații: dismorfie facială cu hipertelorism, micrognatism, proeminență a maxilarului superior ș.a., apoi nanism cu membre scurte, sindactilie, deficit mintal etc., la care se adaugă o hiperpilozitate facială marcată cu unirea sprîncenelor pe linia mediană; apoi alte defecte scheletale, contracții musculare ș.a. Este vorba de o dismorfie genetică complexă, lipsită de tratament, cu prognostic rău.

Sindromul Morgagni—Morel: afectează mai ales femei (90% din cazuri) uneori precoce, ca fenomen heredo-familial, alteori tardiv în perioada climacterică; și constă într-o obezitate pronunțată (androidă la femeie, ginoidă la bărbat) cu hipogenitalism, care se însoțește de hiperpilozitate, mergînd pînă la hirsutism, + virilizare de diverse grade + tulburări nervoase variate (hipersomnie, cefalalgii, crize epileptiforme), tulburări psihice ± diabet, iar radiologic o hiperostoză frontală internă (care este procesul fundamental din care pornesc — prin creer și diencefal — celelalte manifestări).

Sindromul Stein—Leventhal: are la bază o anomalie ovariană congenitală și se manifestă după pubertate prin obezitate (poate lipsi, rar), dureri în regiunea abdomenului inferior cu paroxisme, tulburări menstruale (oligomenoree apoi amenoree, spaniomenoree), frigiditate, sterilitate, tulburări psihice (depresiune, emotivitate, iritabilitate etc.), hiperpilozitate cu oarecare grad de virilizare (în grad variat) cu voce gravă, clitoris mărit, acnee, seboree ș.a.; iar la examen ginecologic, uter hipoplazic, ovare mărite, sensibile (care la examen laparoscopic apar albe, netede, lucioase, mari uni- sau bilateral).

Sindromul Cushing și boala Cushing: legate de un adenom bazofil al hipofizei (boala) sau de hiperplazie ori tumoare suprarenală (sindromul), se caracterizează prin obezitate facio-tronculară (facies rotund, cu fizionomie infantilă, surîzătoare; la ceafă deseori o grămadă de grăsime, dînd aspect de „ceafă de bivol"; membrele subțiri în raport cu trunchiul) cu vergeturi vinete, hipertensiune arterială, diabet, hipercolesterolemie, osteoporoză; la care se adaugă, uneori (în 15—20% din cazuri), hiperpilozitate, mergînd chiar pînă la aspect de hirsutism la femei (rar însă).

HIPERTRICOZE LOCALIZATE, CIRCUMSCRISE

Cauze posibile numeroase: locale, loco-regionale, generale.

Cauze locale:

— diferite afecțiuni cutanate ca nevi, lipoame, telangiectazii, pete pigmentare simple sau din cadrul bolii Recklinghausen;

— piele iritată prin traumatizare repetată (loviri, fricțiuni sau în urma unui aparat gipsat);

— piele transplantată (după grefe cutanate)

Cauze loco-regionale:

— nevrite sau leziuni traumatice ale nervilor periferici (după vindecare, în teritoriul respectiv pot apare peri mai numeroşi şi mai groşi);

— după flebite (stări postflebitice), concomitent cu alte tulburări trofice;

— în cadrul unor stări displazice ca: spina bifida, angioame, sindrom Klippel-Trenaunay, displazii osoase (mai ales ale feței);

— după injecții cu hematoporfirină (în jurul locului injecțiilor).

Cauze de ordin general:

— unele infecții cronice (tuberculoza, în special), sau acute (varicela, după trecerea ei, dar numai pentru un oarecare timp, tranzitoriu);

— unele stări dismetabolice ca: diabetul zaharat (care poate condiționa o hiperpilozitate, periombilicală, suprascapulară, un lanugo dorsal), sau porfiria cutanată tardivă (care se însoțeşte des de o hiperpilozitate facială, cu sediu mai ales periorbitar şi pe pomeți);

— la femei, menopauza (care poate declanşa o hiperpilozitate doar facială, creînd femeia cu mustăți şi/sau barbişon) şi chiar sarcina, la unele femei (care devin mai păroase pe față sau extremități, dar numai cît durează sarcina);

— şi tot la femei, uneori, poate exista o hiperpilozitate constituțională cu sediu mai ales pe antebrațe şi pe picioare şi regiunea inferioară a gambelor (mai ales la femei brune);

— în fine, o administrare prelungită de ACTH poate provoca uneori o creştere exagerată a părului pe torace şi/sau fața posterioară a picioarelor.

Pentru **diagnosticul etiologic,** în cazul unei hiperpilozități limitate, circumscrise, se procedează după cum urmează:

— mai întîi, examen local pentru a descoperi dacă nu este vorba de o eventuală cauză locală (patologică, iritativă), justificativă;

— se continuă cu un examen mai larg regional, pentru a nu lăsa să scape o eventuală cauză loco-regională (există tulburări de sensibilitate sau de motilitate revelatoare ale unei afectări nervoase? există edem, tulburări trofice cutanate, distrofii osoase deformante care să marcheze o stare postflebitică ori displazică explicativă?);

— în fine, dacă nu a apărut o atare cauză, se trece la căutarea unei eventuale cauze generale; şi gîndind că o hiperpilozitate limitată poate trăda o eventuală tuberculoză, un diabet, o porfirie, o administrare excesivă de ACTH iar la femeie menopauza, se cercetează în acest sens, prin anamneză (trecut tuberculos, administrare de ACTH, menstruația încetată?) dar mai ales prin examenul fizic și de laborator al bolnavului (examen fizic și radiologic pulmonar, glicemie-glicozurie, cercetarea porfirinelor ș.a.m.d.).

Sediul hiperpilozității poate constitui un indiciu orientativ:

— o hiperpilozitate facială poate exprima oricare din cauzele hiperpilozității difuze (ea putînd fi o formă minoră a acesteia: deci a vedea capitolul respectiv); dar atenție, pentru că uneori este vorba de o hiperpilozitate facială constituțională, atît la bărbați, cît și la femei; sau poate etnică (la armeni); în fine, la femei gîndul trebuie să se îndrepte spre o eventuală deficiență ovariană (climacteriu) sau o hiperfuncție suprarenală (± virilizare relativă);

— o hiperpilozitate perioculară și malară trebuie să suscite ideea unei posibile porfirii cutanate tardive;

— hiperpilozitatea toracică trebuie să îndrepte spre o eventuală excesivă administrare de ACTH, sau corticoizi; iar cînd domină suprascapular ori dorsal, către un diabet zaharat eventual; mai rar, un sindrom Turner;

— hiperpilozitatea periombilicală trebuie să îndrepte spre un diabet zaharat posibil; iar cea medio-dorso-lombară spre o eventuală spina bifida (un smoc de păr, situat median în regiunea lombară, este mai totdeauna semnificativ pentru o atare disrafie); eventual o lentiginoză centrofacială;

— hiperpilozitatea pubiană la un copil marchează, obișnuit o pubertate precoce, mai ales cînd se însoțește de dezvoltarea organelor genitale externe; iar la adult, în genere, un hipergenitalism;

— pe gambe, dezvoltarea părului poate fi uneori constituțională (mai ales la femei brune) cînd este bilaterală; mai poate marca un oarecare grad de virilism suprarenalian; cînd este izolată pe un singur membru, însă, trebuie cercetat dacă nu este vorba de un proces distrofiant (bolnavul a suferit de o flebită? prezintă o fistulă arterio-venoasă Klippel-Trenaunay sau o altă malformație? o leziune nervoasă locală posttraumatică ori inflamatoare-nevritică?);

— iar pe picioare, pe fața lor dorsală, o hiperpilozitate poate fi datorită unei administrări excesive de ACTH; la unele femei ea poate fi constituțională.

Iată deci, că hiperpilozitatea locală ori regională limitată poate fi și ea, uneori, semnalizatoare pentru anumite stări patologice de ordin nu numai local, dar și general. Și poate constitui, astfel, un element chiar revelator, dacă nu se trece cu ușurință peste ea, nedîndu-i-se importanță, considerînd-o un fenomen banal.

Cît privește **tratamentul** acesta este de domeniul dermatologului. Internistul, descoperind cauza eventuală (măcar prezumtivă), se poate adresa acesteia și contribuind la reducerea ei poate ajuta și el la scăderea sau abolirea părului în surplus (acesta constituind, mai totdeauna, un motiv de suferință psihologică chinuitoare, mai ales pentru femei).

HIPOPILOZITĂŢI. DEPILĂRI. ALOPECII

Scăderea, căderea, dispariţia părului la un individ, poate fi incidentală şi reversibilă sau poate fi ireversibilă; poate fi parţială sau generală-difuză. În formularea medicală este bine a se preciza acest lucru.

Cauzele posibile sînt numeroase: locale şi generale.

Cauze locale pot fi:

— dermatologice, ca: seboree, pitiriazis şi alte micoze, peladă (aceasta privită ca afecţiune dermatologică);

— nedermatologice, ca: distrofii diverse (anomalii osoase mai ales, ale feţei, craniului ş.a.), apoi traumatisme locale, agresiuni caustice, cicatrice, tracţiuni şi smulgeri ale părului, repetate (prin exces de pieptănare sau frizare, şamponuri iritante, ori prin mania smulgerii, adică tricotilomanie).

Cauzele generale pot fi fiziologice sau patologice:

— senilitatea (proces natural, inevitabil);

— pubertatea, uneori (prin seboreea ± acneea vulgară la care dă loc);

— ereditatea (cine nu cunoaşte, la bărbat, cheliile familiale, constituţionale?)*;

— infecţii generale acute severe (febra tifoidă, scarlatină, gripă uneori, rujeola, rubeolă, tifos exantematic, septicemii, erizipel, encefalite, care determină o cădere a părului, de obicei în perioada convalescenţei, reversibil); precum şi sifilisul secundar (în plină desfăşurare a infecţiei, depilări circumscrise, în pielea capului, alopecii în „luminişuri");

— infecţii cronice debilitante (tuberculoza, în primul rînd), infecţii de focar;

— toxice exogene, printre care taliul în special, apoi săruri de arsenic, de bismut, de mercur, aminopterina, colchicina, Metisergid; contraceptive, clorochina, heparina şi heparinoidele, cumarinicele (adică tratamente îndreptate împotriva malariei, neoplasmelor, flebitelor şi stărilor de hipercoagulabilitate sau în intoxicaţii accidentale ori suiciduri cu taliu);

— iradieri cu raze X (care uneori sînt făcute tocmai cu scop de epilare, dar depăşesc scopul şi măsura, devenind patogene);

— carenţe nutriţionale grave, proteice şi vitaminice (vizînd aminoacizi diverşi, triptofan, cisteină, metionină, ş.a., apoi vitamina B_6, A ş.a).; slăbiri accentuate forţate;

— afecţiuni hepatice severe, ciroze în speţă (în care caz pilozitatea ia şi la bărbat, dispoziţie feminină prin insuficienţa testiculară produsă); apoi afecţiuni gastro-intestinale severe cu denutriţia respectivă, hemocromatoză, diabet, uremic, (alopecie peronieră);

---

* Există o hipotricoză generalizată congenitală (sindromul Crist-Siemens sau displazia ectodermică anhidrotică) însoţită de diferite anomalii dentare, faciale, digitale, ş.a. şi de absenţa glandelor sudoripare, oligofrenie.

Hipotricoză mai există apoi în o serie de sindroame malformative congenitale ca: sindromul Ellis-van Creveld, sindromul Hallermann-Streiff-François, sindromul Ullrich-Bonnevie, boala Rothmund-Werner, ş.a. În acestea, hipotricoza ocupă un loc secundar, pe plan clinic, care este dominat de malformaţiile evidente de ordin osos, facial, digital, statural, etc. acestea conferind entităţilor respective, individualitatea lor nosologică.

— anemii sideropenice, uneori, leucoze cronice deasemenea, lupusul eritematos, difuz uneori;

— endocrinopatii diferite ca insuficienţă tiroidiană dar şi hipertiroidie (uneori, mai rar), insuficienţă hipofizară cu caşexie sau nanism, insuficienţă paratiroidiană, insuficienţă suprarenală; dar mai ales insuficienţa gonadică la bărbat, cu deosebire, dar şi la femeie (hipogonadism, hipogenitalism, hipoestrogenism, însoţite sau nu şi de alte manifestări ca infantilism, climacteriu, feminizare ş.a.m.d.) şi chiar graviditatea şi starea postpartum, apoi sindromul Turner, iar la bărbat sindromul Klinefelter;

— în fine, stresuri puternice sau prelungite, repetate ca şocuri morale, stări emotive puternice, depresiuni psihice; sau condiţionate de traume fizice, chirurgicale (intervenţii importante), anestezice ş.a.

— şi chiar afecţiuni dentare (Dechaume), neoplasme la distanţă (fenomen paraneoplazic), miotonia distrofică Steinert (prin seboree), idioţia mongoloidă.

Pentru **diagnosticul etiologic**, aşadar, ţinînd seama de factorii etiologici posibili, se procedează astfel:

— mai întîi, examenul local descoperă o cauză justificativă? (mai ales cînd depilarea este limitată: afecţiuni dermatologice ca seboree, acnee, pitiriazis, peladă? traume, cicatrice etc.?); observaţia întinzîndu-se şi asupra obiceiurilor pacientului (nu cumva exagerează cu toaleta părului? sau poate are mania smulgerii lui?); sau tratamente (iradieri Roentgen?);

— apare un moment fiziologic explicativ? (senilitate, pubertate, graviditate sau postpartum la femeie?); sau poate constituţionalitate? (dacă şi părinţii sau fraţii au aceleaşi caractere);

— apare anamnestic, o stare carenţială gravă? sau poate se evidenţiază o stare de stres acut în trecutul imediat ori o stare de stres psihic cronic, depresiv?

— aspectul general al bolnavului sugerează o endocrinopatie? (care uneori poate izbi chiar: mixedemul, hipoorhitismul la bărbat, Addison, Simmonds, infantilism, sindrom adipozo-genital) sau graviditate la femei?

— în fine, examenul fizic şi explorările de laborator nu descoperă, eventual, o ciroză (poate încă inaparentă clinic) sau o hemopatie (şi aceasta încă nedeclarată clinic, „în faşă")?

De ajutor în acţiunea de diagnostic etiologic, pot fi pe de o parte, sediul predilect al depilării, alopeciei, pe de altă parte, anumite manifestări contextuale, precum şi aspectul general al bolnavului. Astfel:

— o hipopilozitate a capului sau alopecie totală poate însemna o simplă chelie constituţională-familială; dar mai poate însemna o peladă decalvantă (în care caz este de domeniul dermatologului) ori un sifilis secundar (cînd alopecia este „în luminişuri"); şi mai poate fi, încă, stigmatul unei stări distrofice ereditare mai mult sau mai puţin complexe, cum ar fi displazia ectodermică anhidrotică (Crist-Siemens), şi mai sînt încă alte multe variante; (într-un atare caz, internistul este bine să nu uite sifilisul; dar pentru rezolvarea problemei trebuie să recurgă la dermatolog);

— o hipopilozitate a sprîncenelor trebuie să evoce neapărat fie mixedemul, fie sifilisul secundar; dar și o eventuală intoxicație cronică cu taliu (raticide, paste depilatoare), o mucinoză facială, o boală Sheehan, un sindrom Crist-Siemens);

— o hipopilozitate a genelor poate revela o insuficiență hipofizară, mai ales dacă se însoțește de slăbire și pierdere a părului și în alte regiuni ale corpului; sau un sindrom Vogt-Koyanagi ori un sindrom Crist-Siemens;

— hipopilozitatea regiunilor temporale trebuie să îndrepte spre o eventuală traumatizare regională prin exces de pieptănat și frizat (mai ales la femei) sau spre o eventuală tricotilomanie (mania smulgerii părului); iar la bărbat, o alopecie seboreică;

— lipsa perilor de pe buza de sus, la bărbat, marchează obișnuit un hipogenitalism, un hipogonadism; individul respectiv, „spîn", este în genere un deficitar testicular; și substratul acesta este și mai verosimil dacă hipopilozitatea este și axilară și pubiană, apoi dacă coexistă și alte semne de hipogenitalism (voce pițigăiată, piele subțiată-pergamentoasă, organe genitale externe atrofice, aspect morfologic ginoid etc.); este vorba de un eunuc sau de un eunucoid? ori de un scapet (estropiat voluntar prin emasculare, din timpul primilor ani, din motive de ordin religios)? în fine un sindrom Klinefelter?

— iar dacă împuținarea părului este difuză, generală, atunci gîndul și cercetările trebuie să se îndrepte spre mai multe, variate, ipoteze diagnostice: mai întîi asupra hipogonadismului (despre care am amintit mai înainte); apoi asupra unei eventuale insuficiențe tiroidiene, unei insuficiențe hipofizare, insuficiențe paratiroidiene, insuficiențe suprarenaliene (care pot fi chiar fruste, deci trebuie căutat analitic); iar la femeie, graviditate, stare postpartum?; mai trebuie văzut dacă individul respectiv nu este un cirotic (chiar latent, ori în curs de producere); un sideropenic, un leucozic cronic, un carențat ± digestiv; dacă nu a trecut recent printr-o boală infecțioasă severă, dacă nu este afectat de o boală consumptivă (tuberculoză, neoplasm), dacă nu a suferit o agresiune toxică (taliu, arsenic, mercur, imunosupresoare, heparinoide sau cumarinice) sau recent un stres psihic, moral-afectiv, ori dacă nu se află sub apăsarea unei dureri morale intense, deprimante.

Într-un atare caz, așadar, ancheta anamnestică trebuie să fie complexă și minuțioasă (vizînd nutriția, trecutul infecțios, contacte sau administrări toxice și medicamentoase, trecut hepatopatic, suferințe digestive); apoi, examenul fizic trebuie să fie pătrunzător, pentru a depista o eventuală endocrinopatie (mixedem, eunuchism, sindrom adipozo-genital, tetanie, addisonism?); în fine, laboratorul trebuie solicitat intens, dar rațional: sideremia, formula sanguină, teste de explorare hepatică, de explorare tiroidiană, suprarenală, paratiroidiană, calcemie ș.a. (bineînțeles, unele investigații putînd fi efectuate ambulator, altele necesitînd internarea în spital și studiul metodic al pacientului).

Tratamentul se face numai în colaborare cu dermatologul (care este ajutat în special în căutarea și descoperirea cauzei).

Dermatologic se recurge la rubefiante, excitante, în aplicații externe (loțiuni, pomezi, eventual iradieri cu ultraviolete); poate la blocaje novocainice (mai ales în peladă); se mai încearcă uneori, transplante; în cele din urmă perucă (pentru chelie).

Intern: vitamine A și F, preparate de tiroidă și/sau antehipofiză; dar mai ales tratament cauzal, adică de combatere a substratului etiologic.

Addendum

Sindromul Crist—Siemens (displazia ectodermică anhidrotică, polidisplazia ectodermică ereditară), congenital, constă într-o hipotricoză generalizată + absența glandelor sudoripare și sebacee, implicit a transpirațiilor + anomalii ale dinților sau absența lor în bună parte + diverse alte malformații, faciale, digitale, unghiale etc. ± oligofrenie ± hipogonadism primar ± anemie, rinite, faringite, laringite.

Sindromul Klippel—Trenaunay (angiomatoza hipertrofică, hemangiectazia hipertrofică Parkes—Weber) are la bază o fistulă arterio-venoasă congenitală, localizată mai ales la unul din membrele inferioare și constă în hipertrofia acestui membru + varicozități și angioame vizibile ± hipertricoză locală și alte tulburări trofice.

Și în ce privește *pelada,* este util a se căuta o cauză (pentru a putea aplica un tratament etiologic). Se cercetează în acest sens: amigdalele, dinții, viscerele abdominale (o infecție de focar?), coloana vertebrală (spondiloză cu iritația simpaticului cervical?), tiroida (o hipertiroidie frustă?) starea psihicului, a sistemului nervos vegetativ (o stare de stres acut sau cronic, deficiențe mintale, o afectare diencefalică?).

Sindromul Klinefelter, afectînd bărbatul, constă în hipopilozitate de tip feminin cu microorhitism, ginecomastie + eunucoidism ± hipospadias și alte diverse malformații eventuale; și rezultă dintr-o distrofie testiculară primară cu hipersecreție reacțională de gonadotrofine hipofizare.

Sindromul Turner constă, la femeie, dintr-o agenezie ovariană primitivă cu hipopilozitate axilară și pubiană, cu nanism, gît scurt, torace scurt și alte dismorfii variate (oculare, cardio-vasculare, renale etc.); iar la bărbat, dintr-o agenezie testiculară, cu gît scurt și palmat, ginecomastie, penis și testicule mici, cubitus valgus și alte diferite malformații (cardio-aortice, oculare, bradidactilie), debilitate mintală ș.a.

Sindromul Volt—Koyanagi se întîlnește la tineri și constă în plăci de alopecie, decolorarea cililor, polioză, uveită + iridociclită, vertije, surditate, meningism ș.a., fiind, probabil, consecința unei infecții virale (uneori inaparentă).

ALBIREA PĂRULUI. ÎNCĂRUNȚIREA. CANIȚIA

Este normală, fiziologic la un individ în vîrstă.

Dar la un individ tînăr sau adult, la care un astfel de fenomen este neobișnuit?

Cauze posibile, multiple:

— după căderea părului, la recreșterea lui, el poate fi alb-cărunt (în pelade, neurodermite, după boli infecțioase);

— boli generale cronice cu repercusiune distrofiantă, debilitantă ca: boala Basedow, boala Simmonds, boala Cushing, boala Addison, insuficiența paratiroidiană; apoi anemia pernicioasă, epilepsia, schizofrenia, polinevrite, denutriții severe, psihoza maniaco-depresivă, uneori;

— după antipaludice de sinteză în administrare prelungită;

— după un șoc psihic acut violent (după un moment de groază, s-au văzut albiri subite produse în cîteva ore sau chiar minute); sau după șocuri psihice afective repetate, mai ales de ordin moral (detenție, mai ales din eroare judiciară ș.a.);

— în fine, poate fi vorba de o caniție familială, ereditară, congenitală.

Pentru **diagnosticul etiologic** trebuie să se ia în considerare, așadar:

— anamnestic, dacă pacientul nu a avut mai înainte o boală dermatologică sau general-infecțioasă, care a dus la căderea părului; dacă nu a urmat un tratament cu antipaludice; dacă nu a suferit un șoc psihic puternic sau se află sub acțiunea unei stări de depresiune morală; în fine, dacă în familie nu se află persoane avînd aceiași particularitate pilară;

— la examenul fizic, minuțios, dacă nu este vorba de o defecțiune endocrină din cele mai înainte menționate (tiroidă, paratiroidă, suprarenală, hipofizară); o afecțiune neuropsihică (epilepsie, schizofrenie, nevrite etc.); o boală carențială sau o stare cronică afectînd nutriția (digestivă, infecțioasă);

— și dacă prin cercetările arătate + investigații de laborator (formula sanguină, calcemia ș.a. după sugestiile date de clinică) nu se ajunge la un rezultat, este vorba probabil de o caniție idiopatică, familială.

Ce **tratament** se poate face? Se poate obține o recuperare, o recolorare a părului?

În genere, nu! Nu există mijloace sigure în acest sens. Uneori, Gerovitalul reușește a face ca părul să se închidă la culoare, să devină brun.

Rămîne doar tratamentul cosmetic: vopsirea repetată.

Și o dublă consolare: — faptul că un păr alb, purtat cu demnitate, dă individului respectiv, chiar tînăr fiind, un oarecare aer de distincție; — apoi (și mai ales), faptul că după observații serioase, încărunțirea prematură constituie un indiciu de viață lungă probabilă.

INDICAȚII DE ORDIN PSIHOLOGIC, DECURGÎND DIN PRIVIREA PĂRULUI OAMENILOR

Fiindcă o parte din părul corpului (și anume, partea lui vizibilă, podoaba capilară a capului și a feței) este subordonată individului, ca îngrijire, așezare, modelare, se înțelege că prin intervențiile acestuia, ea poate dobîndi anumite semnificații de ordin psihologic. Coafura (atît la femeie, cît și la bărbat) și modul de aranjare al pilozității faciale (la bărbat, uneori rar și la femeie) pot insinua unei priviri experimentate psihologic, anumite însușiri caracteriale și temperamentale, de educație și concepție de viață, ale persoanei respective.

Concluzii ferme nu se pot trage; dar sugestii destul de multe. Ele sînt oferite de sute, de mii de ori zilnic, celui care gîndește, care reflectează, chiar de omul de pe stradă. Căci dacă o față îngrijită neostentativ, la bărbat, rasă zilnic, cu coafură decentă, inspiră modestie, corectitudine, spirit moderat, ponderat, ce poate sugera, cu privire la purtătorul ei, o coafură neglijentă, o clae de păr nespălat, încurcat, răvășit, nepieptănat, cu plete slinoase și o față nerasă, cu barbă stufoasă, dezordonată; mai ales cînd se adaugă o ținută vestimentară neobișnuită, curioasă, frizînd grotescul, suscitînd ridicolul! Ele vor să inspire, poate, spirit independent sau artistic sau imaginativ-poetic, poate chiar genial; dar de cele mai dese ori sugerează excentricitate și efort de „a părea", dezordine în acte și gîndire, incert echilibru mintal, chiar. Și cam tot așa, un exces de îngrijire, concretizat (mai ales la femei) în coafuri monumentale, în diverse forme de aranjare a sprîncenelor și genelor: cochetărie? subtilitate? Din păcate, este vorba, de cele mai dese ori, de lipsă de seriozitate, lipsă de greutate în a privi viața; este vorba de persoane în care nu se poate pune bază în ce privește justa viziune a vieții, modul de a se comporta în lupta pentru existență, etc.

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLI DE SÎNGE, DE SISTEM, DE COLAGEN

VALOARE SEMIOLOGICĂ. IMPORTANȚĂ PENTRU DIAGNOSTIC

Bolile de sînge, de sistem, de colagen au o simptomatologie extrem de polimorfă, variată și variabilă, proteiformă; pentru că afectează țesuturi ubicvitare, răspîndite în tot corpul și le afectează în mod variat de la un bolnav la altul. Și fiindcă nu au un tablou clinic clar, cert, constant sau măcar unitar, ci mai totdeauna disparat, nesugestiv, mai ales la început, orientarea spre diagnostic pe baza datelor clinice este destul de dificilă, de obicei; de multe ori cu întîrziere, după ce se trece prin multe diagnosticuri greșite.

Dar aceste boli cuprind în tabloul lor morfo-clinic, foarte deseori, manifestări cutanate, deci vizibile, sezisabile; și acestea constituie deseori motivul consultării medicului. În felul acesta, ele reprezintă manifestări semnalizatoare, revelatoare chiar; și pentru un medic cu cunoștințe solide și cu perspicacitate, ele pot constitui puncte de plecare și indici de orientare spre diagnostic.

Este drept că unele din manifestări au un aspect banal, comun și altor boli și afecțiuni dermatologice și/sau generale, încît sînt puțin sugestive pentru diagnosticul substratului lor etiologic (simple modificări de culoare a pielii, erupții eritematoase sau purpurice comune, prurit etc.). Dar sînt altele care prin aspectul lor mai deosebit, mai mult sau mai puțin caracteristic, pot (și trebuie) să evoce substratul lor special — sanguin, sistemic, colagenotic — îndreptînd pe medic spre diagnosticul real (erupția facială a lupusului eritematos diseminat, plăcile de sclerodermie sau de dermatomiozită, unele din manifestările cutanate din leucemii, reticulopatii, granulomatoze etc.).

Pentru acest motiv, adică pentru faptul că anumite manifestări cutanate pot fi uneori revelatoare ale unor boli sanguine, sistemice, colagenotice, este bine ca ele să fie cît mai bine cunoscute de medicul internist-generalist; pentru ca prin ele, acesta să se poată orienta spre diagnosticul de hemo-reticulopatie sau de colagenoză; să poată face un astfel de diagnostic, mai curînd și mai bine fundamentat.

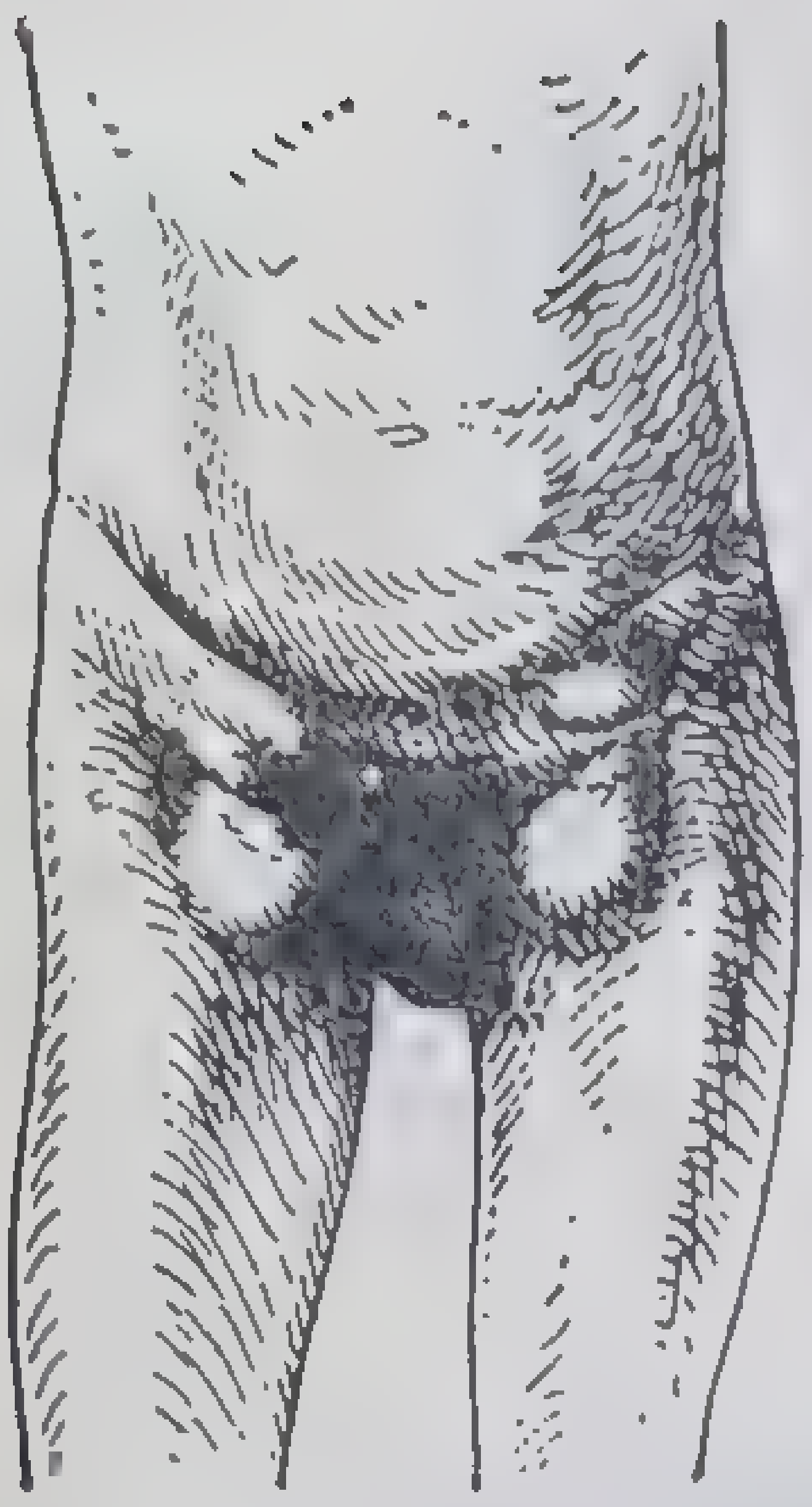
Aproape că nu există boală din grupul de patologie menționat (sanguin, sistemic, colagenotic) care să nu dea naștere la manifestări cutanate, să nu se exprime și prin semne și simptome tegumentare, unele mai specifice, proprii oarecum anumitor boli, altele nespecifice, comune.

Hemopatiile au aproape toate și o simptomatologie dermatologică, alături de cea viscerală și sanguină; uneori minoră, alteori de mare importanță, dominantă: — anemiile izbesc chiar prin paloarea feței (care orientează spre diagnostic) și în anumite forme, prin modificări trofice ale unghiilor sau prin ragade comisurale; unele se mai pot exprima prin prurit (anemii sideropenice) sau prin ulcere de gambă (anemii hemolitice corpusculare, Minkovski); — poliglobulia primară Vaquez atrage atenția asupra ei prin roșeața vie a pielii, care cuprinde și mucoasele și conjunctivele; — hemiglobinopatiile (sulf- și methemoglobinopatia) produc cianoză, care uneori poate orienta greșit diagnosticul, la început, dar pînă la urmă, eliminîndu-se cianozele de ordin respirator și circulator se găsește adevărata semnificație; — leucozele (mai ales cea limfatică cronică) se pot manifesta prin erupții purpurice, prin infiltrate cutanate, noduli etc. (leucemide, limfocitoame), prin limfedeme localizate, și ele înșelătoare, dacă nu avem inspirația de a face morfograma sanguină; — iar diatezele hemoragice legate de patologia trombocitului sau a factorilor echilibrului fluido-coagulant (hemofilii, fibrinogenopatii, hipoprotrombinemii ș.a.) au în piele un bogat cîmp de expresie, prin care ies la iveală și se impun diagnosticului (purpura dar mai ales echimoze și sufuziuni, însoțite des de hemoragii mucoase și uneori seroase și articulare).

Bolile sistemului reticulo-histiocitar se exprimă și ele, deseori cutanat, prin manifestări legate de afectarea elementelor acestui sistem din piele: — în limfogranulomul malign Hodgkin, pruritul constituie un semn frecvent și important, deseori precoce, inaugural, care poate (și trebuie) să fie evocator, pentru un medic bine pregătit; apoi pielea mai poate fi uneori (rar) sediul unor infiltrate nodulare (limfogranulomatide); — reticulozele (mai ales unele din ele ca mastocitoza) se impun atenției bolnavului și medicului, foarte deseori, prin pruritul intens și prin erupțiile de tip eritrodermic sau urticarian; și se mai pot manifesta și prin anumite procese nodulare și infiltrative; — cu mult mai rar și limfo- sau reticulosarcoamele pot determina semne cutanate (infiltrate, limfedeme localizate etc.); — în fine, chiar și bolile mai rare ale sistemului reticulo-endotelial, respectiv bolile cu răsunet protidoplasmatic, ca boala Waldenström, crioglobulinemia, amiloidoza, mielomul multiplu, prezintă deseori anumite manifestări cutanate (erupții papuloase, prurit, criestezie, purpura și chiar erupții pruriginoase de tip eritrodermic), care pot servi drept elemente de sesizare și de orientare spre diagnostic.

Bolile colagenului au toate (și) o simptomatologie cutanată, care uneori domină tabloul clinic și imprimă acestuia caractere definitorii pentru aceste boli, servind mult identificării lor, constituind semne

Fig. 76, 77, 78, 79, 80 — Manifestări cutanate în leucemii (putînd atrage atenția, așadar, asupra bolii de sînge cauzale).



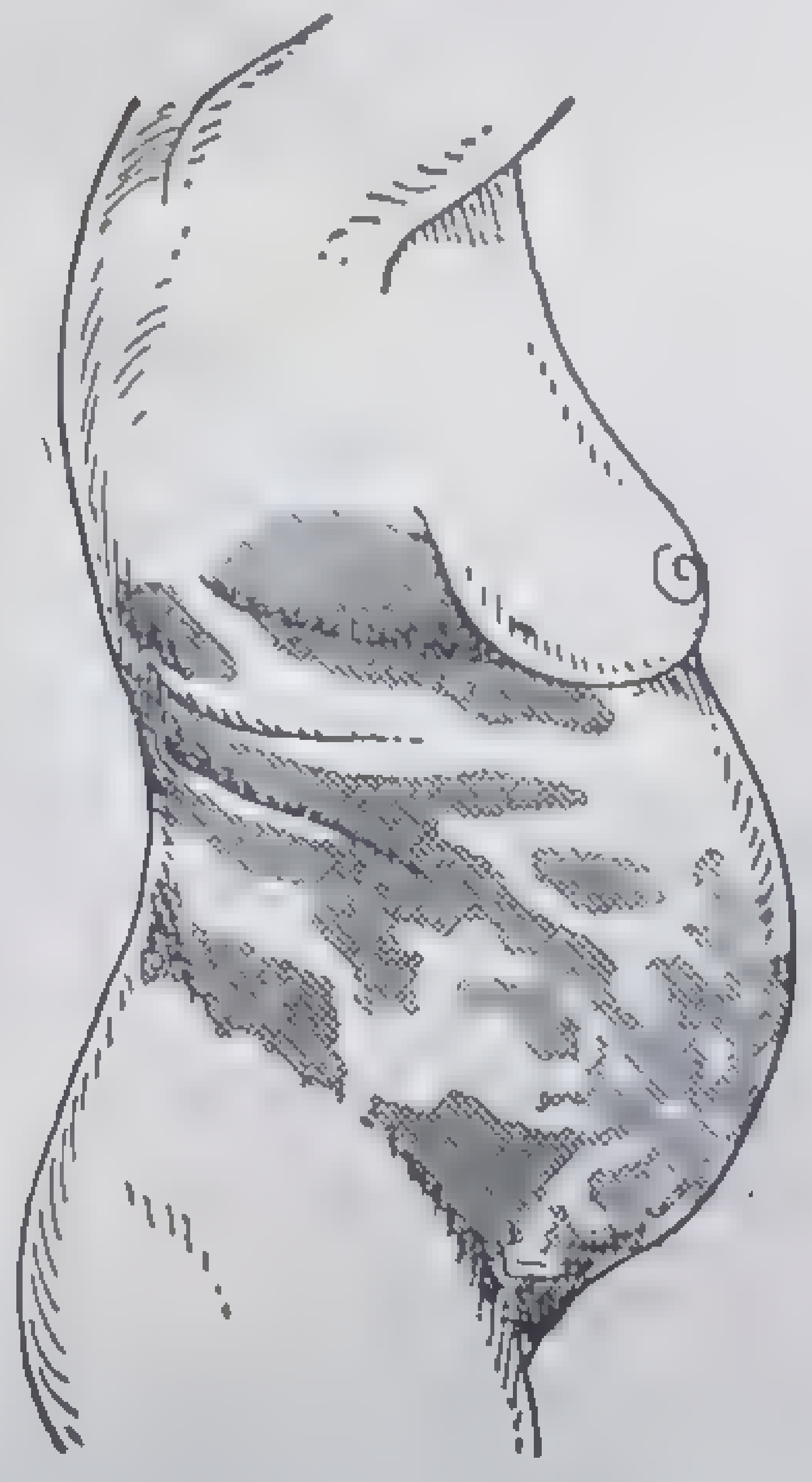


Fig. 77

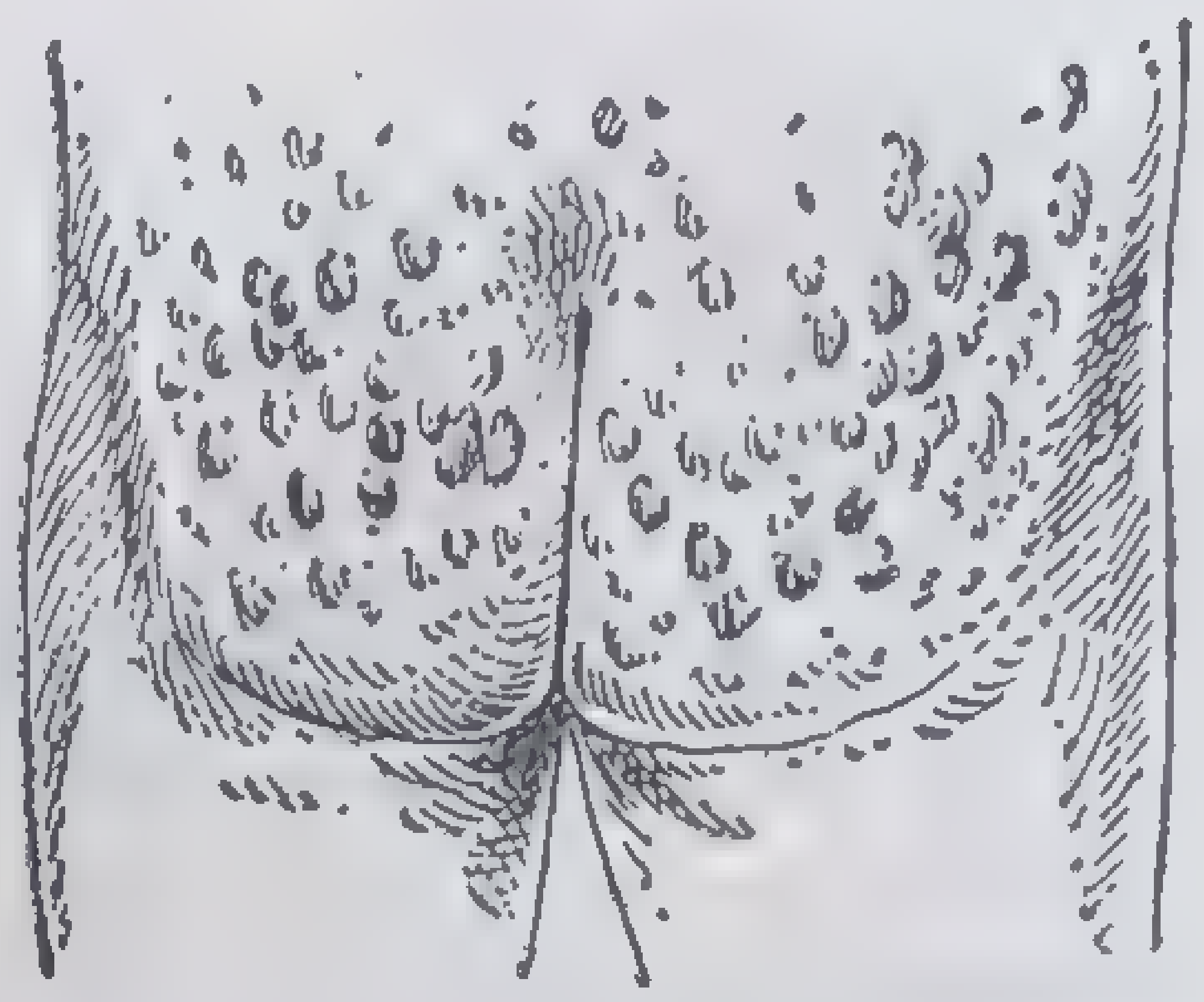


Fig. 78 — Noduli cutanați într-o leucoză limfoidă (Civatte).

Fig. 76 — Sindrom adeno-cutanat într-o leucoză limfoidă: asocierea unei eritrodermii și a unei adenopatii (Civatte).

Fig. 77 — Infiltrate cutanate superficiale într-o leucoză limfoidă (Civatte).

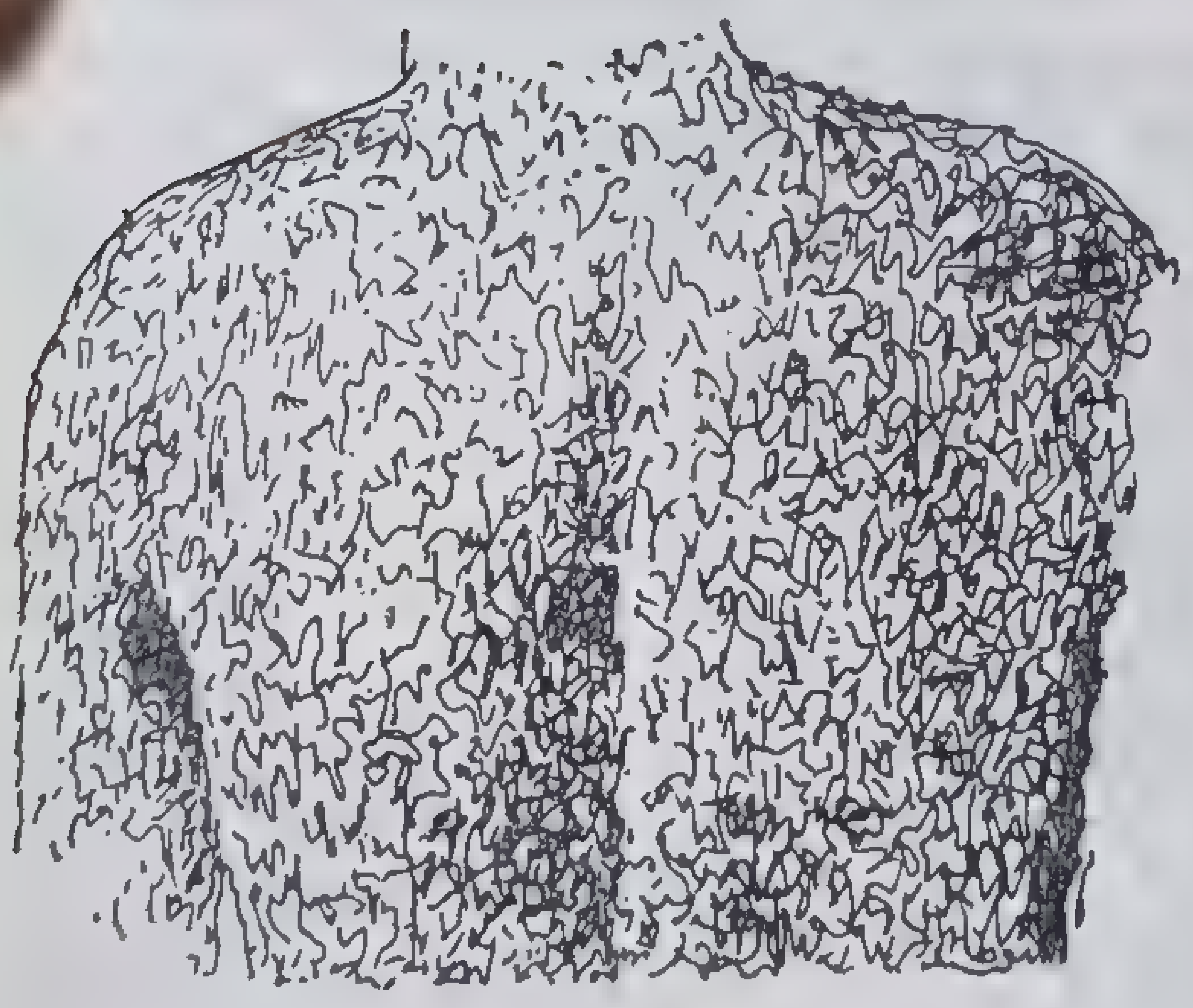


Fig. 79 — Eritrodermie scuamoasă, într-o leucemie limfoidă (Degos).

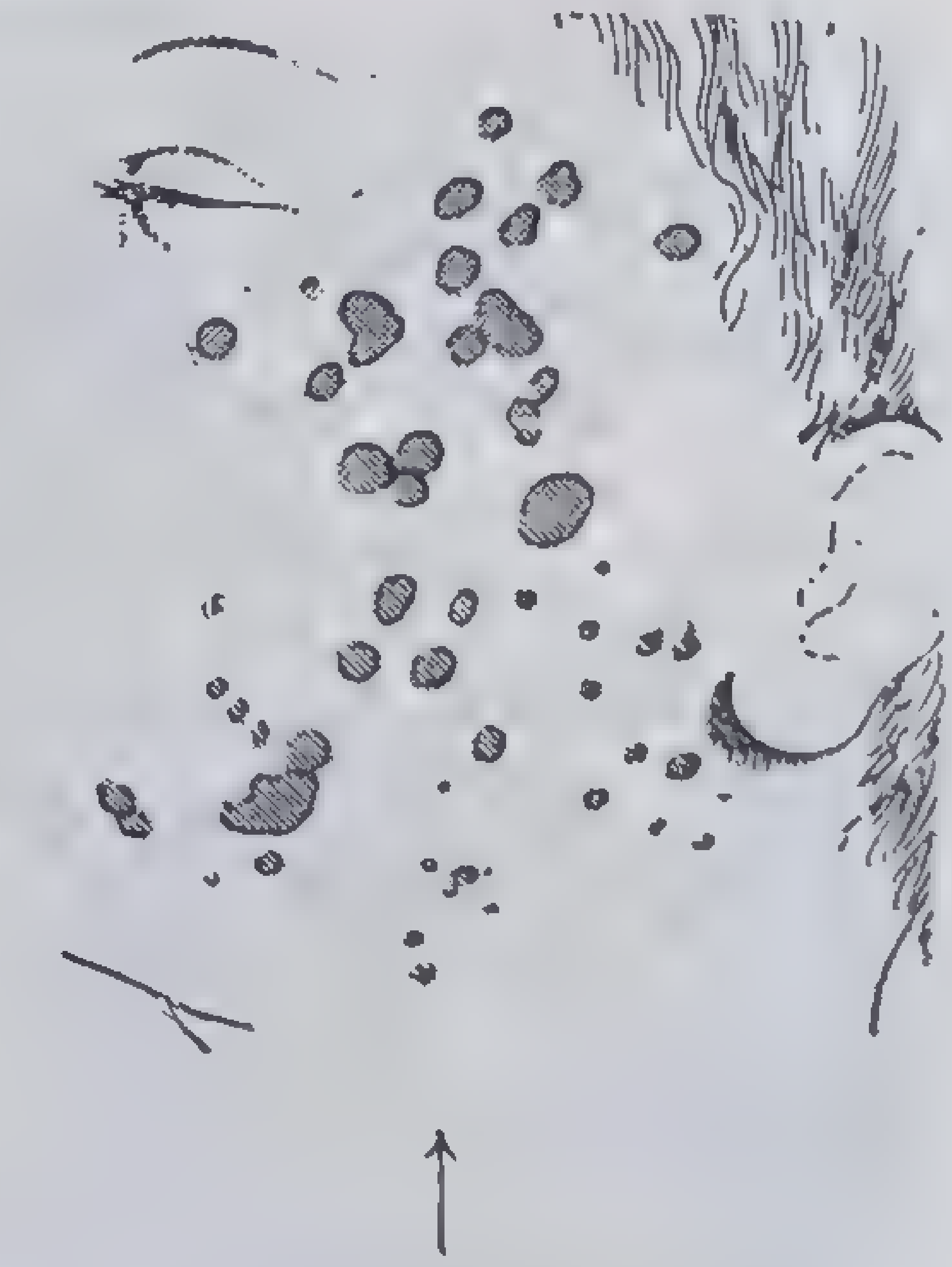


Fig. 80 — Xantoame papuloase în cursul unei leucemii mielomonocitare (Larrégues).

nu numai de orientare dar chiar de precizare a diagnosticului (ele reprezentînd manifestări individualizante pentru bolile respective): — în lupusul eritematos difuz este caracteristică erupția cutanată în plăci eritematoase și edematoase care cuprinde fața cu nasul, îmbrăcînd o formă specială, de „fluture"; și uneori și alte părți; — în dermatomiozită, poikilodermatomiozită și sclerodermie, modificările infiltrative ale pielii, pe care o îngroașe și o întăresc, sînt de asemenea destul de specifice încît să sugereze diagnosticul și să contribuie la precizarea acestuia; — de asemenea în sindromul Sjögren și în neurofibromatoza Recklinghausen (pe care unii autori le înglobează în bolile de colagen), în care modificările pielii sînt de asemenea destul de caracteristice, pe ele bazîndu-se în bună parte, individualitatea bolilor respective (piele uscată, scuamoasă, eventual ichtiozică în boala Sjögren; tumorete moluscoide moi + pete pigmentare ș.a. în boala Recklinghausen); — și chiar dacă sînt mai puțin caracteristice, modificările pielii din periarterita nodoasă (nodulii roșii-violacei, aderenți, dureroși spontan și la palpare sau livedo reticular) constituie și ele un element de mare valoare pentru diagnostic.

Tabelul 142

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLILE DE SÎNGE
Valoare semiologică. Importanță pentru diagnostic

Manifestări cutanate	Context clinic.	Date biologice. Diagnostic
ANEMII (a se vedea și capitolul Anemii)		
Paloare mai mult sau mai puțin accentuată; paloare și a conjunctivelor paloare a palmelor paloare a mucoaselor ± fisuri labiocomisurale ± descuamare labială ± koilonichie, fisuri ale vîrfurilor degetelor ± prurit vulvar ± caniție, căderea părului	Astenie, fatigabilitate ± somnolență ± slăbire ± tulburări digestive: glosită atrofică, anorexie, diaree ± tulburări nervoase: parestezii, incoordonare motorie etc. ± splină > ± alte tulburări în raport cu forma etiopatogenică (cu forma biermeriană, sideropenică, hemolitică... cu cauzele: sîngerări, cauze toxice, infecțioase, dismetabolice)	Hematocrit ◁ Numărul hematiilor ◁ + diverse modificări calitative ale hematiei, hematopoiezei, hemoglobinei etc. ± sideropenie ± bilirubinemie > etc.

Paloarea trebuie să sugereze neapărat ideea de anemie (deși mai pot fi și alte cauze): diagnostic posibil. Dacă și conjunctivele, mucoasele, palmele sînt palide, diagnosticul clinic de anemie este foarte probabil, cvasicert. Certificarea o dă examenele de laborator, care trebuie să precizeze și forma etiopatogenică: ANEMIE.

POLIGLOBULIA PRIMARĂ (POLICITEMIA VERA, VAQUEZ)

Piele de culoare roșie vie La fel conjunctivele, mucoasele, palmele	Mai totdeauna bărbat, vîrstă medie; aspect florid, pletoric ± hipertensiune arterială + splină>	Hematocrit > Hematii> Leucocite > Trombocite >

nu numai de orientare dar chiar de precizare a diagnosticului (ele reprezentînd manifestări individualizante pentru bolile respective): — în lupusul eritematos difuz este caracteristică erupția cutanată în plăci eritematoase și edematoase care cuprinde fața cu nasul, îmbrăcînd o formă specială, de „fluture"; și uneori și alte părți; — în dermatomiozită, poikilodermatomiozită și sclerodermie, modificările infiltrative ale pielii, pe care o îngroașe și o întăresc, sînt de asemenea destul de specifice încît să sugereze diagnosticul și să contribuie la precizarea acestuia; — de asemenea în sindromul Sjögren și în neurofibromatoza Recklinghausen (pe care unii autori le înglobează în bolile de colagen), în care modificările pielii sînt de asemenea destul de caracteristice, pe ele bazîndu-se în bună parte, individualitatea bolilor respective (piele uscată, scuamoasă, eventual ichtiozică în boala Sjögren; tumorete moluscoide moi + pete pigmentare ș.a. în boala Recklinghausen); — și chiar dacă sînt mai puțin caracteristice, modificările pielii din periarterita nodoasă (nodulii roșii-violacei, aderenți, dureroși spontan și la palpare sau livedo reticular) constituie și ele un element de mare valoare pentru diagnostic.

Tabelul 142

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLILE DE SÎNGE
Valoare semiologică. Importanță pentru diagnostic

Manifestări cutanate	Context clinic.	Date biologice. Diagnostic
ANEMII (a se vedea și capitolul Anemii)		
Paloare mai mult sau mai puțin accentuată; paloare și a conjunctivelor paloare a palmelor paloare a mucoaselor ± fisuri labiocomisurale ± descuamare labială ± koilonichie, fisuri ale vîrfurilor degetelor ± prurit vulvar ± caniție, căderea părului	Astenie, fatigabilitate ± somnolență ± slăbire ± tulburări digestive: glosită atrofică, anorexie, diaree ± tulburări nervoase: parestezii, incoordonare motorie etc. ± splină > ± alte tulburări în raport cu forma etiopatogenică (cu forma biermeriană, sideropenică, hemolitică ... cu cauzele: sîngerări, cauze toxice, infecțioase, dismetabolice)	Hematocrit < Numărul hematiilor < + diverse modificări calitative ale hematiei, hematopoiezei, hemoglobinei etc. ± sideropenie ± bilirubinemie > etc.

Paloarea trebuie să sugereze neapărat ideea de anemie (deși mai pot fi și alte cauze): diagnostic posibil. Dacă și conjunctivele, mucoasele, palmele sînt palide, diagnosticul clinic de anemie este foarte probabil, cvasicert. Certificarea o dă examenele de laborator, care trebuie să precizeze și forma etiopatogenică: ANEMIE.

POLIGLOBULIA PRIMARĂ (POLICITEMIA VERA, VAQUEZ)

Piele de culoare roșie vie La fel conjunctivele, mucoasele, palmele	Mai totdeauna bărbat, vîrstă medie; aspect florid, pletoric ± hipertensiune arterială + splină >	Hematocrit > Hematii > Leucocite > Trombocite >

Tabelul 142 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
Uneori, prurit declanşat de contactul cu apa		

Roşeaţa trebuie să sugereze între altele şi eritremia Vaquez. Contextul vine în sprijinul diagnosticului. Examenul sîngelui precizează: *POLICITEMIA VERA, VAQUEZ.*

SULF- şi METHEMOGLOBULINEMIA (a se vedea capitolul Cianoze)

Cianoză difuză a feţei + buze + conjunctive + restul corpului, extremităţi caldă accentuîndu-se eventual după unele medicamente după stressuri psihice	Nu există procese sau tulburări pulmonare, respiratorii sau cardio-circulatorii care să explice, să justifice cianoza Cianoza poate data uneori din copilărie, dar nu se evidenţiază vreo afecţiune congenitală Se pot descoperi eventual, medicamente toxice pentru hemoglobină (a se căuta în acest sens)	

O cianoză neexplicată de procese pulmocardiace, legată eventual de unele medicamente sau substanţe chimice este probabil o cianoză hemiglobinică. Certitudinea o dă laboratorul: *SULF sau METHEMOGLOBINEMIE.*

LEUCOZE LIMFATICE CRONICE CU DETERMINĂRI CUTANATE

Noduli roşii, violacei, indolori, fermi, sau *infiltrate* profunde ± în plăci, sau *erupţii* nodulare mici, diseminate sau (mai rar) leziuni papulo-veziculo-buloase sau eritematoscuamoase sau prurit izolat; flebite superficiale migrante Pe fond de paloare; rareori fond roşu eritrodermic.	Concomitent: anemie (paloare a pielii, conjunctivelor, mucoaselor) + ganglioni limfatici >, splină > + afectarea stării generale	Leucocite (limfocite) > + anemie + forme tinere Histologic: infiltratele sînt limfocitare

Procesele cutanate sînt nesugestive; poate chiar înşelătoare... Dar manifestările cutanate + contextul limforeticular trebuie să sugereze diagnosticul. Certitudinea o dă laboratorul: LEUCOZĂ LIMFATICĂ CRONICĂ CU LEUCEMIDE, LIMFOCITOAME.

SINDROAME HEMORAGIPARE (a se vedea şi capitolul *Sîngerări anormale, stări hemoragipare)*

Purpură ± peteşială, echimotică ± cu hematoame, sufuziuni subcutanate ... Cu cît fenomenele hemoragice sînt mai grave, cu atît mai mare este probabilitatea ca ele să fie condiţionate de o boală de sînge (sau de o afectare toxică, infecţioasă etc. a lui)	± hemoragii mucoase variate ± hemoragii musculare, viscerale, articulare, care uneori pot fi ample, catastrofice... — dacă este un bărbat şi hemoragiile se produc din copilărie, apoi la alţi bărbaţi din familie, probabil hemofilie — dacă fenomenul are caracter acut, intempestiv, legat de	

Tabelul 142 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
	anumite circumstanțe (operatorii, gineco-obstetricale, arsuri etc.) poate fi vorba de fibrinoliză sau coagulopatie de consum — dacă sînt hemoragii moderate, poate fi vorba de o hipo- sau disfibrinogenemie, de hipoprotrombinemie, hipoaccelerinemie, hipoconvertinemie sau de o trombocitopatie (hiper-, hipo- dis).	

Sîngerările spontane, anormale, durabile trebuie să sugereze că e vorba de un sindrom hemoragipar.

Diagnosticul de precizie și de formă se face prin laborator;

SINDROM HEMORAGIPAR; DISCOAGULATIV sau *TROMBOPATIC*, care poate fi de origine hemopatică: leucoze cronice sau acute, agranulocitoză, aplazie medulară.

Tabelul 143

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLILE DE SISTEM

Valoare semiologică. Importanță pentru diagnostic

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
LIMFOGRANULOMATOZĂ MALIGNĂ (BOALA HODGKIN)		
Prurit, la început rar (15%) slab, episodic; apoi cvasiconstant, puternic, supărător, rezistent (85% >) ± anhidroză severă; ihtioză sau din contra transpirații; ± infiltrate nodulare (limfogranulomatide; Lapière); rare, puțin evocatoare, mai mult înșelătoare ± eflorescențe veziculoase buloase, necaracteristice ± foarte rar, papule, tumorete...	Mai totdeauna, un bărbat de 25—40 ani La început, mărirea unuia sau mai multor ganglioni limfatici + febră de obicei + astenie... Mai departe: febră, astenie, anorexie (85% cazuri) slăbire + prurit cvasiconstant (85% >) ± dispnee (cînd este prins mediastinul) ± dureri abdominale (cînd sînt afectați mezentericii) ± disfagie + splină > ± ficat > (± hipersplenism) ± dureri osoase ± semne neurologice centrale sau periferice, oculare	Leucocitoză cu neutrofilie (în peste 50% cazuri); limfocitoză, monocitoză mai rar; limfopenie, leucopenie, în faze mai avansate ± anemie ± trombocitopenie (hipersplenism) VSH > albumine ◄ α_2 globuline > uneori γ-globuline > tardiv, γ globuline ◁ fibrinogen > (indicator) Biopsie ganglionară: celule Sternberg, mari, reticulare + celule mici, eosinofile, limfocite etc.

Tabelul 143 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
	Se mai produc: infecții severe, tulburări neurologice, insuficiență respiratorie sau hepatică; hemoragii gastrointestinale. Pronostic mai sever la bărbați.	

Trebuie să intrige și să suscite ideea, un *prurit* persistent, recidivant, nejustificat altfel (alergie, parazitoză etc.)

Trebuie să intrige de asemenea apariția unor ganglioni limfatici măriți (cervical mai ales, sau mediastinali, descoperiți radiologic din cauza unor dispnee, disfagii etc.); mai ales dacă coexistă cu febră, splină > și acestea nu sînt justificate hematologic (leucoze) sau printr-o infecție cronică (tbc. ș.a.).

Mai semnificativă este asocierea: prin asociere de prurit + ganglioni limfatici > + febră, astenie, slăbire și cît mai multe din semnele contextuale, diagnosticul este tot mai probabil.

Precizarea se face prin examen histologic: LIMFOGRANULOM MALIGN (HODGKIN)

RETICULOZE

Roșeață vie, intensă, difuză, generală (sau în bună parte a corpului); realizînd țipul eritrodermic= om roșu ± prurit intens ± dermită exfoliativă generalizată Sau *infiltrate cutanate, nodulare sau difuze, uneori de aspect tumoral;* consistență pastoasă, în forma tumorală-nodulară, uneori facies leonin Uneori *hiperkeratoză palmoplantară*	Stare generală afectată ± adenopatii superficiale ± splină > ± ficat > ± leziuni osoase, viscerale În stadiul I=afectare dermohipodermică În stadiul II=afectare în masă a SRE: ganglioni, splină, viscere În stadiul III: apariție în sînge de elemente reticuloendoteliale și embrionare sanguine: leucocite (forma leucemică) monocite (forma monocitară) histiocite (formă cu reticulohistiocitemie)	± leucocite > ± monocite > ± histiocite în sînge Histologic: poliferarea celulelor reticulohistiocitare ± limfocitare

Trebuie gîndit la o boală de sistem, în fața unei eritrodermii vii (mai ales nejustificată altfel: toxic, medicamentos etc.) sau a unor tumorete moi, păstoase, greu de diagnosticat prin ele, = diagnostic posibil.

Trebuie gîndit mai insistent, cînd la aceste fenomene se adaugă fenomene generale, mai ales cele de sistem (splină, ganglioni): diagnosticul devine tot mai probabil, cu cît se însumează mai multe date = diagnostic prezumtiv.

Certitudinea o dă examenul histologic: RETICULOZĂ ERITROMELANODERMICĂ (Sézary) sau INFILTRATIVA TUMORALĂ

Există și o *reticuloză lipomelanodermică* (Pautrier)

Există și o *reticuloză histiocitară malignă*, colorînd corpul în portocaliu (Gougerot).

Tabelul 143 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
Pete pigmentate, cafea cu lapte + prurit în puseuri, cînd se adaugă urticarie (urticaria pigmentosa) Sau *papule ori tumorete* mici pigmentate, brune, pruriginoase, cu explozii urticariene în puseuri; mărindu-se cu încetul, pe trunchi, membre, *nu* pe față. *Dermografism foarte intens*	Eventual ganglioni limfatici > splină, > ficat > viscere, oase (rar)	Histologic: proliferarea celulelor mastocitare

Asociația pigmentară ± papule, tumorete, pete + prurit intens în puseuri + erupții urticariene + dermografism = foarte semnificativă.

Coexistența de ganglioni, splină >, face diagnosticul foarte probabil

Certitudinea o dă examenul histologic: RETICULOZĂ MASTOCITARĂ

MIELOMUL MULTIPLU (BOALA KAHLER)

Eventuale fenomene purpurice Eventuale urticarii, ulcerații, gangrene, hemoragii cutanate și chiar sindrom Raynaud — toate la frig (în caz că există crioglobulinemie) Eventual erupții de tip papulos, amiloidic (în caz că coexistă amiloidoză) Eventual edeme albe moi, de tip nefrotic (în caz de sindrom nefrotic amiloid) sau supurații fagedenice gangrenoase Eventual (rar) plasmocitom cutanat, constînd în noduli rozați, cît o alună sau prună uneori violacei sau echimotici, hemisferici, boselați, în derm; uneori cu caractere inflamatoare pe față, torace, membre, abdomen, uneori ulcerîndu-se ± telangiectazii (aspect de micozis fungoid)	Bolnav de 40—70 de ani, mai ales bărbat. Dureri osoase ± tumefacții sesisabile, pseudotumorale Paloare foarte pronunțată Uneori și pe mucoase (buze, căi aeriene superioare); procese de aspect tumoral, de aspect polipoid, sesil sau pediculat ± verucoase Afectare renală constantă, ducînd la insuficiență renală: urină cu mare cilindrurie, dar tensiunea arterială normală ± sindrom nefrotic amiloid: macroglosie, artrite, neuropatii periferice, insuficiență cardiacă congestivă pe o miocardoză . . . + febră, slăbire, astenie ± infecții diverse, instalate cu ușurință	Radiologic: leziuni osteolitice multiple, de tip lacunar sau osteoporotic Sînge: anemie mare VSH > (peste 100 mm) eritrocite în fișicuri (semnificativ) ± hipercalcemie ± uree > Plasmocite > (sînge și medular) Celule mielomatoase Anomalii proteinice; în genere γ-globuline > ± crioglobuline Urină: cilindrurie mare, proteinurie Bence Jones

Manifestările cutanate sînt nesugestive. Pot ridica doar problema unei boli de sistem (neputînd fi explicate altfel). Mai deseori ele înșeală, ducînd un timp, la alte diagnosticuri.

Trebuie să sugereze diagnosticul de MM, existența de dureri + tumefacții osoase, pe fond febril și de alterare a stării generale + afectare renală cu insuficiența re-

Tabelul 143 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice, Diagnostic
Pete pigmentate, cafea cu lapte + prurit în puseuri, cînd se adaugă urticarie (urticaria pigmentosa) Sau *papule ori tumorete* mici pigmentate, brune, pruriginoase, cu explozii urticariene în puseuri; mărindu-se cu încetul, pe trunchi, membre, *nu* pe față. *Dermografism foarte intens*	Eventual ganglioni limfatici > splină, > ficat > viscere, oase (rar)	Histologic: proliferarea celulelor mastocitare

Asociația pigmentară ± papule, tumorete, pete + prurit intens în puseuri + erupții urticariene + dermografism = foarte semnificativă.

Coexistența de ganglioni, splină >, face diagnosticul foarte probabil

Certitudinea o dă examenul histologic: RETICULOZĂ MASTOCITARĂ

MIELOMUL MULTIPLU (BOALA KAHLER)

Eventuale fenomene purpurice Eventuale urticarii, ulcerații, gangrene, hemoragii cutanate și chiar sindrom Raynaud — toate la frig (în caz că există crioglobulinemie) Eventual erupții de tip papulos, amiloidic (în caz că coexistă amiloidoză) Eventual edeme albe moi, de tip nefrotic (în caz de sindrom nefrotic amiloid) sau supurații fagedenice gangrenoase Eventual (rar) plasmocitom cutanat, constînd în noduli rozați, cît o alună sau prună uneori violacei sau echimotici, hemisferici, boselați, în derm; uneori cu caractere inflamatoare pe față, torace, membre, abdomen, uneori ulcerîndu-se ± telangiectazii (aspect de micozis fungoid)	Bolnav de 40—70 de ani, mai ales bărbat. Dureri osoase ± tumefacții sesisabile, pseudotumorale Paloare foarte pronunțată Uneori și pe mucoase (buze, căi aeriene superioare); procese de aspect tumoral, de aspect polipoid, sesil sau pediculat ± verucoase Afectare renală constantă, ducînd la insuficiență renală: urină cu mare cilindrurie, dar tensiunea arterială normală ± sindrom nefrotic amiloid: macroglosie, artrite, neuropatii periferice, insuficiență cardiacă congestivă pe o miocardoză ... + febră, slăbire, astenie ± infecții diverse, instalate cu ușurință	Radiologic: leziuni osteolitice multiple, de tip lacunar sau osteoporotic Sînge: anemie mare VSH > (peste 100 mm) eritrocite în fișicuri (semnificativ) ± hipercalcemie ± uree > Plasmocite > (sînge și medular) Celule mielomatoase Anomalii proteinice: în genere γ-globuline > ± crioglobuline Urină: cilindrurie mare, proteinurie Bence Jones

Manifestările cutanate sînt nesugestive. Pot ridica doar problema unei boli de sistem (neputînd fi explicate altfel). Mai deseori ele înșeală, ducînd un timp, la alte diagnosticuri.

Trebuie să sugereze diagnosticul de MM, existența de dureri + tumefacții osoase, pe fond febril și de alterare a stării generale + afectare renală cu insuficiența re-

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic

nală. Iar manifestările cutanate adăugate vin să întărească ideea de MM. Dar diagnosticul rămîne un diagnostic prezumtiv.

Certitudinea o dă: imaginea radiologică osoasă + sîngele prin plasmocitoză, disglobulinemia, eritrocite în fişicuri. VSH ⩾ + urina cu cilindrurie şi proteinurie Bence Jones (± uree > în sînge). MIELOM MULTIPLU (KAHLER)

AMILOIDOZA

Papule ciroase ± echimotice, dure, încrustate în derm, indolore, uneori pruriginoase, alteori tip papilomatos sau tip infiltrativ; situate mai ales periorificial (ochi, nări, gură, genitoanal) Mai rar, pigmentare brună-oranj pe pleoape sau la baza gîtului, palme, axile, torace, penis, scrot realizînd uneori „omul portocaliu" (Gougerot) prin tulburarea metabolismului tirozinei Eventual edeme albe moi de tip nefrotic (în caz de nefroză amiloidă)	± macroglosie netedă sau cu noduli ± afectarea miocardului ducînd la insuficienţă cardiacă congestivă ± afectarea muşchilor, oaselor, articulaţiilor ± afectarea tubului digestiv ± nevropatii periferice ± febră, astenie, slăbire. Uneori pe o supuraţie veche, prelungită ± infecţii diverse care se produc repede şi evoluează greu	Sînge: anomalii protidice variate În genere: albumină < globuline > Histologic: infiltrate de amiloid în piele şi ţesuturi, organe... În sindromul nefrotic amiloid: proteinurie masivă + poliurie

Trebuie să suscite ideea de amiloid, papulele cu aspect ciros, diseminate, dar mai ales periorificial.

Dar numai + contextul amiloidic (macroglosie, miocardoză, febră, astenie ± alte afectări, mai ales renală) se poate (şi trebuie) să se facă diagnosticul de amiloidoză = diagnostic prezumtiv.

Contextul circumstanţial ajută şi el diagnosticului, întărindu-l (supuraţii vechi).

Dar certitudinea o dă doar contextul biologic şi mai ales examenul histologic: AMILOIDOZĂ.

MACROGLOBULINEMIA WALDENSTRÖM

Eventual infiltrate tegumentare nodulare sau difuze (rar) Prurit (rar = 10% din cazuri)	Simptomatologie proteiformă, polimorfă, prin infiltratele celulare limfocitare care se pot produce în diferite organe şi ţesuturi: ganglioni, splină, ficat, amigdale, glande salivare, oase, plămîni, tub digestiv etc.	Sînge: anemie + anomalii proteinoplasmatice constînd în prezenţa de macroglobuline + hiperprotidemie viscozitate sanguină > VSH ⩾ (peste 100 mm/h) rulouri eritrocitare ± crioglobuline

Diagnosticul nu poate fi suspectat clinic. Cel mult se întrevede că este vorba de o reticuloză (prin splină, > ganglioni >)

Laboratorul sesizează (VSH ⩾, rulouri eritrocitare) şi tot el precizează: *MACROGLOBULINEMIE WALDENSTRÖM.*

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
HISTIOCITOZA X		
Erupţie maculo-papulo-scuamoasă ± elemente purpurice mai ales pe torace	Ganglionii limfatici măriţi difuz Ficat >, splină > moderat ± afectare pulmonară (radio: aspect micronodular) ± fenomene osteolitice	Histologic: proliferare de celule histiocitare, mai departe de granulocite eosinofile; în fine histiocitele se încarcă cu lipide (faza xantomatoasă)

Nici manifestările cutanate, nici cele generale nu sînt sugestive pentru diagnostic. Ele pot (şi trebuie) să sugereze doar faptul că este vorba de o boală de sistem (prin afectare gangliosplenică, osoasă, pulmonară etc.). Diagnosticul se face doar histologic: GRANULOM EOSINOFIL ACUT.

Manifestări cutanate rare, necaracteristice, variate, nesugestive	Exoftalmie ± asimetrică Diabet insipid Leziuni osoase craniene (radiologic ± clinic) ± în alte oase, cu diverse deformaţii ± splină > ± ganglioni >	Radiologic: leziuni osoase lacunare cu margini neregulate Histologic: granulom eosinofilic, cu evoluţie spre încărcare xantomatoasă a celulelor

Manifestările cutanate sînt nesugestive, poate chiar eronante.

Diagnosticul porneşte de la şi se bazează pe datele clinice contextuale, care trebuie să sugereze o reticuloză. Dar şi acestea pot uneori, prin polimorfismul clinic lipsit de contur şi de specificitate, să orienteze greşit. Doar cînd există triada (şi mai ales s-au descoperit leziunile osoase) gîndul se poate orienta (şi trebuie) spre diagnosticul prezumtiv. Certitudinea o dă examenul histologic: HISTIOCITOZA X= =GRANULOM EOSINOFILIC CRONIC=BOALA HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN

Mai pot apare, ca manifestări cutanate, în cadrul reticulozelor în general: — diverse leziuni banale ca: papule, eriteme, pigmentări, ichtioze, atrofii, zona — piodermite fagedenice (pioderma gangrenosum); ulceraţii circulare cu burelet inflamator — xantomatoze rare; plane, multiple, cu evoluţie rapidă — diverse manifestări hemoragice (prin alterarea epiteliului capilar, a trombocitelor, a factorilor de coagulare)		

Dar pentru diagnosticul de bază, de fond, nu servesc mult, nefiind sugestive

Ele sînt de folos diagnosticului, cînd se adaugă unor fenomene de tip reticular (ganglioni > splină > eritrodermie etc.)

Tabelul 143 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
CRIOGLOBULINEMIA		
La frig: diverse fenomene reacționale cutanate: urticarie, edem Quincke, prurit, prurigo, eritem polimorf, macule eritematoase, erupții erisipelatoide, acrocianoză, livedo (cutis marmorata), sindrom Raynaud purpure, echimoze, peteșii, hematoame, chiar ulcerații, gangrene	± parestezii la extremități ± epistaxis, gingivoragii (tot a frigore) ± semne clinice ale uneia sau alteia din reticulozele mai înainte prezentate, în care crioglobulinemia se poate încadra, cu care crioglobulinemia se poate intrica, asocia (ganglioni > splină > etc.)	sînge: diferite anomalii protidice, tip mielomatos, tip amiloidic etc. + crioglobuline! (care trebuie căutate, în mod special)

Trebuie să sugereze diagnosticul — faptul că manifestările apar la frig, răceală. Mai ales dacă se asociază semne generale de afectare reticulară.

Se caută atunci crioglobulinele în sînge: prezența lor certifică diagnosticul: CRIOGLOBULINEMIE

Mai departe se caută asocierile eventuale, coafectările reticulare posibile. Studiu complet al sistemului reticuloendotelial

Tabelul 144

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN PRINCIPALELE BOLI DE COLAGEN

Valoare semiologică. Importanță pentru diagnostic

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
LUPUSUL ERITEMATOS DIFUZ		
La față: o placă roșietică și edematoasă, situată pe nas și pe obraji (ca un „fluture") ± indurată ± bule eritematoase de tip urticarian ± eritem multiform sau erisipelatoid ± keratoză foliculară, atrofie, scuame ± mici hemoragii, telangiectazii, adică formă simplă, congestivă formă eritematoatrofică formă eritematoscuamoasă — Pe trunchi extremități, uneori aceleași leziuni (± asemănătoare) — De asemenea pe mucoa-	De obicei o femeie în jur de 30 de ani (18—35). Febră, astenie Fenomene articulare de tip poliartrită reumatoidă: dureri + tumefacții cu jenă și reducerea mișcărilor ± atrofii musculare; migrante, recidivante ± tenosinovite Afectare renală: nefrită lupică, cu evoluție malignă în genere (de ea depinde pronosticul vital) ± alte afectări: revărsate pleurale, pericardice; nevrite, miozite	Celule Hargraves în sînge Anticorpi antinucleari și anti ADN ± test latex pozitiv ± teste serologice de lues pozitive (fals pozitive) dar disociate Leucopenie < 4 000 VSH > 20 mm/oră ± proteinurie, cilindrurie, hematurie ± uree sanguină > ± anemie

Tabelul 144 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
[illegible] se: bule, ulcerații afte — uneori — Pe fața posterioară a degetelor, uneori edem, vezicule; Patul unghiilor uneori roșu-albăstriu; pe pulpa degetelor, uneori, mici pete roșii rotunde cu un centru alb, mic.	± sindrom Raynaud + acrocianoză ± tulburări neuropsihice Deseori și afectare endomiocardică (sufluri, modificări EKG) = endocardita verucoasă Libman-Sachs	

Erupția facială (și poate cea digitală, în mai mică măsură) este destul de sugestivă, evocatoare.
Ea trebuie să suscite ideea de LED posibil
Contextul clinic care o încadrează, multiplu, complex, cu afectare articulară și renală, eventual endomiocardică, eventual seroasă, asociat leziunilor cutanate, face diagnosticul de LED probabil, chiar foarte probabil (diagnostic clinic prezumtiv rezultînd din leziunile cutanate + contextul clinic).
Diagnosticul devine cert, prin datele paraclinice = LUPUS ERITEMATOS DIFUZ

DERMATOMIOZITA

La față: eritem roșu-violaceu, pe fond edematos, destul de important uneori; afectînd mai ales pleoapele și regiunile periorbitare („în ochelari"). ± telangiectazii fine ± pigmentări ± un edem pronunțat, roșu, dur, variabil ± ulcerații (rar) ± leziuni mucoase În alte părți, mai ales descoperite, uneori leziuni asemănătoare, concomitent: la piept, eritem + atrofie + pigmentări; la coate, genunchi, leziuni eritemo-scuamoase, *la degete, benzi longitudinale* pe fața dorsală ± pete purpurice periunghiale ± telangiectazii Evoluție des spre indurația pielii, prin infiltrație edematoasă ± scleroasă ± infiltrate calcare (rar); apoi atrofie ± pigmentări în rețea, brune, cărămizii ± hiperkeratoză; piele uscată. Eventual livedo marmorat, nedispărînd la căldură;	De obicei femei la vîrsta de ± 40 ani Se adaugă obișnuit, leziuni și suferințe musculare, mai ales la centuri: dureri, fatigabilitate, impotență, scleroze retractile, atrofii Uneori prins faringele: tulburări de deglutiție (evocator) Uneori prinse mucoasele: limbă neagră, eroziuni bucale, ulcerații ale pleoapelor sau lobulului urechilor. Alterarea stării generale, slăbire progresivă *Nu* există febră, dar există tahicardie Uneori ganglioni limfatici >, splină >, *Nu* se produce afectare renală *Nu* se produce afectare de neuron periferic Deseori coexistă un cancer visceral, uneori nemanifest, necunoscut (a căuta în acest sens; căci DM poate constitui o manifestare revelatoare)	În serul sanguin, crescute enzimele musculare: creatinfosfokinaza, aldolaza, transaminaze, lactatdehidrogenaza); dar atenție a nu coexista o cardiopatie ischemică sau o hepatopatie cronică VSH foarte puțin > Formula sanguină ± normală Histologic: degenerescență mucoidă ± fibrinoidă ± infiltrate limfo-plasmocitare cu fragmentarea membranelor bazale în piele și leziuni degenerative în mușchi

Tabelul 144 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
sau ulcerații necrotice la extremități (rar)	Uneori (nu chiar rar), evoluție spre o leucemie sau un sarcom	

Erupția facială, destul de caracteristică (atunci cînd este completă, tipică) trebuie să sugereze boala: D.M.
Contextul clinic general trebuie să întărească ideea acestei boli (mai ales disfagia, alterarea stării generale cu apirexie)
Diagnosticul de precizie se face însă prin laborator: enzime musculare în sînge >, dar mai ales examenul histologic: DERMATOMIOZITĂ.

SCLERODERMIA

Piele întinsă, dură ± lucioasă, aderentă de os, neplisabilă *La față: mai ales circumoral;* determinînd pliuri perpendiculare, pe buze, făcînd gura strîmtă (în „pungă"), greu de deschis Faciesul fixat, rigid, capătă o fizionomie blîndă, cucernică, de „icoană bizantină", iar cînd scleroza se întinde, nasul devine ascuțit, figura ia aspect de „pasăre de pradă" *În restul corpului: plăci sau regiuni întinse,* cu pielea indurată, fixată, imposibil de apucat și de plisat ± pigmentare sau vitiligo ± fisuri cutanate sau ulcerații; ± noduli subcutanați, uneori calcificați ± alte tulburări trofice ± unghii alterate, fisurate *Degete subțiate lucioase, dure, ascuțite* *Deseori: crize tip Raynaud!* Se desprind 2 forme: (Sellie) scleroză difuză și acroscleroză... În plus, uneori: morfee: plăci mici, de culoare ivorie, mai ales la femeie, pe ceafă, gît, piept; uneori dispar lăsînd pielea ofilită	De obicei o femeie de ± 40 de ani Deseori se adaugă jena cu reducerea amplitudinii mișcărilor, în zonele afectate: mimica redusă, fixă; deschiderea gurii, limitată, grea; pronunția labialelor dificilă și defectuoasă; uneori chiar mișcările mandibulei, reduse, dificile Se mai adaugă des, jena cu reducerea mișcărilor în articulații, prin rigiditatea pielii și tendoanelor (± ankiloze) Deseori disfagie (prin afectarea faringelui și/sau esofagului), ± tulburări digestive diverse ± tulburări respiratorii-pulmonare prin fibroză (a se căuta totdeauna, căci pot fi uneori slab manifeste, dar progresive) ± cardiopatii, nefropatii (uneori foarte severe) + hipertensiune arterială Deseori se asociază crize vasculare periferice de tip Raynaud, la extremități, care pot evolua și ele către alterări trofice ale pielii (și aceste crize trebuie să fie evocatoare pentru diagnosticul de S.D. — trebuie să incite la căutarea ei și invers).	Nimic clar biologic (modificări minore nesemnificative) Examenul radiologic poate revela leziuni faringoesofagiene, leziuni digestive profunde, afectare a plămînului. Rareori: modificări ale globulinelor, ± factor reumatoid VSH > Histologic: la început edem mucos + creșterea fibrelor colagene; mai departe fenomene atrofice, degenerescență fibrinoidă, atrofia fibrelor elastice + leziuni vasculare

Tabelul 144 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
	Mai rareori purpură cu caracter infiltrativ (palpator)	

Aspectul pielii, foarte caracteristic este suficient a evoca diagnosticul şi a permite chiar un diagnostic prezumtiv, de mare probabilitate.
Contextul clinic vine să confirme şi să întărească prezumţia
Diagnosticul cert îl dă examenul histologic (necesar doar în cazuri dubioase): SCLERODERMIE

PERIARTERITA NODOASĂ

Noduli cutanaţi şi subcutanaţi, deseori urmînd traseul vaselor, în extremităţi: de mărimi variate (alice, alune, nuci), dureroşi spontan dar mai ales la palpare; mai ales la ceafă şi pe membre; aderenţi la piele şi la planurile profunde; de aspect inflamator Pielea deasupra: culoare roz-violacee (ca cea din eritemul nodos: de aceea atenţie a nu face confuzii) ± prurit; deci *eriteme, livedo, plaje echimotice* sau edeme tip Quincke; *livedo racemos persistent.* La degete uneori leziuni de tip pregangrenos (ca în Raynaud: atenţie a nu face confuzii)	De cele mai multe ori, debut acut, febril 38°. Stare generală afectată, apetit redus; dureri abdominale, dureri la deglutiţie, articulare ± greţuri, vărsături (atenţie: confuzii posibile cu procese abdominale viscerale acute grave, chiar de ordin chirurgical). Aproape totdeauna tabloul acesta se însoţeşte de exanteme: tip urticarian, circular, papulos, hemoragic (toate cu un caracter infiltrativ, care se simte la palpare)	Examenele biologice, fără modificări speciale, caracteristice. Doar: eosinofilie marcată + neutrofilie; VSH > (acestea marchează forme maligne) În urină: proteine, microhematurie, cilindri Biopsia pielii: panarterită nodulară + necroză fibrinoidă, în arterele mici cu calibru < 1,5 mm

Aspectul pielii este nesemnificativ, iniţial şi numai rareori poate sugera diagnosticul, prin el (mai des poate înşela).
Contextul general şi el, neclar, poate înşela des, orientînd spre afecţiuni abdomino-viscerale severe, acute sau subacute, sau spre afecţiuni articulare, boli reumatismale, infecţioase etc.
Trebuie să orienteze spre diagnostic, să suscite ideea de P.N. combinaţia datelor cutanate cu cele de ordin general + incapacitatea de a pune un diagnostic de visceropatie din cauza multiplicităţii şi ubicuităţii semnelor şi simptomelor, a polimorfismului clinic + persistenţa manifestărilor, variabilitatea lor, evoluţia în puseuri recidivante, rezistenţa la tratamente comune, antibiotice.
Un factor foarte util pentru diagnostic: descoperirea nodozităţilor + eozinofilia. Precizarea: histologic. PERIARTERITA NODOASĂ

CUM POT CONTRIBUI MANIFESTĂRILE CUTANATE LA DIAGNOSTICUL BOLILOR DE SÎNGE, DE SISTEM, DE COLAGEN?

A. *Unele din manifestări sînt (aşa cum am mai spus) destul de caracteristice ca să suscite ideea diagnosticului.* Iată unele exemple:

— *o erupţie facială „în fluture" (vespertilio)* cu aspect de placă roşie, edematoasă, uneori de tip urticarian sau erizipelatoid, devenind

Fig. 81, 82, 83, 84, 85, 86 — Manifestări cutanate în bolile de colagen.

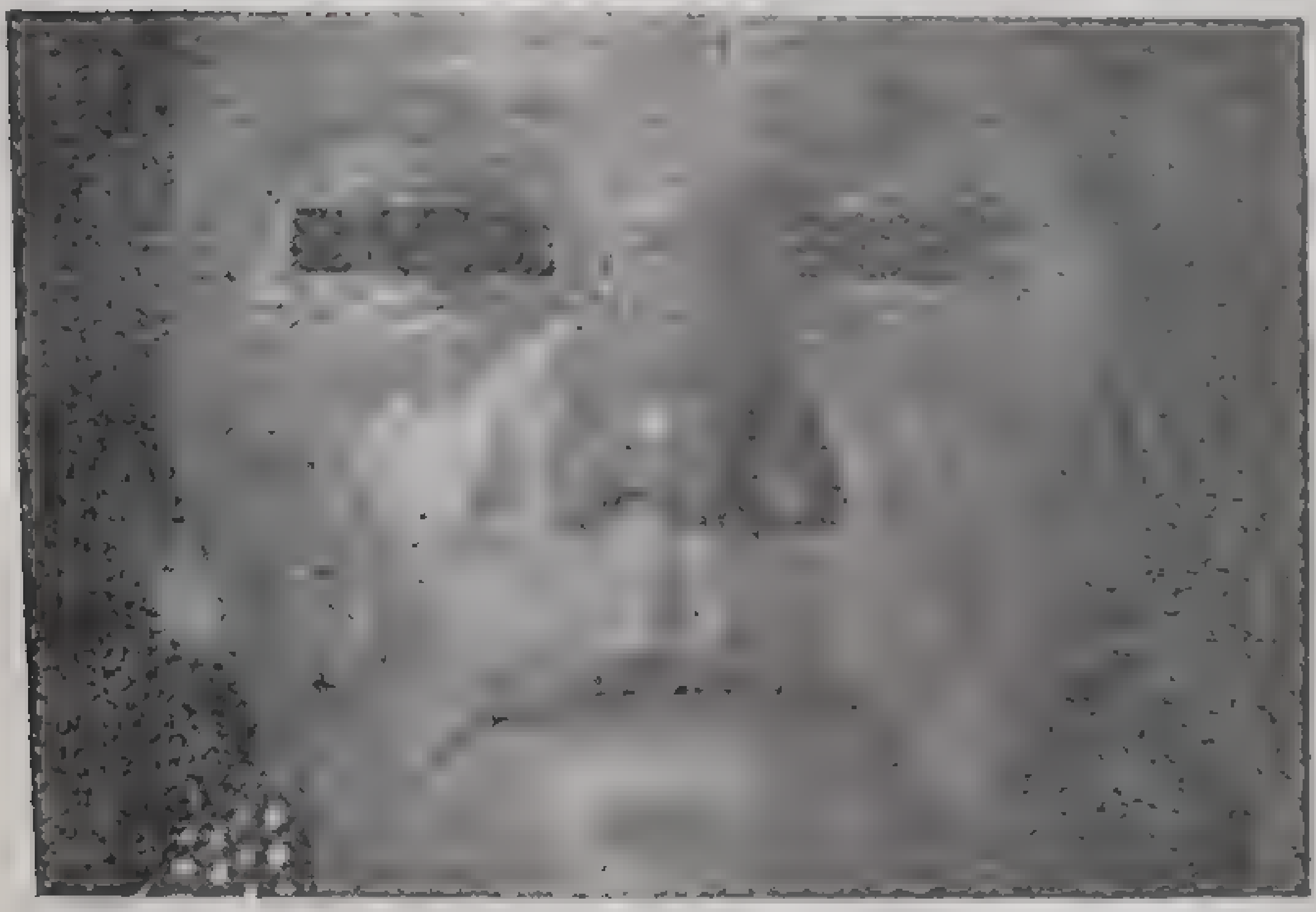


Fig. 81 — Lupus eritematos difuz (LED). Erupție eritematoasă pe față, în formă de fluture, *vespertilio* (după Escande).

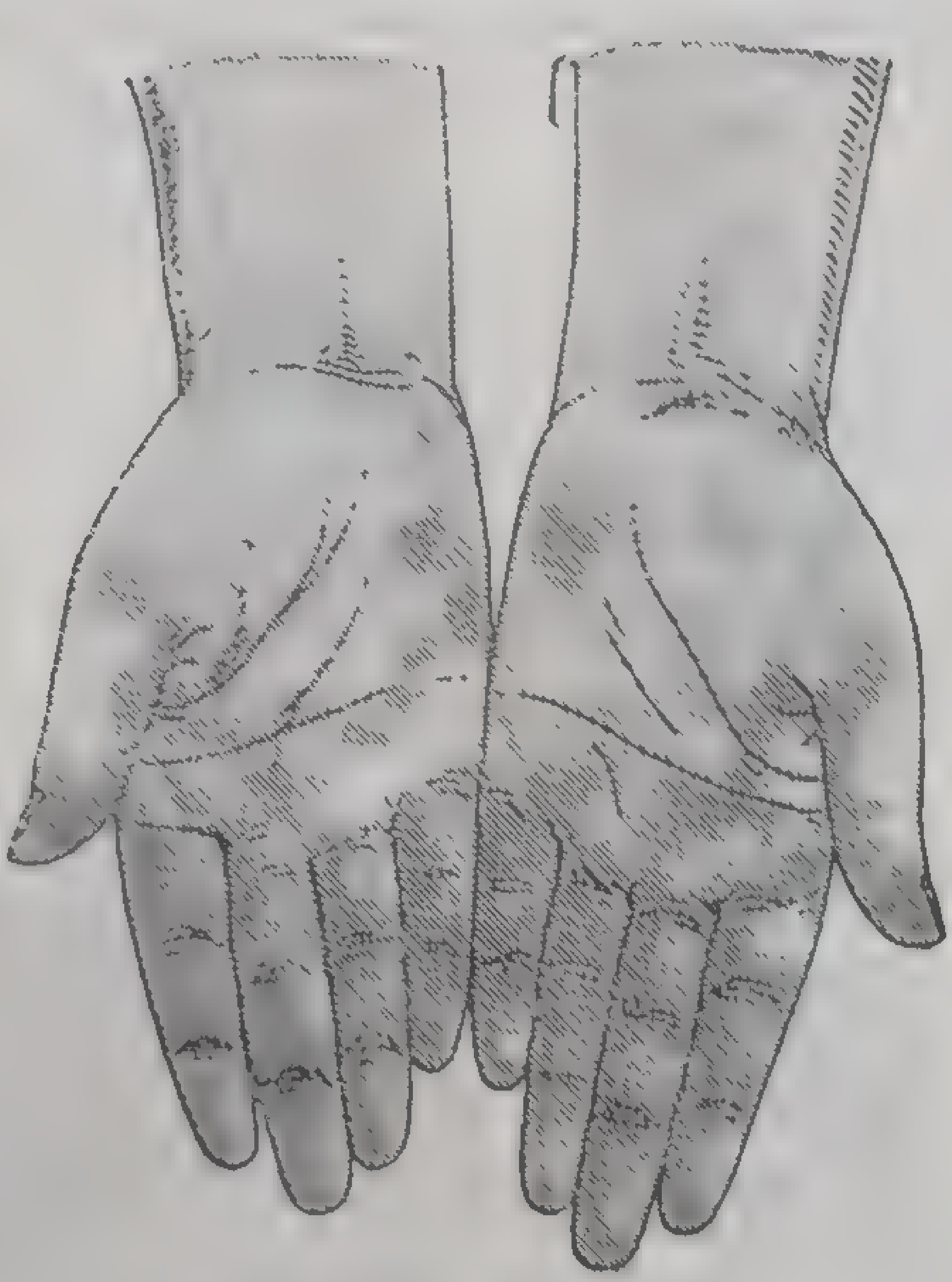


Fig. 82. — LED. Eritem maculos localizat la palme (după O. Braun-Falco și S. Marghescu).

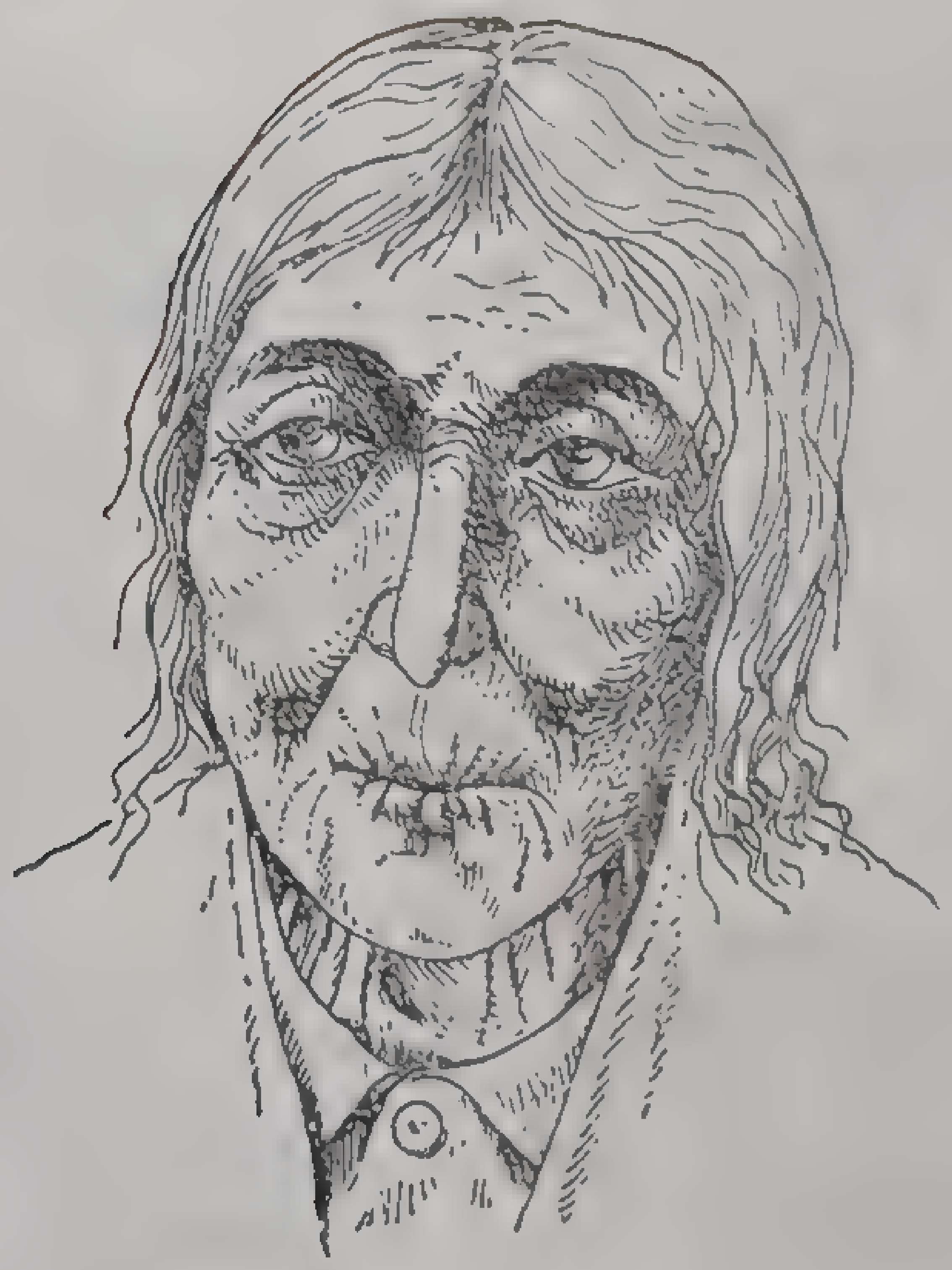


Fig. 83 — Sclerodermie difuză. Aspectul feței. De observat „gura în pungă".

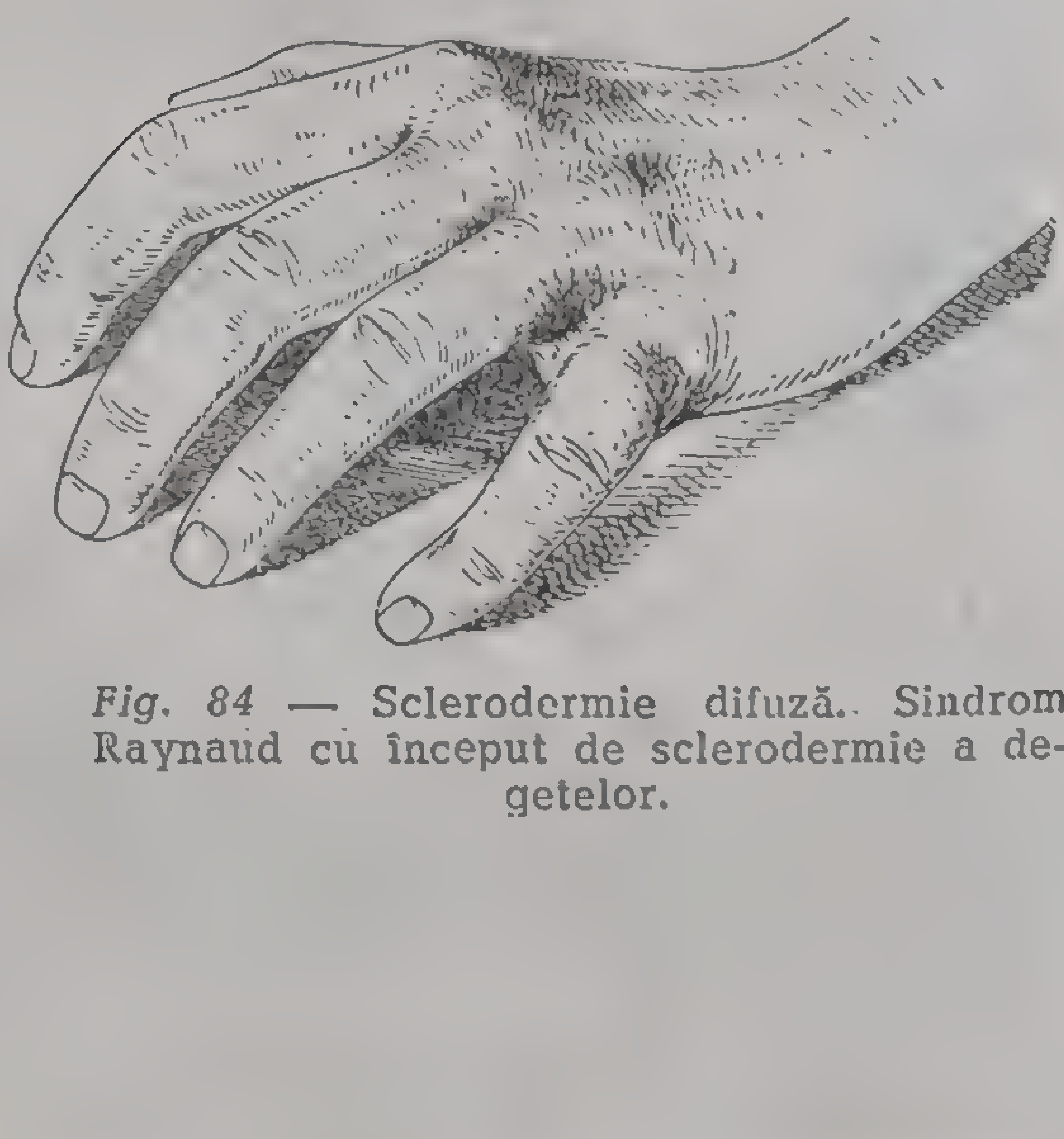


Fig. 84 — Sclerodermie difuză. Sindrom Raynaud cu început de sclerodermie a degetelor.

Fig. 81, 82, 83, 84, 85, 86 — Manifestări cutanate în bolile de colagen.

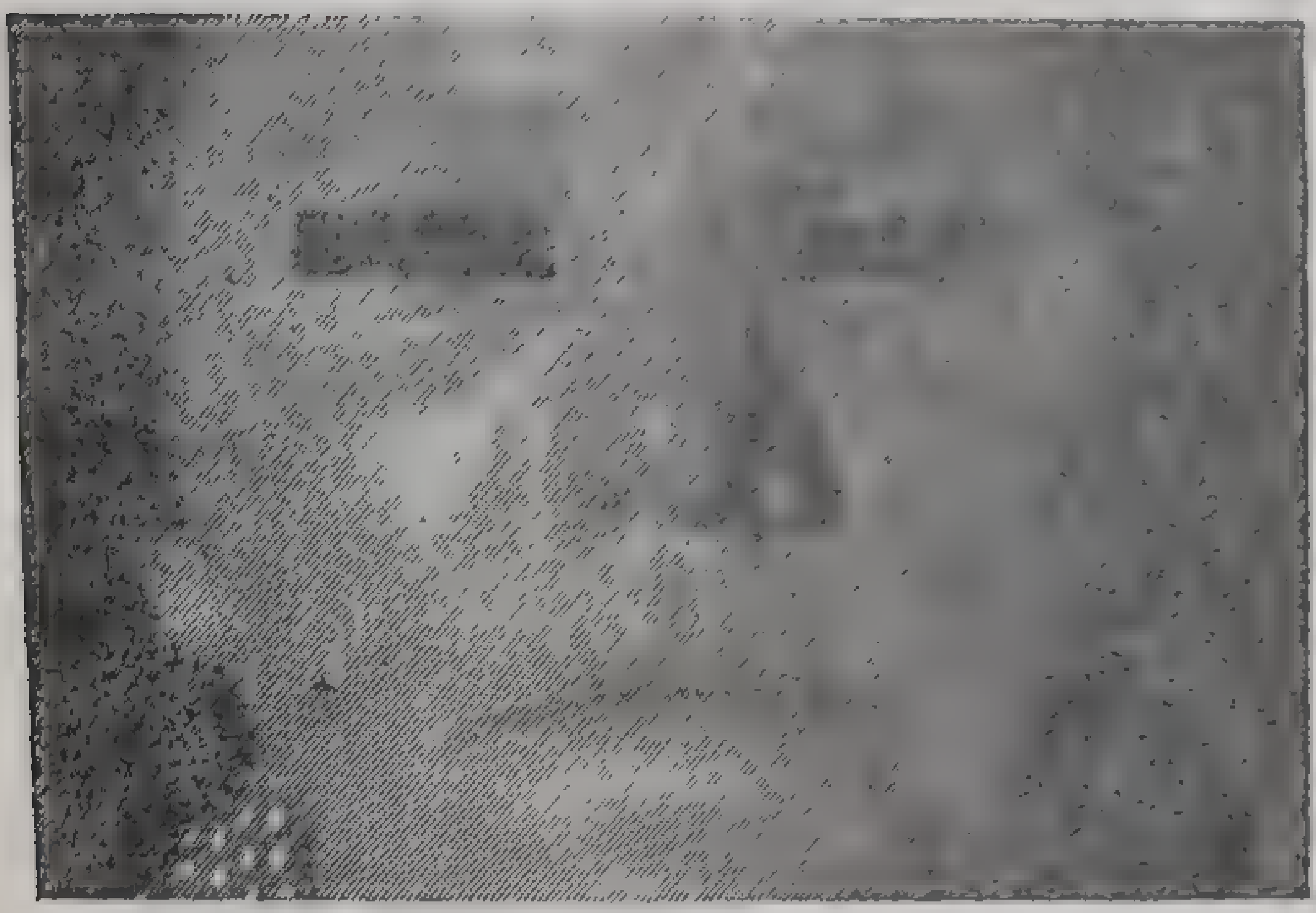
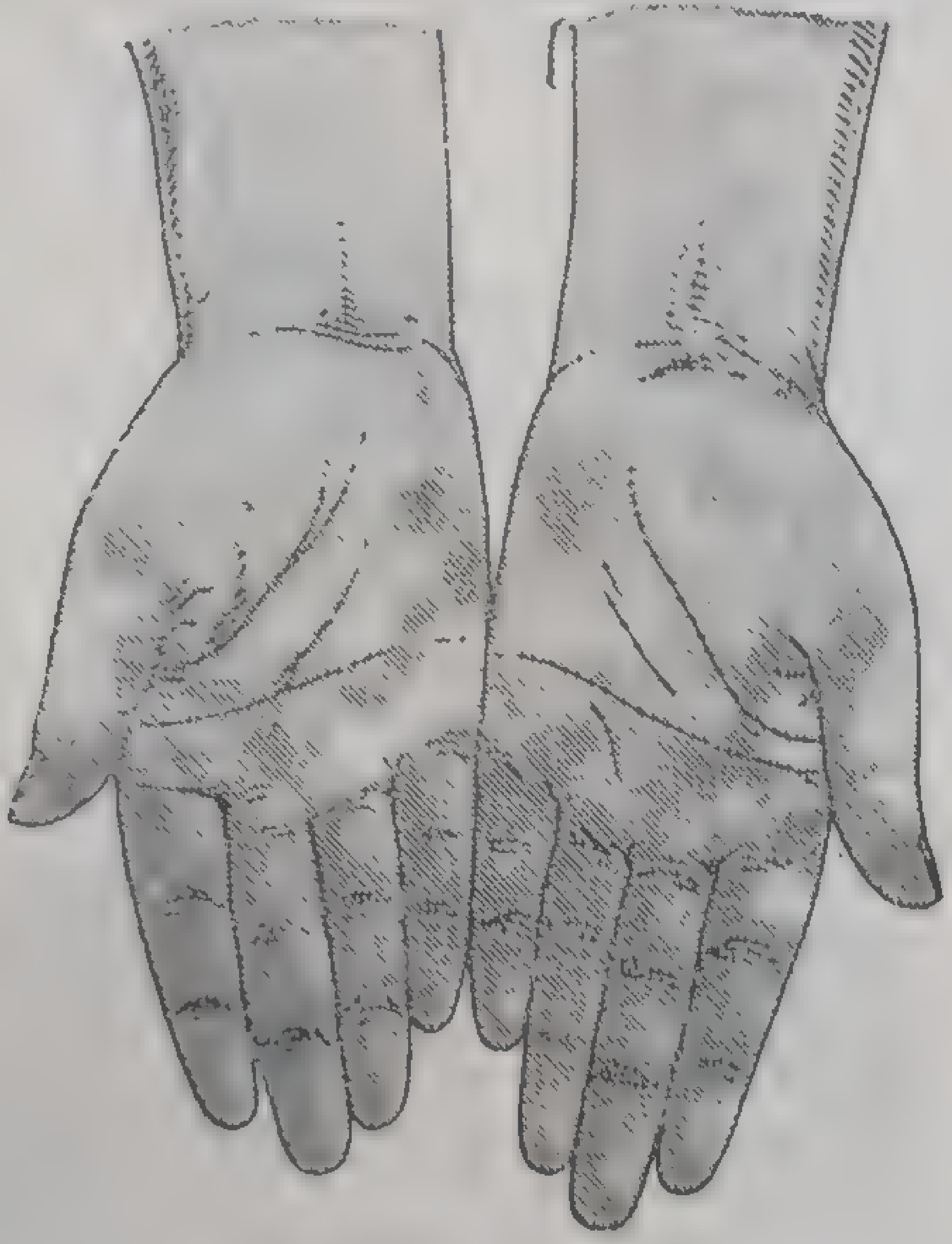


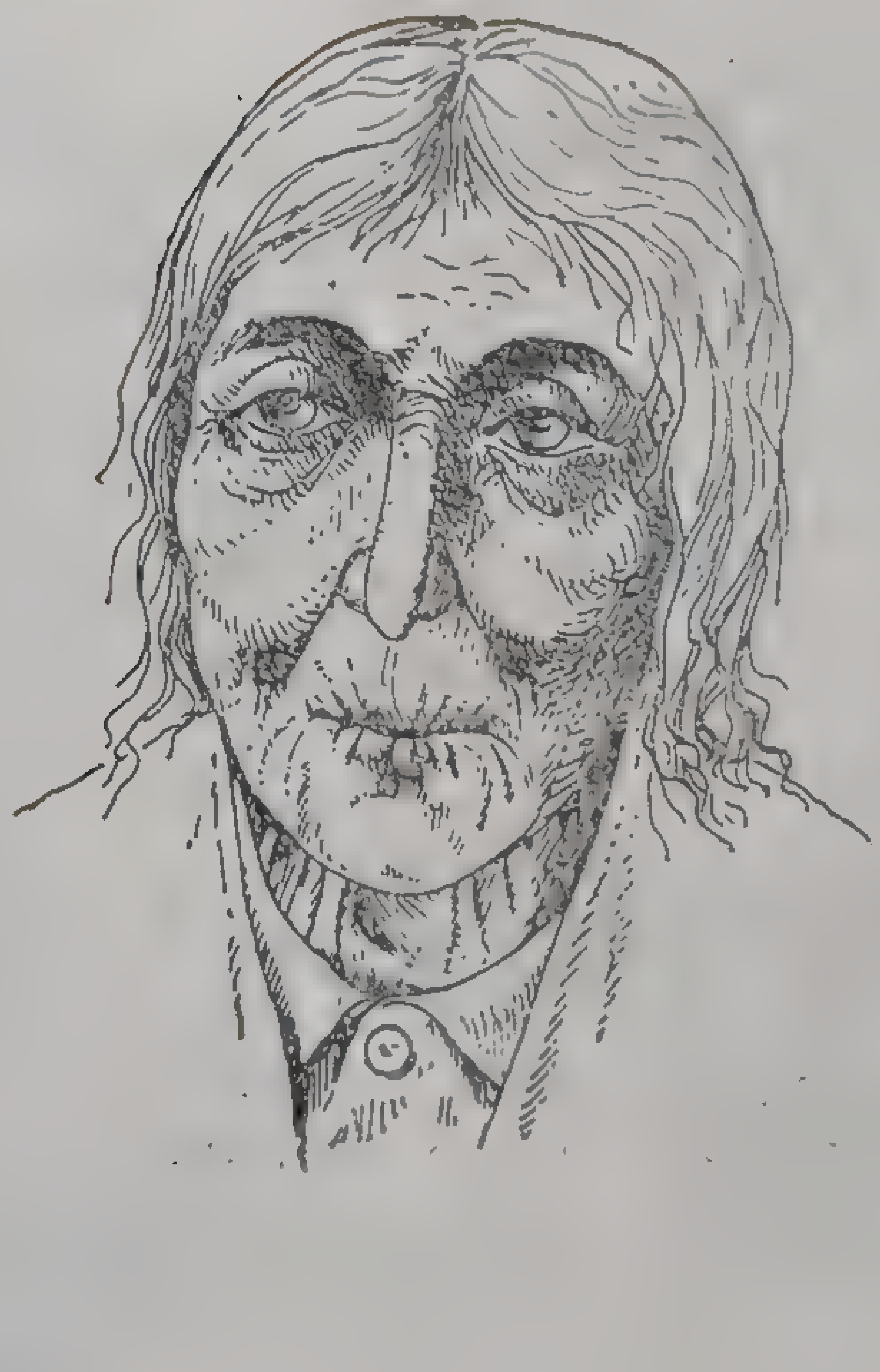
Fig. 81 — Lupus eritematos difuz (LED). Erupție eritematoasă pe față, în formă de fluture, *vespertilio* (după Escande).



⟶

Fig. 82. — LED. Eritem maculos localizat la palme (după O. Braun-Falco și S. Marghescu).

⟵ *Fig. 83* — Sclerodermie difuză. Aspectul feței. De observat „gura în pungă".



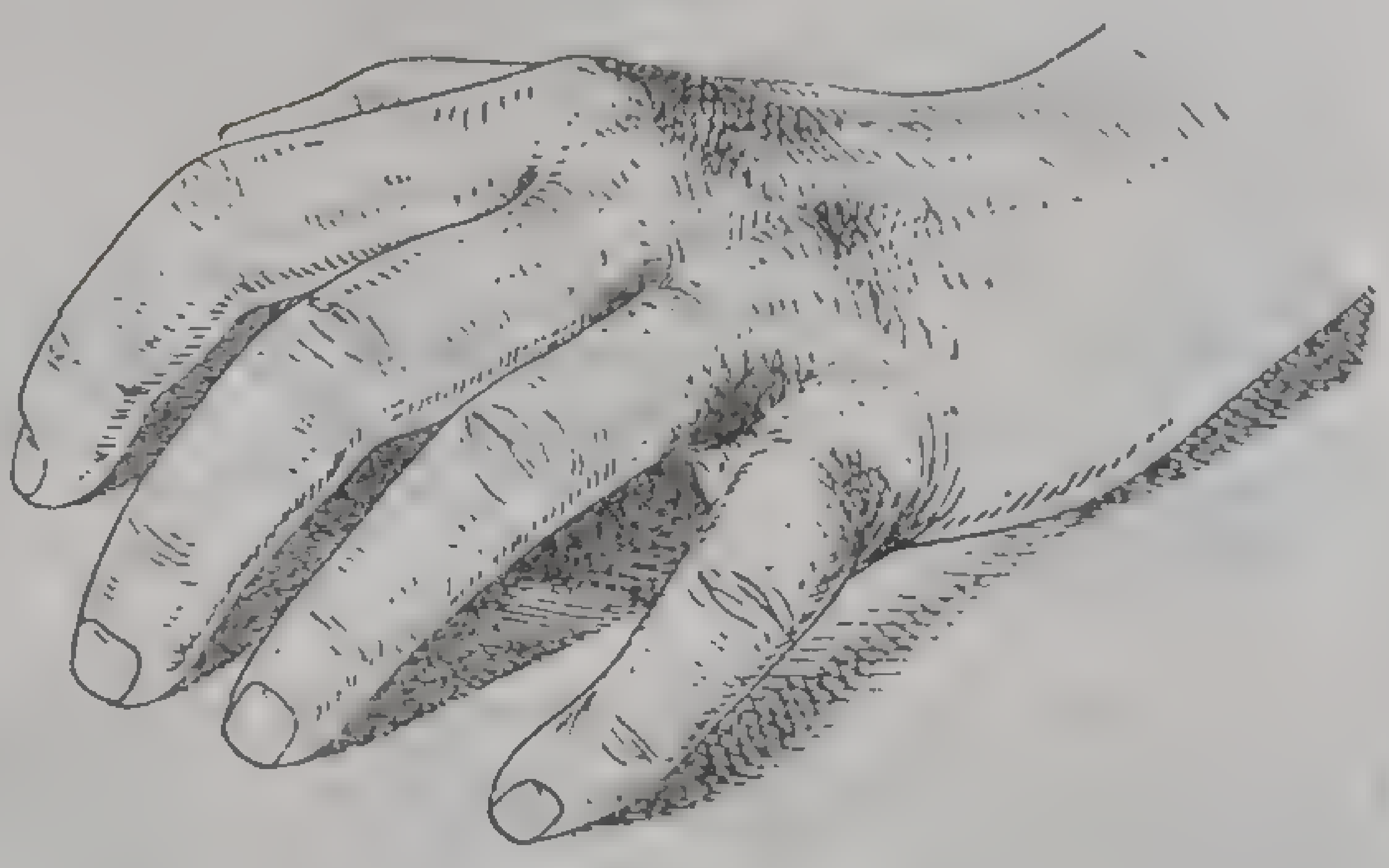
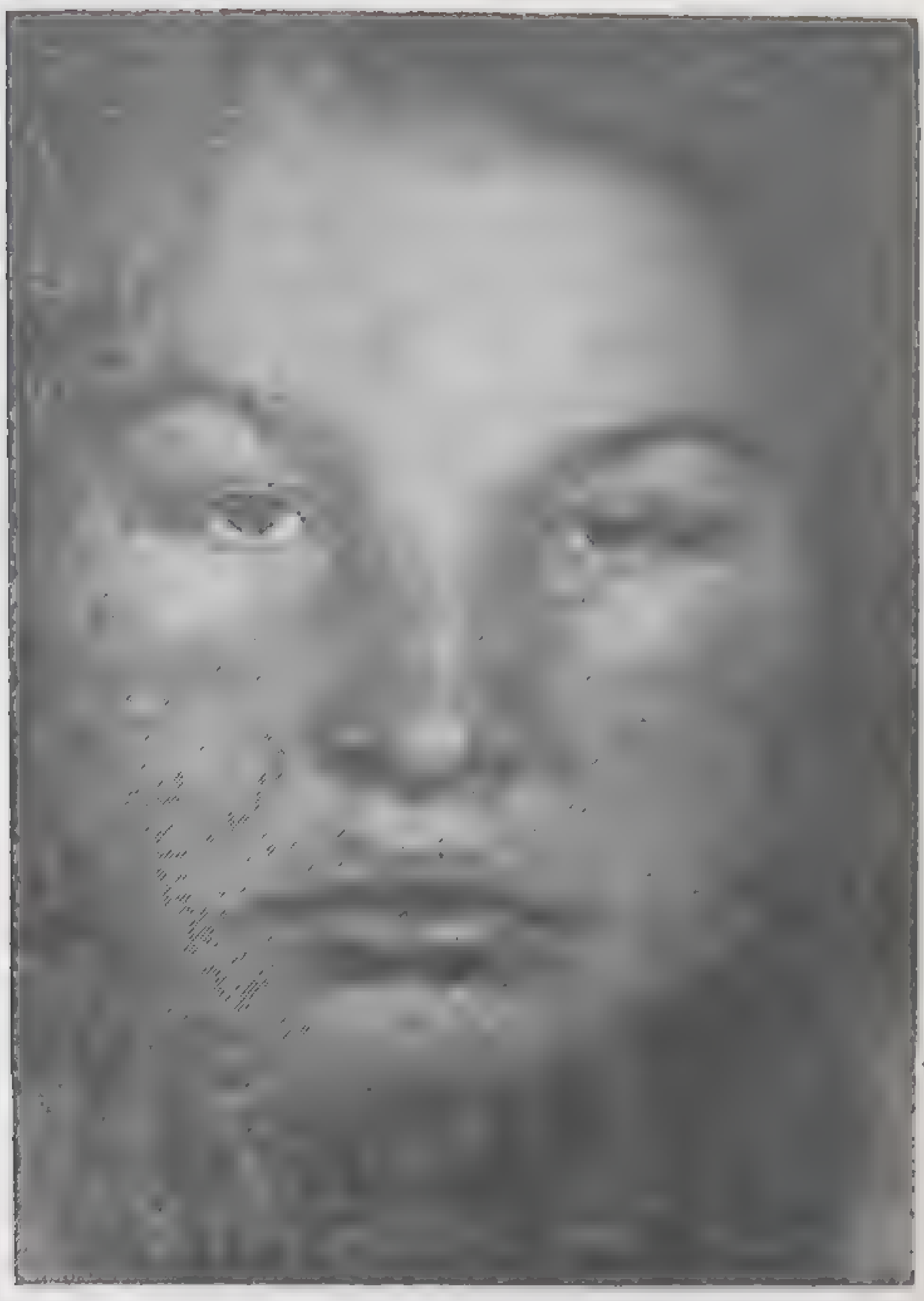


Fig. 84 — Sclerodermie difuză. Sindrom Raynaud cu început de sclerodermie a degetelor.



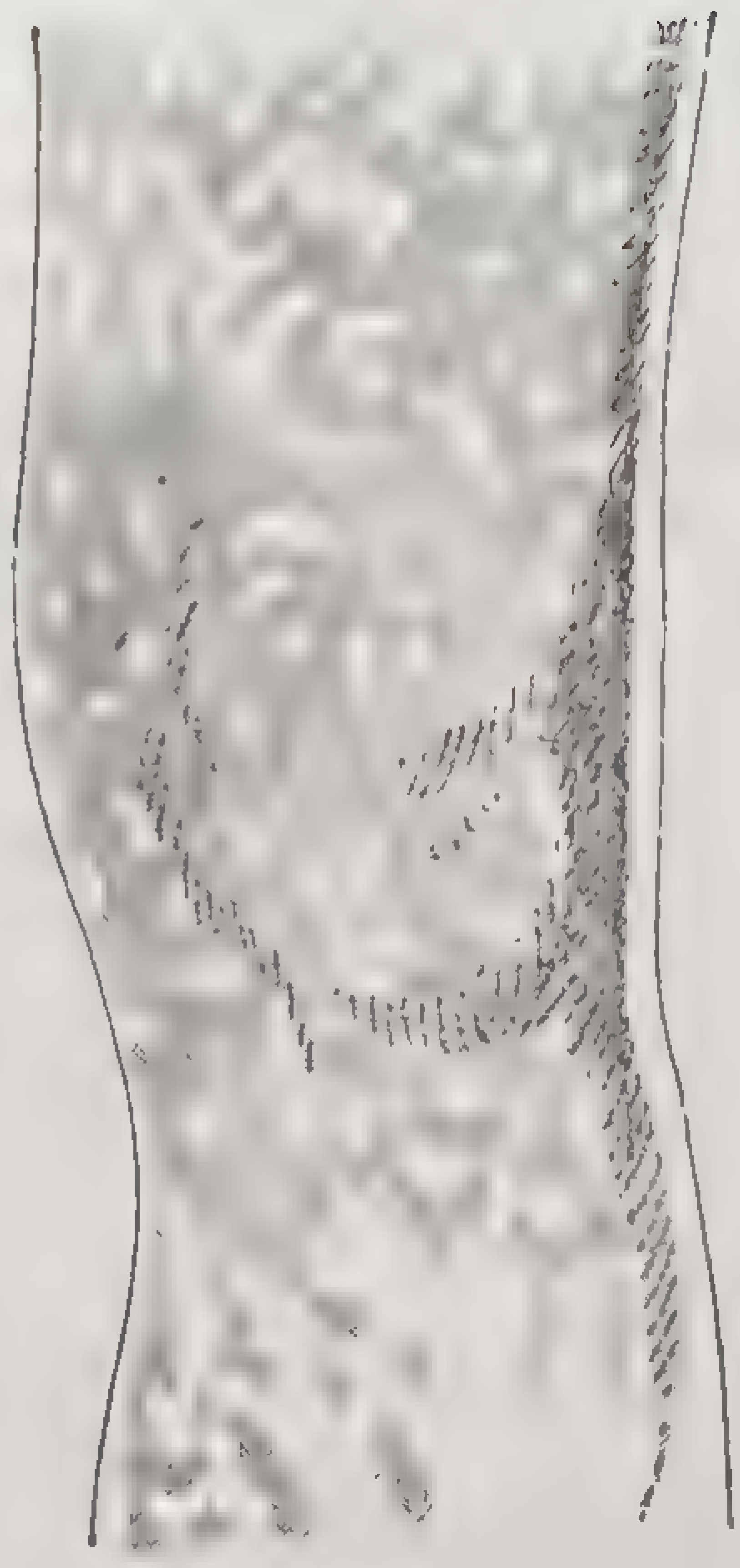


Fig. 85 — Dermatomiazită. Aspectul figurii (după O. Braun-Falco şi S. Marghescu).

Fig. 86 — *Livedo reticularis*, marmorări, în periarterita nodoasă (după O. Braun-Falco şi S.Marghescu).

Manifestările cutanate sînt destul de caracteristice, încît sînt de mare folos pentru diagnostic. Pot fi chiar revelatoare, pentru bolile respective. De aceea trebuie să fie cunoscute de orice practician.

apoi eritemato-atrofică sau eritemato-scuamoasă, trebuie să evoce neapărat diagnosticul posibil de *lupus eritematos diseminat* (îndreptînd cercetarea clinică şi biologică, mai departe, în acest sens);

— *un aspect roşu, pe fond edematos, infiltrat, al feţei, mai ales periorbitar* („în ochelari"), ± telangiectazii, evoluînd spre induraţie prin infiltraţie scleroasă, trebuie să evoce *dermatomiozita* (şi să orienteze examenul clinic şi investigaţiile paraclinice în acest sens);

— *circumoral, o piele întinsă, dură, aderentă de os, cu riduri perpendiculare pe buze, strîmbînd gura* (făcînd-o „pungă"), făcînd uneori ca nasul să devină ascuţit iar faţa în întregime să ia un aspect de „icoană bizantină" ori de „pasăre de pradă", caracterizează şi individualizează clar o *sclerodermie*; la fel, nişte degete subţiale, ascuţite, dure, cu piele aderentă şi lucioasă; diagnosticul poate fi enunţat chiar numai pe baza acestor aspecte;

— iar descoperirea *unor noduli cutanaţi sau subcutanaţi mai ales în membre şi de-a lungul pachetelor vasculare, noduli dureroşi spontan dar mai ales la palpare*, tegumentele de deasupra fiind roşii sau prezentînd *(plăci de livedo ori echimotice*, uneori prurit adăugat, trebuie să îndrepte gîndul şi cercetările spre o eventuală *periarterită nodoasă*.

Evident că diagnosticul etiologic nu poate fi făcut numai pe baza datelor dermatologice. Dar ele sînt, după cum se vede (și trebuie să fie), capabile de a stîrni ideea substratului lor special și a orienta așadar cercetările, care urmează să confirme sau să infirme prima viziune diagnostică: plecîndu-se de la diagnosticul posibil, să se ajungă la un diagnostic probabil, prezumtiv, pe baze clinice și mai departe, la diagnosticul de certitudine, bazat pe date paraclinice.

B. O *oarecare valoare orientativă în privința substratului lor etiologic o mai au și alte manifestări cutanate* din bolile de sînge, de sistem, de colagen, deși sînt mai puțin specifice:

— *paloarea pielii sugerează totdeauna o anemie* (deși mai poate avea uneori și alte cauze) și, clinic, diagnosticul este foarte probabil cînd la paloare se asociază o cheilită, fisuri și ragade comisurale, koilonichie, prurit vulvar (prin care se conturează oarecum și forma etiologică a anemiei); de aceea, constatarea unei palori, la un individ implică examenul sîngelui, iar cînd s-a precizat că este vorba de anemie, se impune continuarea investigațiilor pentru precizarea formei hematologice și etio-patogenice a acesteia (a se vedea și capitolele *paloare* și *anemii*); în felul acesta se pot descoperi, eventual și alte boli de sînge ca: leucemii, acute sau cronice, agranulocitoză, aplazie medulară, mieloscleroză etc.; și chiar o colagenoză sau reticulopatie;

— *o piele uscată foarte mult,* poate constitui uneori punctul de plecare spre diagnosticul de *sindrom Sjögren-Gougerot;* și diagnosticul devine cert cînd se asociază cu o xerostomie prin hipo- sau asialie, cu xeroftalmie și keratoconjunctivită uscată prin scăderea secreției lacrimale, cu manifestări articulare de tip poliartrită cronică (fenomene care domină, de altfel, tabloul clinic și constituie semnele caracteristice, definitorii, ale sindromului); dar inconstant, deci mai rar și într-o mai redusă intensitate, uscăciunea pielii mai poate fi întîlnită și în boala Hodgkin, dermatomiozită, leucoze limfoide, reticulosarcoame, boala Waldenström; poate constitui, așadar, un element de ajutor pentru diagnostic în asemenea boli de sînge, sistem, colagen;

— *manifestări cutanate variate apărînd periodic, episodic, cînd individul vine în contact cu frigul („a frigore")* adică urticarii, edem Quincke, prurit simplu, eritem polimorf, erupții diverse, purpure-echimoze-peteșii, acrocianoză eritrocianoză, livedo, sindrom Raynaud și chiar ulcerații la frig trebuie să sugereze, neapărat, diagnosticul posibil (și chiar probabil) de *crioglobulinemie;* și să determine căutarea globulinelor patologice; iar în caz pozitiv, să împingă cercetarea mai departe, spre descoperirea disglobulinemiei majore, pe care crioglobulinemia o exprimă eventual (boală Waldenström, mielom multiplu etc.);

— *purpura* cu diferitele ei forme (peteșială, echimotică) poate constitui și ea, uneori, expresia unei boli de sînge, de sistem, de colagen; poate fi vorba, ca *hemopatii,* de o leucemie acută, o agranulocitoză, o mielopatie aplastică, o hemofilie ș.a. (cu afectarea factorilor coagulării) sau de o trombocitemie, o trombocitopenie, o trombocitopatie (în cazurile mai înainte menționate, manifestările hemoragice fiind de obicei foarte intense și ample, depășind pielea, afectînd viscere, seroase, articulații, mușchi); mai poate fi vorba de o *reticulopatie*, adică o limforeticuloză malignă sau o reticuloză disglobulinemică de tip Waldenström, hiperglobulinemică ori crioglobulinemică, mai rar de un plasmocitom sau de o amiloidoză; sau, mai rar, poate fi vorba de *o colagenoză*, adică de un lupus eritematos diseminat, de o dermatomiozită, dar mai ales de o periarterită nodoasă (în aceste cazuri, de reticuloză ori colagenoză, sîngerarea fiind cantonată aproape numai la piele, sub forma de purpură capilaropatică); încît, în fața unei purpure cu etiologie neclară, este bine a fi avute în vedere și bolile de sînge, de sistem, de colagen (la o hemopatie gîndindu-ne mai ales cînd hemoragiile sînt foarte severe, cuprinzînd și viscere, seroase ș.a., la o reticulopatie ori colagenoză cînd este vorba de o purpură simplă, mai ales cînd aceasta are un caracter infiltrativ sau nodular, sesizabil ca atare, prin palpare);

— *eritrodermia,* care constituie, în majoritatea cazurilor, o reacție cutanată toxică sau alergică, trebuie să îndrepte gîndul și spre o reticuloză (mai ales cînd celelalte cauze posibile au fost înlăturate și cînd ea persistă, crește se agravează treptat); căci poate fi vorba de o *reticuloză* eritrodermică cu reticulemie (Sézary), mai rar de o reticuloză mastocitară; mai rar încă, chiar de o *leucoză limfatică* (limfadenoză leucemică, forma cutanată eritrodermică);

— *o pigmentare cutanată* poate fi și ea semnul unei boli de sistem sau de colagen (a vedea și cap. Pigmentări); o mastocitoză (cînd se adaugă prurit și urticarie în crize: „urticaria pigmentosa"); o reticuloză lipo-melanodermică (Pautrier), o amiloidoză (cînd individul se colorează portocaliu, în pete sau difuz), o dermatomiozită;

— *o erupție de papule cu aspect ciros* poate fi expresia unei *amiloidoze;* mai ales cînd sediul este pe pleoape și pe gît; trebuie gîndit și acționat deci (și) în acest sens;

— *o roșeață a pielii, constantă,* poate avea cauze multiple (a se vedea capitolul „Tegumente roșii"); este util între alte cercetări, a se face și examenul sîngelui căci se poate descoperi o eventuală *policitemie vera (boala Vaquez);*

— în fine, *o cianoză tegumentară,* cuprinzînd mai ales fața și extremitățile, căreia nu i s-a descoperit o cauză cardio-respiratorie către care trebuie îndreptat în primul rînd, (aceste cauze fiind cele mai frecvente, obișnuite) este cu siguranță de origine sanguină: este vorba de o sulf- sau methemoglobinemie (deci orientarea cercetărilor în această direcție).

C. *Cum bolile de sînge, sistem, colagen se pot exprima cutanat și printr-o serie de manifestări necaracteristice, nespecifice, banale,* care de multe ori mai mult induc în eroare, îndepărtîndu-ne de adevăratul substrat, este bine a ne gîndi și la posibilitatea etiologiei hemopatice, sistemice, colagenotice:

— *pruritul* poate fi provocat de nenumărate cauze variate (a se vedea capitolul respectiv); este însă bine de știut că și unele din bolile de sînge, de sistem, de colagen pot sta la baza unui prurit și trebuie avută în vedere o asemenea etiologie, ori de cîte ori pruritul manifestă o persistenţă cu tendinţa evolutivă progresivă, rezistînd la tratamentele comune şi ori de cîte ori nu i se găseşte o cauză toxică alergică, infecţioasă ş.a.; căci poate fi vorba de o boală Hodgkin, de o reticuloză simplă, dar mai ales de o reticuloză mastocitară (o mastocitoză), în fine, mai rar de o disglobulinemie (mielon multiplu, crioglobulinemie ş.a.), o periarterită nodoasă, o leucemie limfatică cronică (în acestea din urmă şi mai rar);

— *formaţiuni nodulare sau infiltrative, de aspect tumoral chiar*, pot apare în numeroase stări patologice, (a se vedea capitolul respectiv); dar nu trebuie uitat că asemenea formaţiuni pot fi uneori manifestarea unei boli Hodgkin (rar, constituind un limfogranulocitom), a unei leucemii limfatice cronice (constituind un limfocitom) a unui mielom multiplu (plasmocitom), granulom eozinofilic (histiocitom);

— în fine, *oricare alte manifestări cutanate, aparent comune*, pot fi produse uneori de bolile sanguine, sistemice, colagenotice: erupţii maculo-papulo-scuamoase, eriteme diverse, bule, ulceraţii, afte, urticarii ş.a.; încît este bine ca şi în faţa unor asemenea manifestări, chiar dacă ele sînt necaracteristice, neevocatoare, să ştim a ne gîndi şi la eventualitatea unei boli din grupul menţionat.

Trebuie avută în vedere o *eventuală hemo-reticulo-colagenopatie:*

— mai ales cînd nu s-a găsit o altă cauză justificativă, mai frecventă, mai obişnuită, pentru aceste manifestări (vezi capitolele respective);

— mai ales cînd ele constau în leziuni eritematoase sau eritrodermice, exfoliative, scuamoase; cînd se însoţesc de prurit tenace, perseverent, progresiv; cînd au un caracter infiltrativ, papulos, tuberos, nodos şi chiar tumoral;

— mai ales cînd au tendinţă progresivă, evolutivă, fără tendinţă la remisiuni; cînd au tendinţă la creştere, eventual la ulcerare; cînd se însoţesc de leziuni şi pe mucoase;

— mai ales cînd li se adaugă o mărire a ganglionilor limfatici (chiar numai într-o regiune limitată), o splenomegalie, eventual o hepatomegalie, dureri osoase şi/sau tumefacţii osoase, afectări musculare şi articulare;

— mai ales cînd pacientul prezintă o stare generală alterată şi este febril (deşi aceste caractere se întîlnesc şi în alte cazuri);

— mai ales dacă, pe deasupra, coexistă diferite alte manifestări, în diferite părţi ale organismului, în diferite viscere (mai ales în rinichi, miocard, tub digestiv); manifestări care din pricina multitudinii şi varietăţii lor nu permit încadrarea suferinţelor bolnavului într-o boală viscerală limitată, nosologic clară; manifestări care prin polimorfismul lor au creat un tablou clinic derutant, dificil de diagnosticat, de încadrat nosologic, de identificat, dar care tablou polimorf trebuie să sugereze medicului, că este vorba de o boală generală, sistemică, difuză.

Este bine ca în astfel de cazuri, pe baza argumentelor menţionate, să nu fie uitate bolile de sînge, de sistem, de colagen; şi să se cerceteze dacă nu cumva sînt ele în cauză.

Tabelul 145

COMPORTARE PRACTICĂ, ÎN FAȚA UNOR MANIFESTĂRI CUTANATE, SUSCEPTIBILE DE A CONSTITUI EXPRESIA UNOR BOLI DE SÎNGE, DE SISTEM, DE COLAGEN

Puncte de plecare. Judecată clinică. Argumente diagnostice

A. MANIFESTĂRI CARACTERISTICE, CARE TREBUIE SĂ FIE EVOCATOARE

— *Vespertilio — erupție eritemato-edematoasă pe față „în fluture"* uneori de tip urticarian sau erisipelatoid, cu evoluție atrofică sau scuoamoasă etc.=lupus eritematos diseminat

— *Aspect roșu, pe fond edematos, infiltrat, al feței, mai ales periorbitar „în ochelari"* ± telangiectazii=dermatomiozită.

— *Indurație a pielii, circumoral, cu riduri ale buzelor „în pungă"*, cu aspect de „icoană" sau de „pasăre de pradă"; *degete subțiate, ascuțite, lucioase, dure*= sclerodermie.

— *Noduli cutanați sau subcutanați*, dureroși spontan sau la palpare ± eritem sau livedo pe deasupra=periarterita nodoasă.

B. C. MANIFESTĂRI NECARACTERISTICE, NEEVOCATOARE, DAR CARE TREBUIE LUATE TOTUȘI ÎN CONSIDERAȚIE

Să se observe corespondențele care există între coloana 1 și 3 (conținutul celei de a doua fiind general, pentru toate manifestările)

I. *Manifestări cutanate care pot exprima boli de sînge, de sistem, de colagen*	II. *Condiții în care acestea trebuie să îndrepte gîndul spre bolile respective*	III. *Care sînt bolile pe care aceste manifestări trebuie să le evoce.*
1. Paloare; mai ales dacă se adaugă cheilită, fisuri și ragade comisurale, koilonichie, prurit vulvar	Mai ales cînd nu s-a descoperit o altă cauză Mai ales dacă coexistă:	1. Anemie? primară sau secundară? ± leucemie, agranulocitoză, aplazie medulară, mieloscleroză etc.? Reticulopatie, Colagenoză?
2. Roșeala pielii	— o splină mărită	2. Nu este o policitemie vera Vaquez?
3. Cianoză nejustificată printr-un proces cardiac sau pulmonar	— ganglioni limfatici măriți — ficatul mărit — eventuale dureri osoase sau tumefacții osoase	3. Probabil sulf sau methemoglobinemie?
4. Pigmentări, nejustificate toxic sau infecțios ± prurit, senzație de arsură	— eventuale afectări articulare de tip reumatoid	4. Mastocitoză? Reticuloză lipomelanică? Amiloidoză? Dermatomiozită?
5. Eritrodermie, netoxică, nemedicamentoasă etc.	— eventuale procese mucoase	5. Reticuloză eritrodermică sau mastocitară? Leucemie limfatică formă eritrodermică?
6. Papule de aspect ciros pe pleoape, pe gît	Mai ales dacă manifestările cutanate și celelalte, persistă, rezistă, progresează, fără remisiuni evidente; eventual cu tendință ulceroasă	6. Amiloidoză?
7. Piele uscată + ochi și gură uscată (sau numai pielea)		7. Sindrom Gougerot-Sjögren? Boala Hodgkin, Waldenström, dermatomiozită?
8. Purpura-hemopatic; discoagulopatic sau trom-	Mai ales dacă bolnavul este febril și starea lui	8. Leucemie acută? Agranulocitoză? Mielopatie aplastică? Hemofilie

Tabelul 144 (continuare)

bocitopatic; + hemoragii viscerale, articulare, seroase, musculare	generală este afectată și se înrăutățește Mai ales dacă se adaugă diferite manifestări trădînd o afectare viscerală (mai ales endomiocardică sau renală sau nervoasă)	Trombocitopatic sau trombocitopenic, trombocitemic?
9. Purpura — capilaropatic: mai ales dacă are un caracter infiltrativ sau nodular la palpare; sau livedo, mai ales racemos, nemodificat de căldură	Mai ales dacă, din cauza polimorfismului clinic, a poliafectărilor, a multitudinii simptoamelor și semnelor, care evocă multe boli și nu permit o încadrare clară a suferințelor bolnavului, într-o singură anumită boală sau afecțiune viscerală sau generală, infecțioasă etc....	9. Limforeticuloze? Reticuloze disglobulinemice (Waldenström, plasmocitom, amiloidoză?) Lupoeritematoviscerită? Dermatomiozită? Periarterită nodoasă?
10. Manifestări cutanate „a frigore": prurit, urticarii, edem Quincke, purpure, acrocianoză, ulcerații, sindrom Raynaud, eritrocianoză etc.		10. Crioglobulinemie? Prin boală Waldenström, mielom multiplu Kahler etc.? boala lanțurilor grele?
11. Prurit simplu căruia nu i s-a găsit o cauză și care persistă		11. Boala Hodgkin? reticuloză simplă dar mai ales mastocitară, disglobulinemie? periarterită? leucemie limfatică?
12. Formații infiltrative, difuze sau nodulare, uneori chiar de aspect tumoral Flebite superficiale migrante; limfedeme (rar)		12. Leucemie limfatică cronică? boala Hodgkin? mielom multiplu? granulom eosinofil?
13. Erupții maculo-papulo-scuamoase, eriteme diverse, bule, ulcerații, afte, urticarii ș.a.; nejustificate, neexplicate, supurații fagedenice Sau erupții xantomatoase sau mucinoase (Civatte)		13. Trebuie gîndit (pe lîngă cauzele comune) la o boală de sînge? o boală de sistem? o boală de colagen?

DERMATOZE NENEOPLAZICE DAR CARE POT RELEVA EXISTENŢA SAU POT ANUNŢA APARIŢIA UNOR CANCERE INAPARENTE, PROFUNDE

(DERMATOZE PARANEOPLAZICE)

Chiar fără a cunoaşte o dermatologie de profunzime şi fineţe, un internist trebuie să ştie că pielea poate fi uneori revelatoare pentru neoplasme inaparente. În ea se pot exprima uneori, chiar cu anticipaţie şi sub forme aparent banale, neînsemnate, anumite procese neoplazice viscerale, inaparente, ale organismului: aşa-numitele manifestări paraneoplazice cutanate.

Este bine ca aceste manifestări semnalizatoare să fie cît mai bine cunoscute: ele constituie indici cutanaţi avertizori, care dacă sînt bine interpretaţi pot aduce foloase remarcabile, pot duce la descoperirea timpurie a unui neoplasm (adică la realizarea principalului obiectiv actual în lupta contra cancerului).

Patogenic, explicaţia manifestărilor paraneoplazice cutanate (ca a tuturor acestor manifestări) rezidă în faptul că celula canceroasă produce anumite substanţe agresoare, nocive, care direct sau prin mecanism imunologic afectează diverse ţesuturi, dînd naştere la procesele respective, paraneoplazice. „Malignitatea celulei canceroase nu derivă numai din atipia ei histologică şi enzimatică ci şi din liberarea de produşi agresivi" (É. Thiers).

Manifestările cutanate paraneoplazice sînt destul de numeroase şi variate: peste 20. Nici una din ele nu constituie un semn absolut de cancer; nici una nu este condiţionată în mod ineluctabil de un cancer. Dar toate se însoţesc de un cancer visceral sau îl preced, cu o frecvenţă remarcabilă, semnificativă care depăşeşte cu mult situaţia unei coincidenţe; o frecvenţă mai mare pentru unele decît pentru altele, dar incontestabil pentru toate mai ridicată decît ar putea fi atribuită jocului întîmplării.

Printre cele mai frecvent legate de cancer (care merită deci cea mai mare atenţie) menţionăm *acanthozis nigricans*, ihtioza dobîndită, dermatomiozita, sclerodermia, amiloidoza cutanată sistematizată. Lista este însă mai mare: eriteme, prurituri, dermite buloase, zona zoster ş.a.m.d.

Fig. 87, 88, 89 — Cîteva manifestări cutanate paraneoplazice (semnalînd existența sau apariția posibilă a unui cancer visceral).

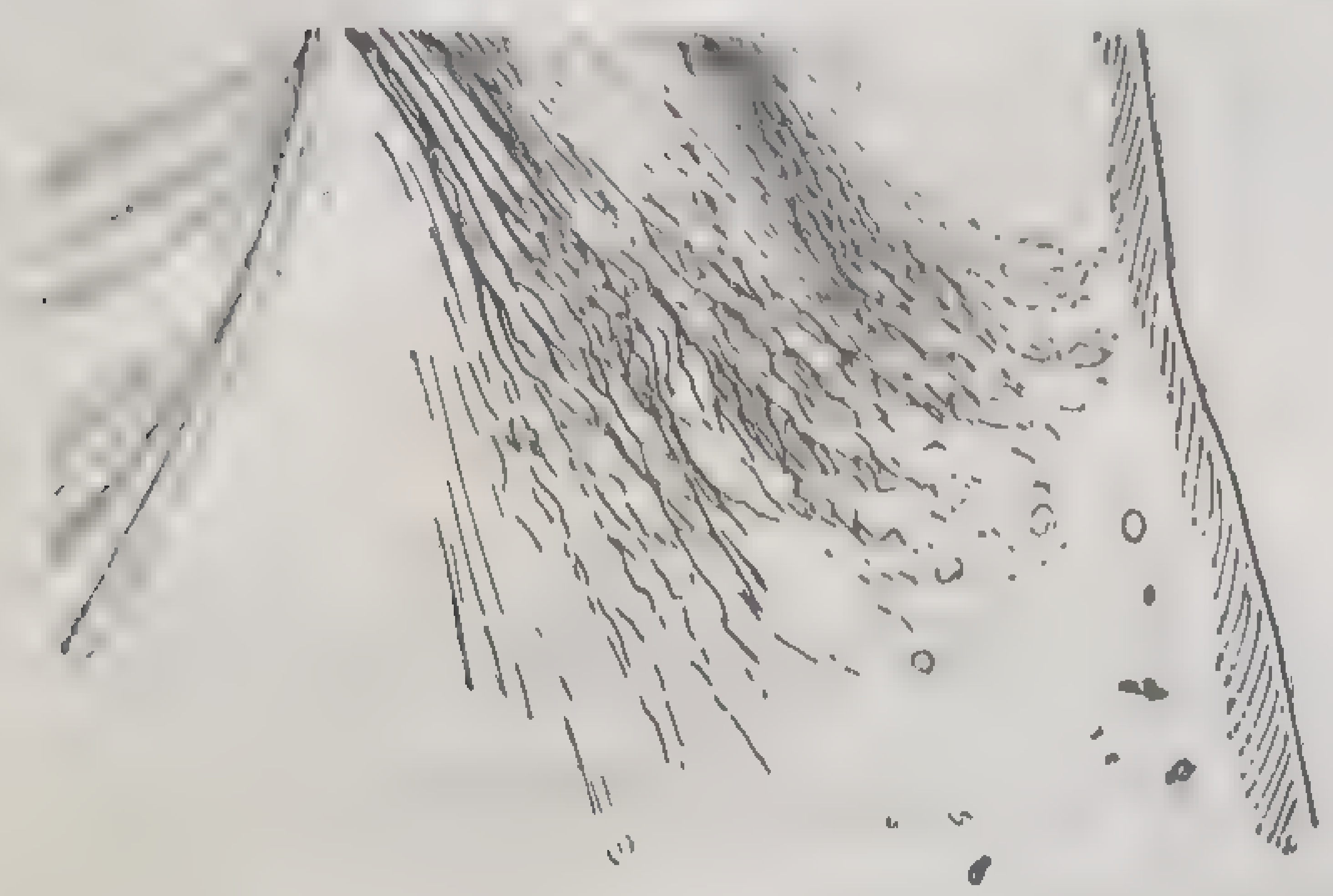


Fig. 87 — *Acanthosis nigricans*, în axilă.

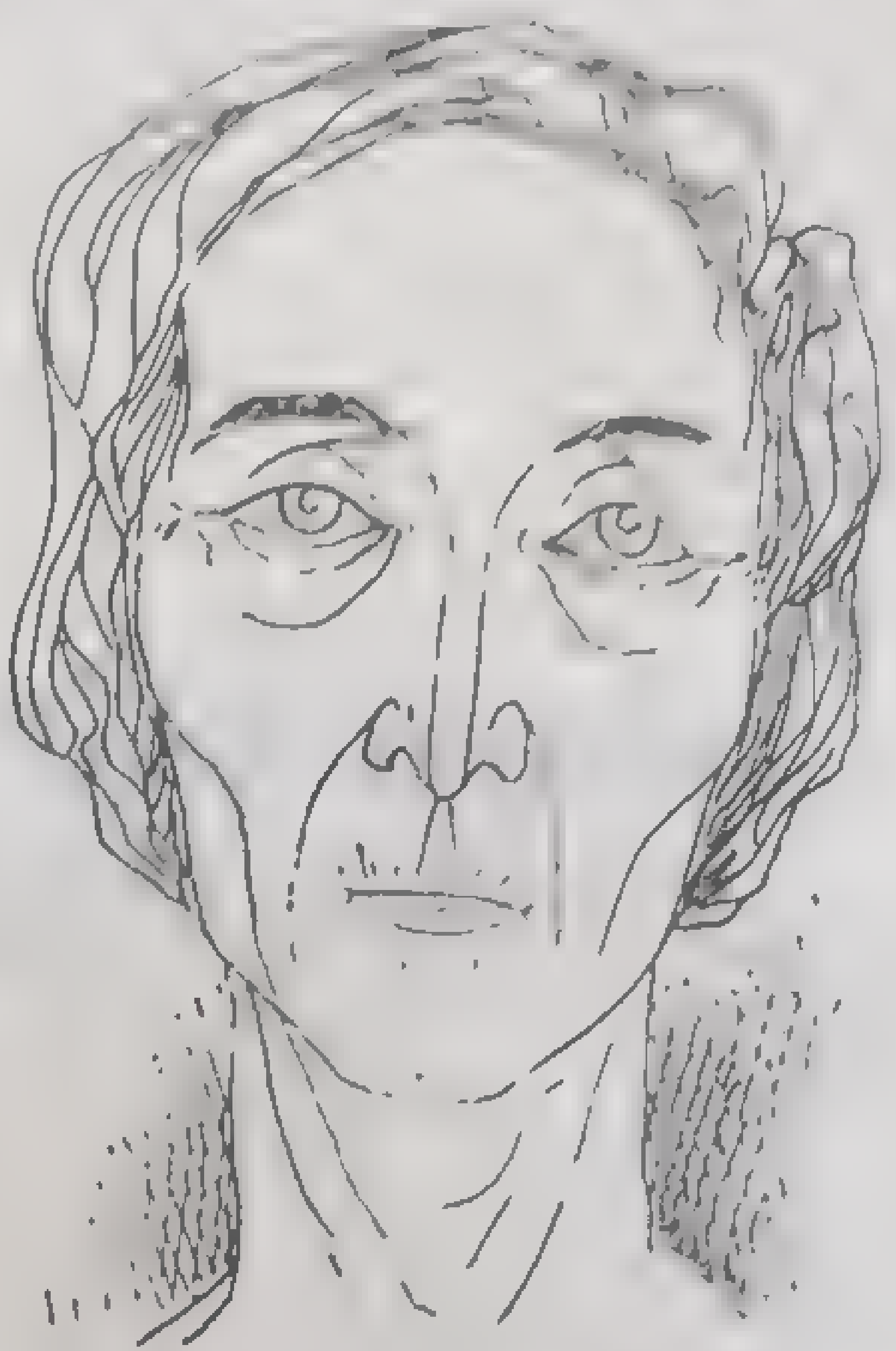


Fig. 88 — Sclerodermie. Aspect al feței: „pasăre de pradă".

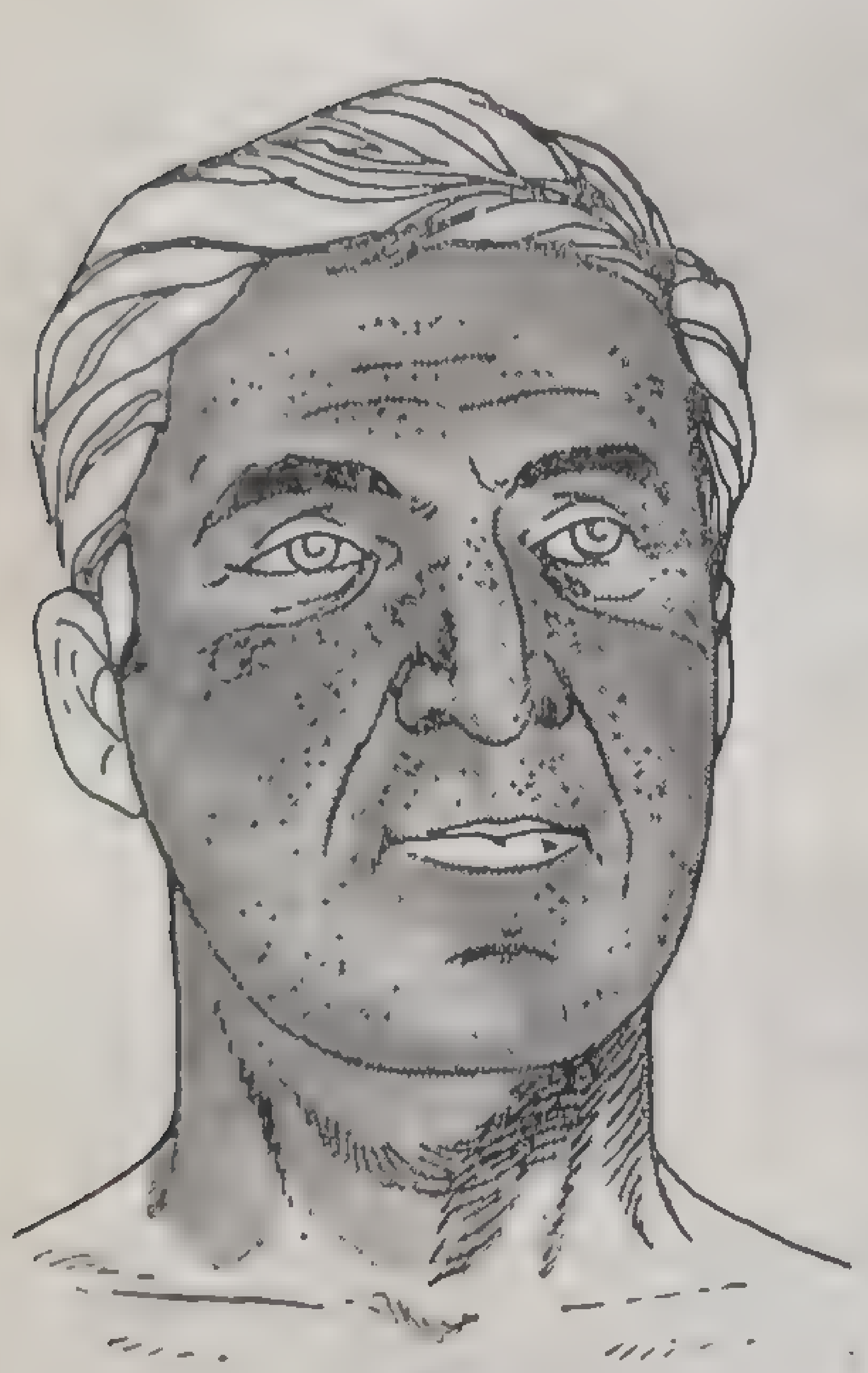


Fig. 89 — Aspectul feței în carcinoidul intestinal metastazant (după Hegglin).

În fața acestor manifestări (mai sînt și altele) trebuie avută în vedere, neapărat, posibilitatea unui cancer visceral profund; și trebuie cercetat în acest sens.

Acanthosis nigricans se recunoaște după următoarele caractere: sediu mai ales axilar sau cervical (dar poate fi, mai rar, și anogenital, la pliul cotului, spațiul popliteu, ombilic, dosul mîinilor, areola sînului, picioare); începe cu cîteva papiloame mici care dezvoltîndu-se dau naștere unei plăci îngroșate, rugoase, de piele, de culoare închisă, neagră chiar, cu suprafața neregulată datorită vegetațiilor papilomatoase care s-au înmulțit, cu margini difuze, uneori cu șanțuri și pliuri papilomatoase groase, dar elastice și deplisabile, de obicei simetrice. Chiar cînd plăcile se dezvoltă la față, mucoasele rămîn nepigmentate, dar limba este totdeauna viloasă. Uneori, rar, coexistă prurit și/sau alopecie. De foarte multe ori (în peste 80% din cazuri, după unii autori) corespunde unui cancer digestiv, mai ales de stomac, care mai totdeauna este grav, rapid evolutiv și metastazant; mai ales la persoane tinere. Atenție deci în acest sens, și evitarea oricărei întîrzieri de diagnostic și de cercetare atentă a pacientului, cu deosebire a tubului digestiv! (Există însă și o formă benignă, la copii și adolescenți de culoare mai deschisă, localizată mai ales perioral și cervical, fără semnificație paraneoplazică, însoțindu-se însă de distrofii diverse).

Ihtioza dobîndită, caracterizată prin scuamele care acoperă o piele uscată, cu peri uscați, atrofici și prin faptul că prinde și pliurile articulare, palmele și plantele, devenite deseori hiperkeratozice (spre deosebire de ihtioza congenitală care nu afectează aceste regiuni), însoțește relativ frecvent o boală neoplazică, care poate fi un limfogranulom malign, un limfosarcom, un cancer visceral oarecare; și nu rareori îl poate precede cu cîteva luni. Există, în genere, un raport evident între amploarea ihtiozei și gravitatea neoplaziei. Atenție deci, la orice proces ihtiozic care apare insidios, la un individ pînă atunci indemn!

Dermatomiozita (vezi fig. 85), identificabilă prin asocierea de eritem cu infiltrație a dermului și afectare musculară mai mult sau mai puțin dureroasă, localizată mai ales la față, periocular, frontal (vezi și „Infiltrate subcutanate") se însoțește în peste 10% din cazuri de un cancer și anume de un cancer genital sau mamar la femei, de un cancer bronhopulmonar sau digestiv la bărbați. Uneori, precede cancerul chiar cu 1—1$^{1}/_{2}$ ani. În caz de asociere, eritemul se însoțește frecvent de elemente papulo-pustuloase și afecțiunea are o evoluție mai rapidă, cu tendință mai necrotică. Atenție deci și în caz de dermatomiozită: bolnavul trebuie examinat cu multă minuțiozitate!

Sclerodermia, ușor de recunoscut prin întărirea pielii și țesutului celular subcutanat, încît formează o carapace dură, care nu se poate plisa și îngreuiază mișcările segmentului respectiv, cu deosebire flexiunile în articulații, se poate însoți (nu prea frecvent, dar totuși) de un cancer visceral: de cele mai deseori un cancer pulmonar, un cancer de rect, de ovar, de suprarenală sau un carcinoid intestinal. Este bine deci, ca și în caz de sclerodermie, bolnavul să fie supus unui examen amănunțit visceral și unui control ulterior, repetat, pentru a surprinde apariția eventuală a unui cancer.

Amiloidoza sistematizată a pielii (deosebită de cea secundară supurațiilor prelungite), caracterizată printr-o îngroșare a pielii, legată de depozitarea de paramiloid, îmbrăcînd un aspect granulomatos, prinzînd obișnuit și mucoasele, uneori și cordul, plămînii, mușchii, ascunde nu rareori în spatele ei o boală Kahler (mielom multiplu) sau poate un cancer de esofag, plămîn, rect.

Acrokeratoza paraneoplazică, constînd în plăci keratozice relativ groase, pe un fond eritematos-violaceu, situate pe dosul degetelor de la mîini, invadînd uneori și dosul mîinilor și chiar palmele și unghiile, care se îngroașă și se striază, semnalează și ea, uneori, la bărbați vîrstnici, un cancer al gurii sau faringelui (care uneori poate fi incipient și inaparent cînd a început a se produce keratoza, alteori deja avansat).

Eritemul girat repens, constînd în plăci liniare sau arciforme, roșii, neinfiltrate, nepruriginoase dar descuamîndu-se la periferie, trebuie să atragă atenția și el asupra unui eventual cancer visceral, care poate fi buco-faringian sau pulmonar, uterin ori mamar la femeie.

La fel și *eritemul anular centrifugal Darier.*

Iar *zona zoster* trebuie să îndrepte gîndul spre o eventuală metastază vertebro-medulară a unui cancer mamar, către un eventual cancer pulmonar sau mediastinal, către o eventuală leucemie gravă ori un neoplasm de sistem limforeticular (mai ales dacă pacientul este la vîrsta cancerului, și dacă erupția zonatoasă are un caracter sever, necrozant sau hemoragic).

Și tot așa, *dermatita polimorfă dureroasă Brocq-Dühring*, care constă în asocierea de vezicule sau bule subepidermice cu o placă eritemato-edematoasă și pruriginoasă subiacentă, cu aspect uneori urticarian, însoțindu-se de eosinofilie: ea însoțește sau precede, uneori, o leucemie limfatică cronică, un limfogranulom malign, o reticuloză malignă, un corioepiteliom sau un cancer de intestin.

În fine, *boala Bowen*, care se prezintă ca niște plăci ușor proeminente de culoare roșie-cenușie, acoperite cu scuame sau cruste gălbui de aspect psoriazic și care este o tumoare benignă cutanată, căpătînd progresiv un aspect veruciform (epiteliom spinocelular intradermic); benignă prin sine, boala are importanță prin aceea că deseori i se asociază tumori maligne profunde (în 50% din cazuri), încît constituie prin acest caracter, o stare precanceroasă, o stare pre- sau paraneoplazică (deci este bine să se țină seama de acest lucru).

Lista manifestărilor cutanate pre- sau paraneoplazice nu s-a terminat însă. Mai sînt o mulțime, de un interes mai mic (fiindcă frecvența relației dermopatie-cancer este mai redusă) dar care merită totuși a fi cunoscute pentru că pot constitui semne de alarmă pentru medic. Iată cîteva din acestea:

— o *paniculită acută sau subacută* poate fi uneori expresia unui cancer pancreatic, mai ales dacă are un caracter relativ necrotic și mobil migrator, recidivant (explicația stînd în acțiunea enzimelor eliberate, asupra țesutului celulo-grăsos subcutanat).

— o *dermatită exfoliatrice, pelagroidă*, poate fi uneori semn de cancer bronșic;

— *pigmentări ale pielii* apărute intempestiv pot semnala de asemenea un cancer; cînd sînt localizate la față perioral, perinazal și apar și pe mucoasa bucală, pot fi semnalul unei polipoze intestinale (sindrom Peutz-Jeghers); cînd sînt difuze pot reprezenta un semn de tumoare hipofizară sau un melanom malign; cînd se însoțesc de un prurit intens pot fi semn de mastocitoză malignă;

— o *tromboflebită* survenită fără un motiv evident poate fi uneori primul semn (semn revelator) al unui cancer profund, mai ales de stomac sau de pancreas; și acest lucru devine mai semnificativ, *dacă flebita se repetă, are tendință recidivantă, migratoare* (semnul Trousseau, revelat pe sine însuși);

— *chisturi sebacee sau epidermoide multiple* apărute la un vîrstnic pot fi semnalul unui hipernefrom, al unui cancer de prostată, al unei polipoze intestinale cu tendință de malignizare (sindrom Gardner); și tot astfel apariția de lipoame subcutanate;

— *un sindrom hemoragic cutanat* (± alte hemoragii mucoase, viscerale) poate semnala o leucoză, acută mai ales, sau o limforeticuloză malignă; iar dacă sindromul hemoragic ia un *caracter dramatic, cataclismic,* la un bărbat vîrstnic, poate fi vorba de un cancer prostatic metastazant (sindrom fibrinolitic);

— *un flush facial* care se repetă (congestie vie explozivă a feței, cu transpirații în puseuri scurte, de cîteva minute sau chiar secunde) este uneori semnal de tumoare carcinoidă intestinală sau pulmonară (mai poate avea însă și alte semnificații: a se vedea la capitolul „tegumente roșii");

— apariția de *ulcerații cutanate,* nejustificate, trebuie să îndrepte gîndul și spre un eventual plasmocitom, boala Kahler; mai ales dacă ulcerațiile au apărut după un contact cu frigul pe regiuni expuse frigului (explicația: crioglobulinele care există obișnuit într-o atare reticuloză disglobulinemică);

— în fine, chiar *un prurit* inexplicabil, *sine materia* poate fi uneori expresia revelatoare a unui cancer visceral; care trebuie căutat mai ales în apropierea sediului pruritului: cancer rectal sau genital în caz de prurit anal ori vulvar; cancer cerebral în caz de prurit facial, nazal (cu mențiunea că un atare prurit canceros indică, în același timp o formă severă, gravă a cancerului respectiv sau o fază înaintată a lui, fază de inoperabilitate); nu trebuie uitată apoi boala Hodgkin.

— și chiar în fața unor *nevi pigmentari* a unui *eritem nodos,* sau a *unei micoze* apărute intempestiv la un vîrstnic, o *hiperpilozitate tip lanugo* mai ales dorsal și pe față, este prudent din partea medicului să se gîndească la un eventual cancer visceral: nu des, dar s-au observat asemenea legături semnalizatoare.

Este mare lista de dermatoze în fața cărora trebuie să fie atent; care trebuie să îi trezească gîndul la un eventual cancer.

Poate că este greu de ținut minte întreaga listă. Și apoi, diversele dermatoze menționate nu au o valoare semnificativă egală.

Este bine a fi memorate mai ales primele 5—6—8 dintre dermatozele menționate în paginile anterioare.

Apoi, este bine ca medicul să se obișnuiască să gîndească la eventualitatea unui cancer visceral, în fața oricărei dermatoze apărute — fără o explicație clară — la un bătrîn; mai ales în fața unor dermatoze cu caracter distrofic exuberant, cu caracter proliferativ, cu îngroșarea pielii, care produc exfolieri, descuamări (și cum am văzut, chiar în fața unor simpli nevi aparent banali sau a unor chisturi epidermice, nu este de prisos a ne gîndi în acest sens)*.

În asemenea cazuri, este bine a se proceda mai departe la un examen complet al bolnavului, apoi la o supraveghere a lui, cu repetarea

---

* Sînt autori care consideră că, chiar un simplu turgor facial însoțit de roșața feței poate fi uneori un semnal prevestitor de cancer visceral, asemenea indivizi făcînd parte dintre „cei care așteaptă cancerul" (Gauter).

Apoi, după cum se știe, o roșeală intensă a pielii, de tip eritrodermic chiar, poate fi expresia unui neplasm cutanat dar nu dermoepidermic ci de sistem: o reticuloză malignă, o limforeticuloză, o mastocitoză.

Tabelul 140

Dermatoze neneoplazice dar de origine posibil canceroasă (paraneoplazice)

Dermatoza	Posibilități de expresie malignă
Acanthosis nigricans: placă groasă, rugoasă + papilomatoasă cenușie, neagră, uneori simetrice; în axile, cervical sau popliteu, cot, anogenital. Limbă viloasă.	Mai ales în cancere gastrice, rapid evolutive, sau în altă parte a tubului digestiv; mai ales la tineri. Semn de gravitate.
Ihtioza dobîndită, piele uscată cu peri uscați atrofici, acoperită de scuame; pe palme și plante, pliuri articulare ± hiperkeratoză	Deseori un limfogranulom malign, limfosarcom sau cancer visceral; deseori apariție anticipativă a cancerului
Dermatomiozita: eritem în plăci, cu infiltrația dermică și afectare musculară cu dureri; mai ales periocular și pe frunte. Dacă se suprapun elemente papulopustuloase + evoluție rapidă = atenție!	Deseori (10%) însoțește un cancer genital sau mamar la femeie, bronhopulmonar sau digestiv la bărbați. Uneori anticipativ chiar cu 1—$1^{1}/_{2}$ani.
Sclerodremia: întărire a pielii și țesutului subcutanat, formînd o carapace dură, neplisabilă, limitînd mișcările (la degete, mîini, articulații, buze)	Deseori cu cancer visceral: de rect, de ovar, de suprarenale sau carcinom intestinal
Amiloidoza sistematizată a pielii: îngroșare prin depozitare de paramiloid; aspect granulomatos; prinzînd și mucoasele (± cordul, plămînii, mușchii)	Deseori + boala Kahler; sau cancer de esofag, de plămîni, de rect...
Acrokeratoza paraneoplazică: plăci keratozice groase suprapuse unui eritem violaceu; pe dosul degetelor ± R ± mîinilor ± palme ± unghii îngroșate, striate	Uneori cancer al gurii, faringelui (chiar ocult, inaparent, deci a fi căutat), esofag, bronșii...
Eritemul girat repens: plăci lineare sau arciforme, roșii, neinfiltrate, nepruriginoase, cu coroană descuamativă la periferie	Uneori în cancere viscerale: mai ales bronhopulmonare sau faringiene, uterine sau mamare la femeie
Eritemul anulat centrifug Darier	La fel
Zona zoster, mai ales cînd are un caracter hemoragic sau necrotic.	Cînd este toracic poate semnala un cancer bronhopulmonar sau mediastinal ± metastoze vertebromedulare sau o leucemie, o limforeticuloză malignă
Dermatita polimorfă dureroasă Brocq-Dühring: vezicule ± bule subepidermice, pe o placă eritematoasă, pruriginoasă, de aspect uneori urticarian	Atenție: poate fi uneori, concomitent, o leucemie limfatică, un limfogranulom malign, o reticuloză malignă, un corioepiteliom, un cancer intestinal
Boala Bowen: plăci ușor proeminente, roșii-cenușii, cu scuame și/sau cruste, de aspect psoriazic = tumoră benignă cutanată (epiteliom spinocelular intradermic)	Dar deseori (20—50%) trădează un cancer visceral profund ± inaparent: a-l căuta!
Paniculită acută, subacută (mai ales necrotică, recidivantă)	Cancer de pancreas?
Dermatită exfoliatrice, pelagroidă	Cancer bronșic?
Pigmentări cutanate: peribucal, perinasal difuze (± prurit: în mastocitoze)	Polipoză intestinală? (sindrom Peutz-Jeghers) Tumoră hipofizară? melanom malign? mastocitoză?
Tromboflebită recidivantă, migratorie	Cancer: de stomac, de pancreas? ș.a.

Tabelul 140 (continuare)

Dermatoza	Posibilități de expresie malignă
Chisturi sebacee, epidermice multiple; lipome multiple	Hipernefrom? cancer de prostată? polipoză intestinală?
Sindrom hemoragic cutanat + visceral	Leucoză acută? Limforeticuloză malignă?
Sindrom hemoragic grav, cataclismic, fibrinolitic	Cancer de prostată, metastazant?
Flush facial repetat	Carcinoid intestinal sau pulmonar?
Ulcerații cutanate nejustificate	Plasmocitom? (mai ales dacă se produc la frig)
Prurit neexplicat	Cancer visceral? (de obicei sever, grav), limfogranulom Hodgkin?
anal, vulvar	de rect, genital
facial, nasal	cerebral?
Nevi pigmentari, eritem nodos, micoză, hiperpilozitate lanugo	? Cancer profund, undeva? Atenție a căuta!

examenului periodic (fără a-l speria însă, fără a-i anunța cancerul înainte de a-l găsi sau a-i anunța probabilitatea; căci acest gest poate prăbuși sufletește un individ cu psihic mai slab; și-l poate face să devină canceros chiar pe această cale).

METASTAZE CUTANATE ALE CANCERELOR PROFUNDE

Nu rareori, cancerele viscerale profunde determină metastaze cutanate. Trebuie avută în vedere o asemenea eventualitate, cînd în pielea unui vîrstnic apar noduli duri, ca o pastilă, indolori, crescînd și infiltrînd țesuturile din jur. Și trebuie cercetat în acest sens, făcînd un examen cît mai amănunțit al bolnavului. (Nu rareori ele sînt revelatoare, atrăgînd atenția asupra unui cancer încă mut clinic).

Examenul trebuie să fie integral. Dar sediul unde au apărut nodulii suspecți poate constitui un indiciu relativ asupra direcției de explorare. Astfel:

— sediul facial sau cervical superior al nodulilor trebuie să îndrepte spre eventualitatea unui cancer în sfera bucală, faringiană, laringiană, mamară;

— o semnificație mai clară au uneori nodulii în regiunea vertexului: ei atrag atenția asupra unui cancer bronho-pulmonar (Bohnstedt);

— noduli sau ganglioni supraclaviculari măriți, înseamnă deseori metastaze ale unor cancere de plămîn (vîrf sau hil) sau de stomac (mai ales cînd procesul supraclavicular este în stînga; semnul Troisier);

— în zona toracelui, nodulii cutanați trebuie să atragă atenția asupra unui neoplasm probabil de glandă mamară, de stomac, de prostată, eventual de vezică biliară (mai ales dacă nodulii sînt situați mai posterior);

— nodulii cutanați abdominali metastatici semnalează mai ales cancere abdominale, adică de stomac, intestin, vezică biliară, pancreas; dar pot avea sursa și în cancere mamare sau vulvo-vaginale (în acest din urmă caz, ele sînt mai ales posterioare);

— nodulii ombilicali trebuie să îndrepte tot spre abdomen, adică spre stomac, intestin, ovare la femeie; de asemenea spre un cancer primitiv sau secundar de peritoneu;

— inghinal, metastaze provin mai des dintr-un cancer prostatic ori rectoanal;

— și tot astfel, în caz că este vorba de noduli fesieri ori lombari.

Pentru precizare, însă, biopsie și examen al nodulului respectiv.

MANIFESTĂRI CUTANATE IN BOLI DE METABOLISM

VALOARE SEMIOLOGICĂ. IMPORTANŢĂ PENTRU DIAGNOSTIC

Şi în bolile metabolice ca şi în cele de sînge-sistem-colagen, apar deseori manifestări cutanate, care pot ajuta uneori la identificarea lor, la stabilirea diagnosticului. Cu atît mai mult, cu cît diagnosticul acestor boli de metabolism nu este totdeauna uşor şi, de multe ori, se face după multe ezitări şi greşeli chiar; căci şi aceste boli au, ca şi cele de sînge, sistem, colagen, o simptomatologie multiplă, complexă, variată de la un bolnav la altul, ubicvitară, derutantă de multe ori, prin faptul că pot afecta şi afectează, obişnuit, diferite organe şi ţesuturi, din diferite părţi ale organismului, îmbrăcînd, astfel, caracterul de boli generale (şi nu de organ sau de sistem).

Manifestările cutanate ale bolilor de metabolism sînt şi ele (ca şi cele ale bolilor de sînge, de sistem, de colagen), foarte variate ca aspect şi sediu topografic. Important este faptul că în cadrul lor se asociază deseori şi determinări ale mucoaselor (mai ales buco-faringiene), care uneori sînt tot aşa de valoroase pentru diagnostic, ca şi cele cutanate.

Unele din manifestările cutanate sînt destul de caracteristice ca să poată evoca substratul lor dismetabolic; dar acestea sînt relativ puţine. Cele mai multe sînt necaracteristice; sînt manifestări comune, care se întîlnesc în o mulţime de stări patologice, care pot fi provocate de o mulţime de alte boli şi afecţiuni; de aceea nu sînt sugestive şi nu au o forţă evocatoare apreciabilă, pentru diagnostic. Totuşi, pentru un medic instruit, cu cunoştinţe solide, cu experienţă clinică şi mai ales cu bun spirit analitic şi logic, şi aceste manifestări nespecifice pot constitui puncte de plecare spre diagnostic sau puncte de sprijin şi de confirmare a acestuia.

În tabelele care urmează, sînt prezentate schematic (pentru a fi uşor de folosit în activitatea clinică), manifestările cutanate din bolile de metabolism, în contextul lor clinic şi biologic, prin care ele se individualizează.

Tabelul 146

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLILE METABOLISMULUI

Valoare semiologică. Importanţă pentru diagnostic

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
DIABET ZAHARAT *Faţa* — uneori uşor rozată (rubeoză) mai ales la tineri Xantelasma: pete reliefate, gălbui, la unghiul intern al pleoapelor ± Xantocromie în şanţurile nasolabiale Uneori — la femei în vîrstă — hirsutism (± amenoree şi obezitate = diabetul femeilor cu barbă, Achard) Uneori aftoze bucale, muguet, cu candida *Pielea în general:* Intertrigo cu candida, epidermofiţii, diverse micoze (cu candida mai ales) Piele laxă, fin ridată, uscată, palidă Noduli xantomatoşi diseminaţi, mici, apărînd în puseuri, mai ales pe ceafă, spate Păr lanugo pe spate, mai ales la tineri denutriţi. Balanite cronice ± fimoză Diabetide genitale, eczematiforme *Episodic* Infecţii cutanate stafilococice; furunculoză recidivantă cu tendinţă antracoidă, ulcerativă, gangrenoasă; piodermii, foliculite Prurit simplu, mai ales anal, genital, cu tendinţă la eczeme; urticarii, purpure. Infecţii candidozice, mai ales anal, genital Infecţii tricomoniazice genital *La extremităţi:* Mîini şi picioare relativ reci Picioare cianotice în poziţie declivă Intertrigo cu candida Onicomicoze cu candida; perionixis;	Sete mare + poftă de mîncare + poliurie Aspect florid ± obezitate, pletoră (Mai tîrziu însă, apetitul poate scădea, starea generală se poate altera, poate apare astenie, slăbire; cînd diabetul devine acidozic, cu denutriţie, decompensat.) ± Hipertensiune arterială ± Ateroscleroză, coronaropatie cronică cu cardiopatie ischemică, manifestă sau asimptomatică; ± tulburări circulatorii ischemice în extremităţi, claudicaţie intermitentă, criestezie la extremităţi; ± hipo- sau astenie sexuală; ± tulburări de vedere (retinopatie, nevrită optică) ± dureri, parestezii în membre (nevrite) ± edeme, cefalalgii, tulburări nervoase (cînd s-a produs nefrită şi insuficienţă renală) ± la gură, depozite albe cu halo roşu, detaşabile (muguet, micoze cu candida)	Glicemie crescută (sau numai o creştere şi prelungire a curbei glicemiei provocate) Eventual rezerva alcalină în sînge < Glicozurie (poate lipsi) Eventual cetonurie Eventual uree în sînge > creatininemie > Eventual colesterolemie crescută (des) ± Retinită diabetică (la examenul fundului ochilor)

Tabelul 146 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
Candidoze interdigitale la picioare; Xantocromie palmo-plantară Xantoame tuberoase, nodoase, cu noduli mici pe antebraţe, mîini, degete; sau pe tendoane (mai ales tendonul Achile) Necrobioză lipoidică: papule roşcate mici care cresc, capătă areolă roşie violacee, iar la centru se atrofiază, se ulcerează (mai ales la femei, pe faţa externă a gambelor) Contractura Dupuytren la bărbaţi Păr lanugo pe antebraţe, mai ales la tineri Tulburări trofice: ulcere, gangrene, pe fond vascular sau nevritic; mal perforant		Este util (chiar necesar) a se studia complet bolnavul sub toţi parametrii biologici şi a stabili bilanţul alimentar. În felul acesta se individualizează boala şi se pot aplica măsuri dietetice şi terapeutice adaptate.
Există şi o formă specială, rară, = Cu lipoatrofie generalizată, difuză Uneori xantoame diseminate	*Diabetul lipoatrofic* — insulino-rezistent şi necetogen Cu ficat mare, grăsos, tinzînd spre ciroză Cu tendinţă accentuată la complicaţii degenerative	Lipidemie mult crescută
Ca o formă specială, de asemenea = cu facies palid, piele ciroasă, pliuri şterse (uşor edem, retenţie apoasă = facies insulinic) sau lipodistrofie insulinică locală (fese, coapse)	*Diabetul sub insulină*	

Trebuie învăţat a gîndi la posibilitatea diabetului în faţa manifestărilor cutanate menţionate; mai ales la vîrstnici.

Diagnosticul se face însă, prin datele contextuale (diagnostic clinic prezumtiv) mai ales triada poliurie, polidipsie, polifagie.

Precizarea diagnosticului pozitiv şi a formei se face numai prin laborator.

Diabet zaharat

GUTA Nodozităţi sau noduli proeminenţi, rotunzi sau globuloşi, alb-gălbui, indolori, situaţi în genere periarticular: genunchi, umeri, glesne, degete (mai ales la halux), urechi; de dimensiuni variate, uneori foarte mari, dînd oaselor şi articulaţiilor, aspect de măciucă; apărînd deseori sau mărindu-se după accesele acute dureroase.	± Afectări articulare de tip artrozic: dureri + deformări osteoarticulare, deviaţii de ax, unghiulări etc. ± obezitate ± ateroscleroză, coronaropatie cronică cu cardiopatie ischemică cronică (deseori asimptomatică) ± tulburări de auz, caniţie, calviţie, senilizare prematură	Uricemia mult > ± colesterolemie > ± lipemie > ± glicemie >

Tabelul 146 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
Uneori se ulcerează și lasă să se scurgă o materie albă, pultacee, friabilă	± crize gutoase — la articulația halucelui (sau la alte articulații, mai rar): cu înroșire, durere vie, mai ales noaptea, dispărînd către dimineață (crize de podagră)	

Nodozitățile (= *tofi gutoși*) sînt destul de caracteristice, mai ales cînd sînt mari, deformante; ele trebuie să evoce neapărat diagnosticul; mai ales la un vîrstnic ± obez ± pletoric ± senilizat

Diagnosticul devine probabil, dacă se asociază fenomenele conexe și dacă fondul somatic pledează în acest sens: obezitate, pletoră, artroze deformante etc.

Precizarea diagnosticului o face însă, adaosul la datele clinice, a uricemiei crescute = *Gută*

ATEROSCLEROZĂ (ca boală dismetabolică) *Piele deseori zbîrcită, laxă*, moale (mai moale și laxă decît obișnuit) ± *xantelasma* ± caniție precoce ± *xantoame tendinoase* ± artere temporale sau umerale vizibile, sinuoase pulsatile	± hipertensiune arterială ± artere periferice indurate, sinuoase; ± tulburări coronare miocardice (cardiopatie ischemică, manifestă sau ocultă — asimptomatică) ± tulburări cerebrale ± tulburări renale (de scleroză) ± tulburări circulatorii periferice, la extremități: claudicație intermitentă sau numai criestezie, paloare, piele atrofică	Colesterolemie > ± lipemie > ± glicemie > ± uricemie > ± modificări EKG de ischemie miocardică ± oscilometrie: indice scăzut la extremități Histologic: atrofie a pielii (țesut elastic) + ateroscleroză

Modificările pielii, inconstante și necaracteristice, nu sînt capabile să evoce ateroscleroza. Doar xantelasma, care totuși are (și trebuie să aibe) o forță evocatoare, revelatoare.

Diagnosticul trebuie să fie sugerat de celelalte tulburări contextuale (la care, modificările pielii se adaugă confirmativ) = diagnosticul clinic rămîne prezumtiv.

Precizarea diagnosticului se face pe datele biologice umorale (colesterolemie >) și cele tehnice (care relevă strîmtarea lumenului arterelor, cu ischemia teritoriilor dependente)

Ateroscleroză

SUBNUTRIȚIA GLOBALĂ Piele uscată, rece, „moartă" sau edeme albe moi (hipoprotidemie) ± foliculite, ± hiperkeratoză ± piele de găină, în permanență, mai ales pe coapse, brațe, posterior	+ slăbire pronunțată, astenie, voce slabă, privire ștearsă, dispnee la cel mai mic efort	± Anemie ± hipoglicemie ± hipocolesterolemie ± hipolipidemie ± hipoproteinemie

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
± *pigmentare* în pete, de aspect murdar („aspectul mizeriei") ± cianoza buzelor și aripilor nasului, la frig.		

Aspectul pielii și înfățișarea generală a individului sînt semnificative și sugestive pentru diagnostic.

Atenție însă: a căuta dacă în spatele acestei stări nu se află o condiție patologică oarecare. *Subnutriție generală*

HEMOCROMATOZA *Piele colorată albastru-cenușiu,* ca ardezia (metalică). difuz sau în plăci, accentuat în perioada de agravare, scăzut după administrare de insulină, mai ales pe față, gît, mîini, antebrațe, picioare, gambe. Fondul cutanat, atrofic, lucios, scuamos Părul moale, subțire, feminin Părul capului de aspect lanugo ± prurit — uneori intens.	± Mucoasa bucală + conjunctive (în 1/5 cazuri) ± trahee, esofag + ciroză hepatică cu ficat mare, uneori cu funcții normale + diabet zaharat — cu apariție tardivă — după 12 luni + atrofie testiculară + astenie + splină > (în 50% cazuri) ± ascită ± fenomene de insuficiență cardiacă ± hematemeze ± purpura, icter, diaree, vărsături, tulburări dispeptice	În sînge: fierul > ± semne biologice de insuficiență hepatică + hiperglicemie ± glicozurie

Culoarea pielii (+ celelalte caractere), destul de semnificativă, trebuie să sugereze diagnosticul posibil

Orientați de piele + adăugînd ciroza și diabetul — diagnosticul devine probabil

Prin laborator (sideremie >) diagnosticul devine cert. *Hemocromatoză*

OCRONOZA *Colorație albăstruie-ocru-ardezie* pe conjunctive, pleoapele inferioare, cartilajele urechilor, nasului, tars, degete; colorație cenușie pe ceafă, gît lateral, axile, genital brună — în pete mici, crescînde, pe sclerotice	Din copilărie: urină neagră — după ce a stat la aer. De la 20 de ani celelalte suferințe: — manifestări articulare și osoase cronice, de tip artrozic (reumatism ocronozic), uneori și vertebral; — urină de culoare neagră, care poate fi primul semn Fără atingere mintală (sau foarte rar) Erori: rar, după intoxicație cu fenol, ac. cromic, rezorcinol ș.a. urina este neagră	Alcaptonurie Radiografic: leziuni degenerative în coloana vertebrală și în articulațiile mîinii

Culoarea pielii trebuie să sugereze eventualitatea ocronozei (diagnostic posibil).

Asocierea de urină colorată + tulburări și modificări osteoarticulare permite un diagnostic prezumtiv clinic.

Diagnosticul de certitudine se face prin laborator (alcaptonurie) = *Ocronoză*

Tabel 146 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
PORFIRIA Hidroa vacciniformă *Bule* cu conținut clar sau serohemoragic; pe părțile expuse la soare: dosul mîinilor, picioarelor, degete, față, gît, ceafă, nas, urechi, pleoape; în puseuri, după expunere la soare, traumatisme, alcool *Bulele se rup repede; după ele apar: pigmentație difuză,* constantă + hipertricoză temporo-malară, eroziuni, cruste, atrofii cicatriceale, hiperpigmentate Uneori epidermoliză buloasă + hipertrichoză	Din copilărie La adult: forma cutanată tardivă Waldenström splină deseori > ± diabet (în 25% cazuri) urini brune Fond alcoolic cronic inveterat sau sifilis sau hepatită epidemică	Urini brune care conțin: uroporfirină I și II + porfobilinogen Semne biologice de insuficiență hepatică marcată Anemie — des Histologic: steatoză și sideroză hepatică

Manifestările cutanate destul de caracteristice, trebuie să sugereze diagnosticul, să orienteze spre el.

Diagnosticul devine probabil prin dependența de soare, lumină + urini brune + existența din tinerețe a tulburărilor.

Diagnosticul cert îl face laboratorul, evidențiind porfirinele în cantitate, în urini.

Porfirie

SIDEROPENIA *Piele palidă, uscată* ± descuamări labiale, cheilozis ± fisuri labio-comisurale *Unghii fragile, atrofice, întoarse în albie (koilonichie)* Fisuri la vîrfurile degetelor Păr redus, slab, încărunțește repede apoi cade → caniția, calviție ± eriteme intertriginoase	Paloare generală, conjunctive foarte palide Astenie pronunțată ± inapetență ± balonări după masă (în caz de aclorhidrie) + disfagie, prin strîmtarea gurii esofagului + limbă depapilată sau dureroasă + fragilitatea mucoaselor ± manifestări diverse ale bolii de fond, care condiționează sideropenia	Hematocrit < hematii < Anemie hipocromă microcitară (dar poate lipsi, rar) Fierul seric < Eventual acid clorhidric gastric redus sau absent

Manifestările cutanate, dar mai ales modificările unghiale, caracteristice, trebuie să sugereze lipsa de fier.

Asocierea asteniei, paloarii, modificărilor limbii, tulburărilor de deglutiție fac diagnosticul probabil.

Diagnosticul cert se face prin laborator = fierul seric mult scăzut.

Sideropenie

PELAGRA *Eritem solar, la început,* pe față și pe gît în colier, (Casal), fața dorsală a mîinilor și picioarelor, pe regiunile	Denutriție, mizerie, slăbire Tulburări digestive, arsuri ale gurii, limbii, inapetență, diaree, dureri abdominale, proc-	Sucul gastric hipo- sau anacid Sînge: anemie microcitară sau ma-

Tabelul 146 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
traumatizate, axile, inghine, perineu. *Apar apoi vezicule,* care se rup (și se infectează uneori); *urmează descuamare* și denudare ca în arsuri; bilateral, simetric Progresiv *pielea se pigmentează* în brun și apare uscată, atrofică, arsă Rareori procesul se constituie insidios, fără veziculare: pigmentare, îngroșare, keratinizare, descuamare; aspect solzos. Uneori se asociază cheiloză stomatită angulară, perleș, dermatită seboreică (ca în ariboflavinoză)	tită, gură roșie, limbă dureroasă, tumefiată, papile < esofagită, gastrită, arsuri epigastrice Tulburări nervoase și psihice; de caracter: depresiune sau instabilitate, anxietate, agitație, incoerență, stări confuzionale, dezorientare, iluzii, halucinații, fobii, delir, manii sau apatie, stupoare apoi nevralgii, parestezii... Circumstanțele sînt semnificative; denutriție cu carență de acid niacinic (porumb ± alterat). Dar, rar, și alte condiții	crocitară (după cum domină carența de fier sau de acid folic)

Aspectul pielii, caracteristic, trebuie să orienteze spre diagnostic; mai ales în circumstanțe de denutriție.

Contextul clinic și circumstanțial vine să confirme: diagnosticul probabil, cvasicert.

Certitudine absolută: sucul gastric anacid...

Pelagră

HIPOVITAMINOZA A *Xerodermie:* piele uscată și crăpată Frinodermie: piele de broască, cu proeminențe cornoase, ascuțite Foliculoza: piele de gîscă + keratinizare anormală ± hiperpigmentare Hiperkeratinizare foliculară = = papile cornoase	+ Xeroftalmie + Hemeralopie ± (se poate ajunge la) keratomalacie	

Aspectul pielii, destul de caracteristic, trebuie să evoce lipsa de vitamină A; Dar mai sugestivă este xeroftalmia. Împreună dau diagnosticul

Hipovitaminoză A

HIPOVITAMINOZA B_2 *Buze roșii, deseptielizate,* uscate, crăpate; cu fisuri comisurale, stomatită angulară ± cruste galbene După vindecare, cicatrice atrofice *Dermatită seboreică* a șanțurilor nasolabiale, aripilor nasului + peripalpebral, urechi, față, scrot; aspect solzos, descuamări	Limba roșie ± fisuri adînci; papile hipertrofice apoi atrofice, deseori asemănătoare cu glosita prin lipsa de niacină sau de acid folic sau de vitamină B_{12}, de fer; Mai rar, după administrare de desoxipiridoxină, sau în stări alergice	

Tabelul 146 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic	Date biologice. Diagnostic
	Uneori, rar: congestie conjunctivo-corneană, fotofobie, lăcrimare. Circumstanţe: sarcină, alăptare, boli cronice debilitante, stări febrile, tbc., endocardită lentă, insuficienţe cardiace cronice, Basedow, diaree, operaţii, ciroze, stresuri ...	
Aspectul buzelor şi pielii (cu seboreea), semnificative, trebuie să suscite ideea de carenţă		*Hipovitaminoză B_2*
HIPOVITAMINOZA B_6 *Eritem de aspect solzos,* hiperkeratozic Edeme *Dermatită seboreică pe faţă,* pliuri; Piele gălbuie, grasă, solzoasă, pe o bază eritematoasă; uneori şi pe gît, umeri, perineu Uneori şi pigmentare De asemenea, uneori cheiloză	Glosită la 1/4 din bolnavi ± cheiloză ± stomatită angulară Se produc cu uşurinţă infecţii Circumstanţe: sarcină, vărsături după HIN, după sprue	± limfopenie
Aspectul buzelor şi al pielii (cu seboreea) semnificativ, trebuie să evoce diagnosticul		*Hipovitaminoză B_6*
HIPOVITAMINOZA C *Hemoragii mici în piele:* peteşii, echimoze Eventual papule perifoliculare, hiperkeratozice, pe fese, coapse, genunchi, braţe, înglobînd perii, cu mici hemoragii în jur.	Peteşii gingivale, slăbire, sensibilitate dureroasă în membre Hemoragii mucoase; gingii tumefiate, spongioase, sîngerînd. ± Hemoragii subperiostale	
Mai ales prin modificările gingivale şi hemoragiile perifoliculare:		*Hipovitaminoza C*
HIPOVITAMINOZA K *Hemoragii cutanate:* peteşii, echimoze	Hematoame, hemoragii, mucoase, viscerale	
		Poate fi o *Hipovitaminoză K*

Addendum

Modificări ale pielii şi anexelor ei, mai pot fi determinate de unele boli ale metabolismului aminoacizilor, boli care în majoritate sînt de ordin congenital, rezultînd din absenţa unor enzime („erori, înnăscute ale metabolismului"), de aceea se observă mai ales la copii dar pot fi întîlnite, mai rar, şi la adulţi. Aceste modificări cutanate, dependente de dismetabolismul aminoacid, constau mai ales în hipo- şi hipercromii, erupţii eritematoase şi parakeratozice, lucite.

Cu titlu doar informativ, iată cîteva date sumare, asupra acestor boli şi a expresiei lor cutanate:

— *fenilcetonuria*, caracterizată prin tulburări neuropsihice şi oculare, se însoţeşte de păr fragil şi blond, leziuni, eczematiforme, eriteme solare, lucite;

— *homocistinuria*, caracterizată prin malformaţii scheletice şi tulburări neurologice diverse, se manifestă cutanat prin roşaţa pomeţilor, livedo, telangiectazii, peri fini şi buclaţi;

— *perturbarea activităţii tirozinazei*, pe lîngă malformaţiile scheletice şi tulburările neurologice pe care le provoacă, mai determină albinism, adică acromie globală sau în pete diseminate, şi albirea părului;

— *aminoaciduria multiplă cu carenţă de nicotinamidă*, care determină boala Hartnup, caracterizată prin tulburări neuropsihice şi oculare determină şi eriteme pe regiunile descoperite + erupţii veziculoase, ca în pelagră (cu care se înrudeşte oarecum);

— *tulburarea degradării triptofanului* cu acumulare de acid xanturenic toxic, constituie fondul fiziopatologic în boala denumită acrodermatita enteropatică, caracterizată prin diaree, dureri abdominale, anorexie + tulburări psihice + leziuni veziculo-buloase, eriteme descuamative, alopecie, distrofii unghiale;

— în fine, în acelaşi grup, *aciduria arginino-succinică* (modificări ale pielii, perilor, unghiilor), *triptofanuria congenitală* (fotosensibilitate cutanată), *aciduria glutamică, aciduria orotică, arginuria, histidinemia, hiperlizinemia, malabsorbţia metionică* (toate caracterizate prin modificări ale părului, care este distrofic).

CUM POT CONTRIBUI MANIFESTĂRILE CUTANATE DIN BOLILE DE METABOLISM LA DIAGNOSTICUL ACESTORA?

A. Unele manifestări mai caracteristice sînt relativ sugestive şi medicul este bine să ştie să le valorifice; în faţa lor trebuie să aibă în vedere (şi) posibilitatea unei boli metabolice şi prin ele, să facă un prim pas spre diagnosticul etiologic, al bolii de bază. Iată pe principalele:

— *xantelasma* (petele galbene proeminente, bine delimitate, de la unghiul pleoapelor), apoi *xantoamele tuberoase* (noduli galbeni sau bruni, dispuşi pe braţe, genunchi, fese, pe tendoane, mai ales al lui Ahile ş.a.), sînt expresia unei *hipercolesterolemii* şi marchează tendinţa la ateroscleroză, coronaropatii, arterite periferice scleroase; implică deci un examen profund, al aparatului cardio-vascular şi măsuri severe de protecţie, de contracarare şi normalizare a viciului metabolic colesterolic; iar *xantoamele papuloase eruptive* (mici papule gălbui, apărînd în puseuri pe faţă, membre), trădează în genere o *hiperlipidemie şi uneori o hiperglicemie diabetică*, de unde nevoia de a supune pe pacient unor investigaţii speciale, pe această linie;

— *noduli albi-gălbui, ajungînd uneori la aspect tumoral*, situaţi mai ales periarticular, la extremităţi şi cu deosebire la picioare, lîngă haluce, la o persoană obeză, pletorică, la care se adaugă crize dureroase locale periodice, trebuie să evoce *guta*; este vorba, de tofi guntoşi şi pentru confirmare (sau infirmare) se dozează acidul uric sanguin;

— *pigmentările feţei*, care pot avea diferite cauze toxice, medicamentoase, infecţioase etc. (argint, aur, amiodaronă, malarie ş.a.; a se

Fig. 90, 91, 92 — Cîteva manifestări dermatologice în boli de nutriție (depozite cutanate de material dismetabolic).

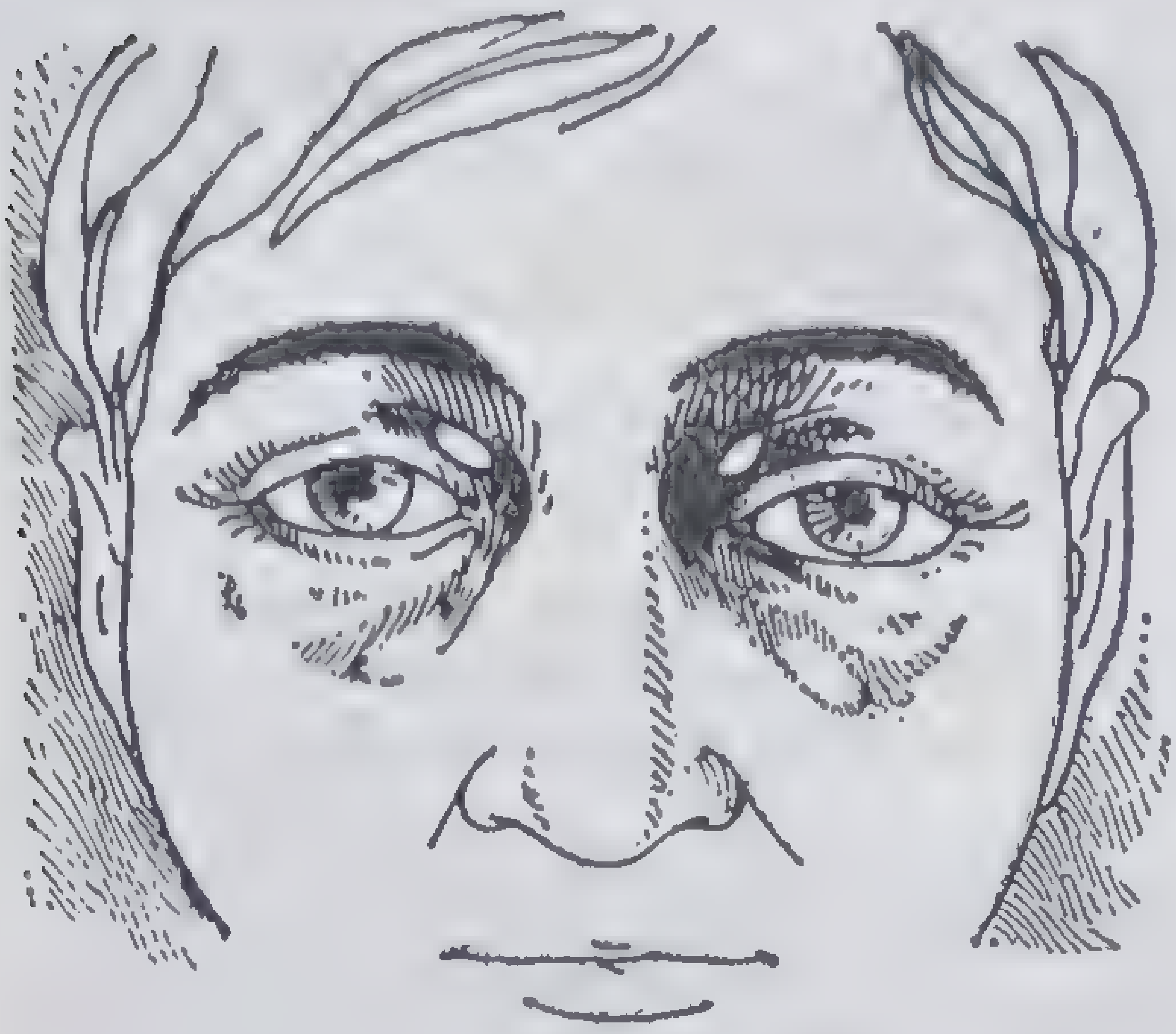


Fig. 90

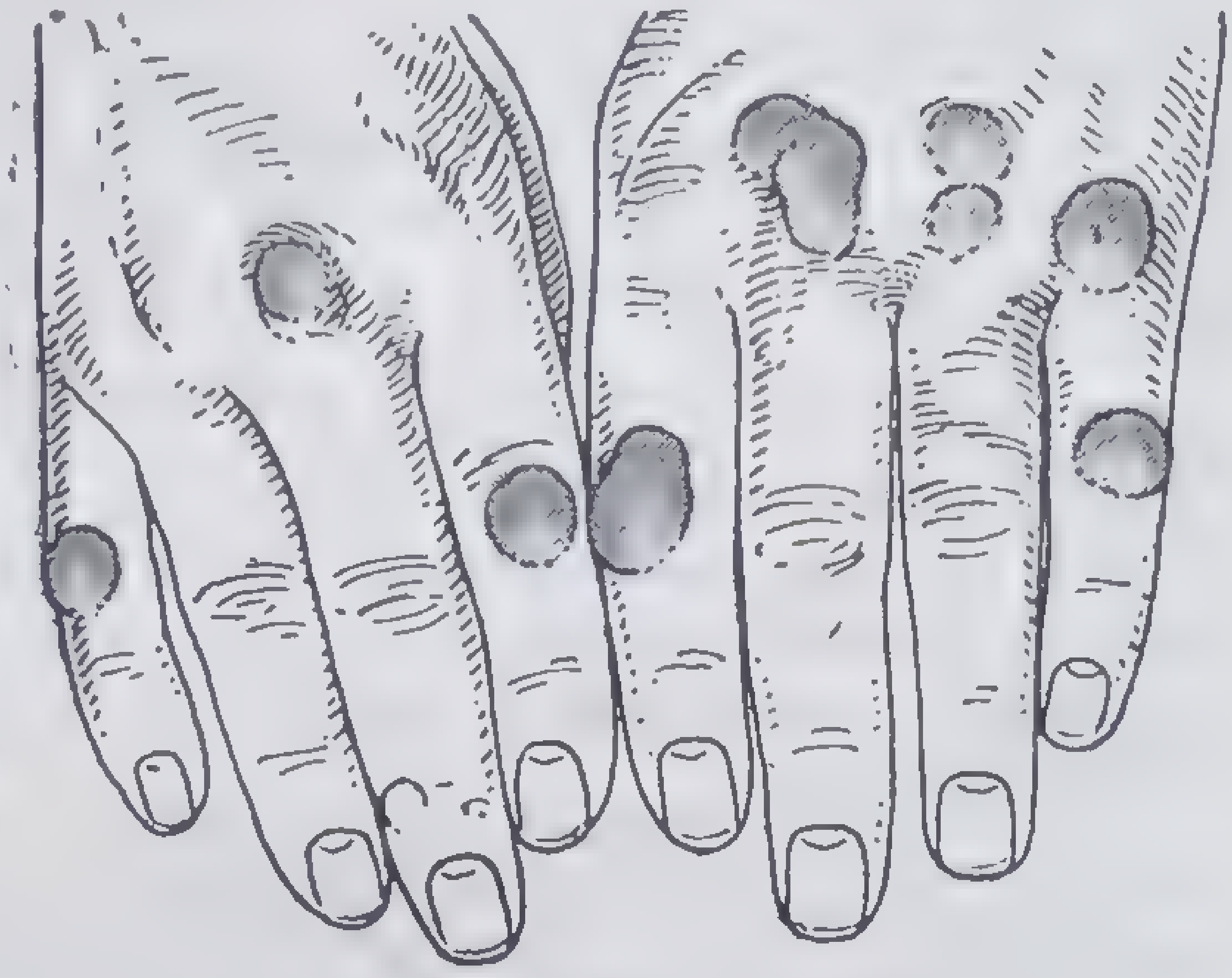


Fig. 91

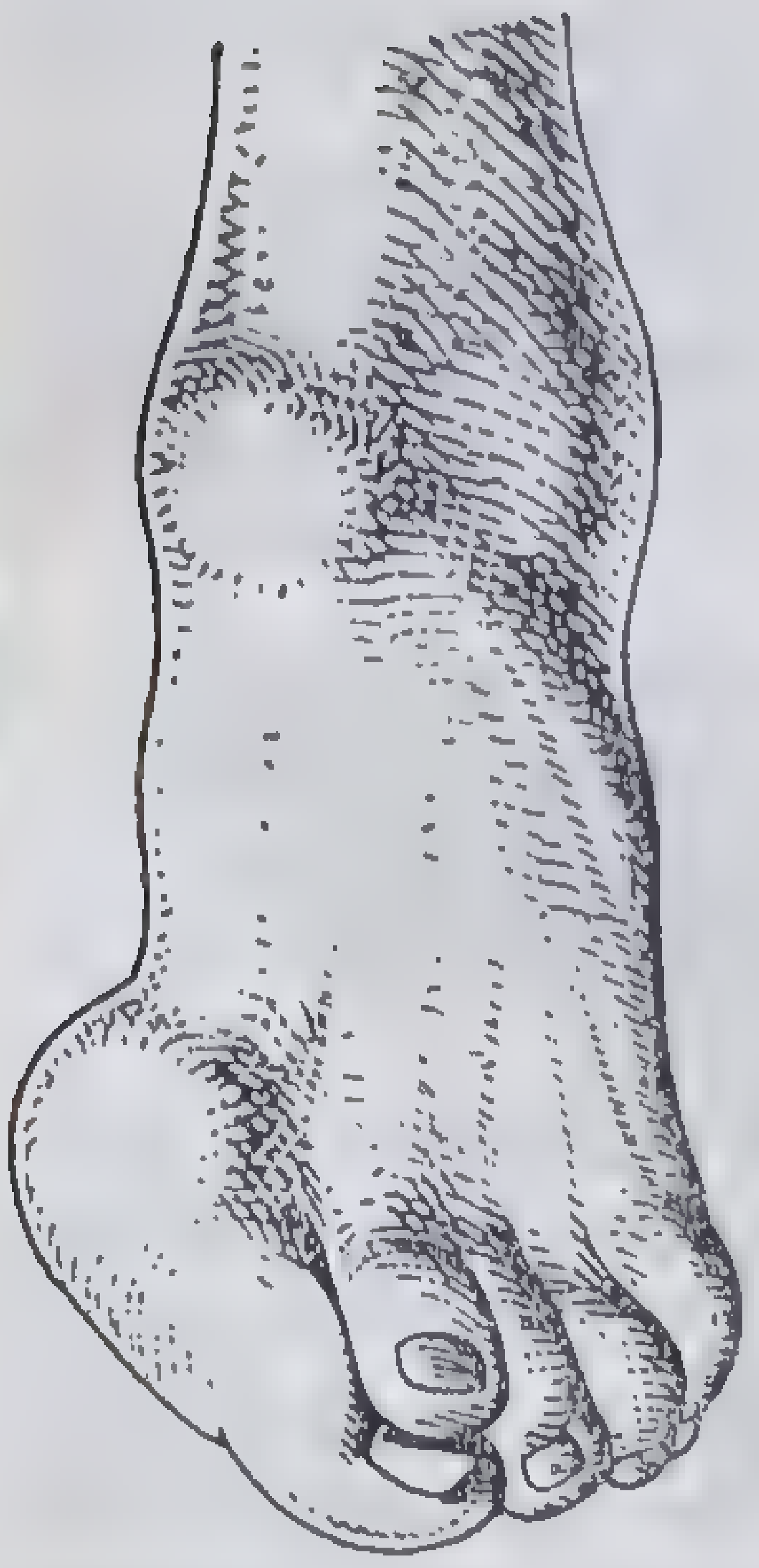


Fig. 90 — Xantelasma.

Depozite dermice de colesterol în pleoape. Exprimă, obișnuit, un viciu metabolic colesterolic cu hipercolesterolemie. Atenție: pacientul nu este un aterosclceros, coronarian, biliolitiazic? (a-l căuta în acest sens).
Și chiar dacă nu este încă bolnav, este expus la îmbolnăvire (măsuri profilactice deci!).

Fig. 91 — Xantoame tuberoase.

Expresie obișnuită a unei hipercolesterolemii familiale. Aceleași perspective, pentru pacient, ca mai sus (chiar dacă este un tînăr).

←

Fig. 92 — Tofi gutoși (depozite de acid uric).

vedea capitolul respectiv), pot marca și una din următoarele boli metabolice: *hemocromatoză și ocronoză* (cînd colorația este albăstruie-ardezie), *pelagră și porfirie* (cînd pigmentarea brună-murdară urmează unor eriteme și erupții veziculoase și buloase și se întinde pe zonele expuse soarelui, adică pe față, gît, regiunea dorsală a mîinilor și picioarelor), *subnutriție globală* (în care caz pigmentării brun-murdare i se asociază o piele uscată, pergamentoasă); de aceea, la un bolnav cu pigmentări cutanate, trebuie avute în vedere și luate în considerare și stările dismetabolice menționate (care, de altfel, au și un context clinic, de cele mai multe ori, semnificativ, edificator);

— iar niște unghii moi, fragile, îndoite, formînd un jgheab *(koilonichie)*, trebuie să evoce neapărat o *sideropenie*, (mai ales la o femeie palidă, de vîrstă medie).

B. Mai puțin caracteristice, deci mai puțin sugestive, dar totuși putînd (și trebuind) să trezească ideea unei boli metabolice posibile, sînt unele manifestări, care este bine să fie fixate și ele în atenția medicului:

— *furuncule recidivante*, oarecum rezistente, cu tendință antracoidă și chiar gangrenoasă, ulcerativă; trebuie să sugereze posibilitatea unui *diabet zaharat*, la pacientul respectiv (deci cercetarea glicemiei, glicozuriei, eventual a curbei glicemiei provocate);

— *o hipertricoză facială cu sediul dominant temporomalar*, trebuie să sugereze o *porfirie posibilă* (deci cercetare în această direcție);

— *tulburări trofice la extremități* (mîini și picioare reci, ușor cianotice, mai ales în decubit, ulcere trofice, piele atrofică, gangrene), trebuie să sugereze de asemenea *o ateroscleroză* eventuală cu tulburări ischemice locale sau *un diabet* cu tulburări ischemice sau nevritice; (și bineînțeles, se explorează local circulația și inervația, iar general și biologic, starea aparatului cardio-vascular, colesterolemie, glicemie);

— la o femeie, apariția unor papule izolate, roșcate, bine delimitate, pe fața externă a gambelor, mai ales, papule care cresc, se înconjură de un halou roșu-violaceu în timp ce centrul se atrofiază și se ulcerează, trebuie să suscite ideea unui eventual *diabet zaharat* (în genere neluat în seamă, ignorat sau neglijat) și să determine investigații destinate precizării (este vorba în acest caz, de *necrobioza lipoidică, diabetică*);

— iar un *facies ușor rozat* trebuie să sugereze, între altele, și eventualitatea unui *diabet*, mai ales dacă este vorba de un tînăr; (este vorba de rubeoza diabetică); și tot așa, o eventuală xantocromie a șanțului nazo-labial.

C. Dintre manifestările cutanate nespecifice, comune, ale bolilor de metabolism, aparent banale fiindcă pot fi produse de o mulțime de alte condiții patologice, sînt unele care merită totuși să fie fixate, ca semne posibile, eventual revelatoare chiar:

— *intertrigo și onicomicoze* cu candida, apoi *candidioza interdigitală a picioarelor*, sînt nu rareori manifestări ale unui *diabet zaharat*, de aceea, în fața lor gîndul trebuie să se îndrepte și spre această boală, ca etiologie posibilă;

— la fel *xantocromia palmo-plantară;*

— și tot astfel, o *piele uscată*, aspră, fin ridată, laxă; dar o asemenea piele se mai întîlnește în *subnutriția generală*, în *hipovitaminoza A*, în *sideropenie* (ca boli dismetabolice);

— o *hiperkeratoză* trebuie să îndrepte gîndul (și) spre o eventuală *hipovitaminoză A sau C* (mai ales cînd hiperkeratinizarea este prevalent perifoliculară), spre o *denutriție globală;*

— o *purpură* prevalent perifoliculară trebuie să suscite ideea unei eventuale *hipovitaminoze C;*

— o *dermatită seboreică a feței* trebuie să ridice problema unei eventuale *hipovitaminoze* B_2 *sau* B_6; și poate chiar a unei *pelagre;*

— în fine *pruritul* (care poate fi provocat de un număr imens de cauze; a se vedea capitolul respectiv) trebuie să evoce posibilitatea

Fig. 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100 — Cîteva din manifestările cutanate ale diabetului

În faţa oricăreia din aceste manifestări (mai sînt şi altele) trebuie avută în vedere posibilitatea unui diabet zaharat şi trebuie cercetat în acest sens.

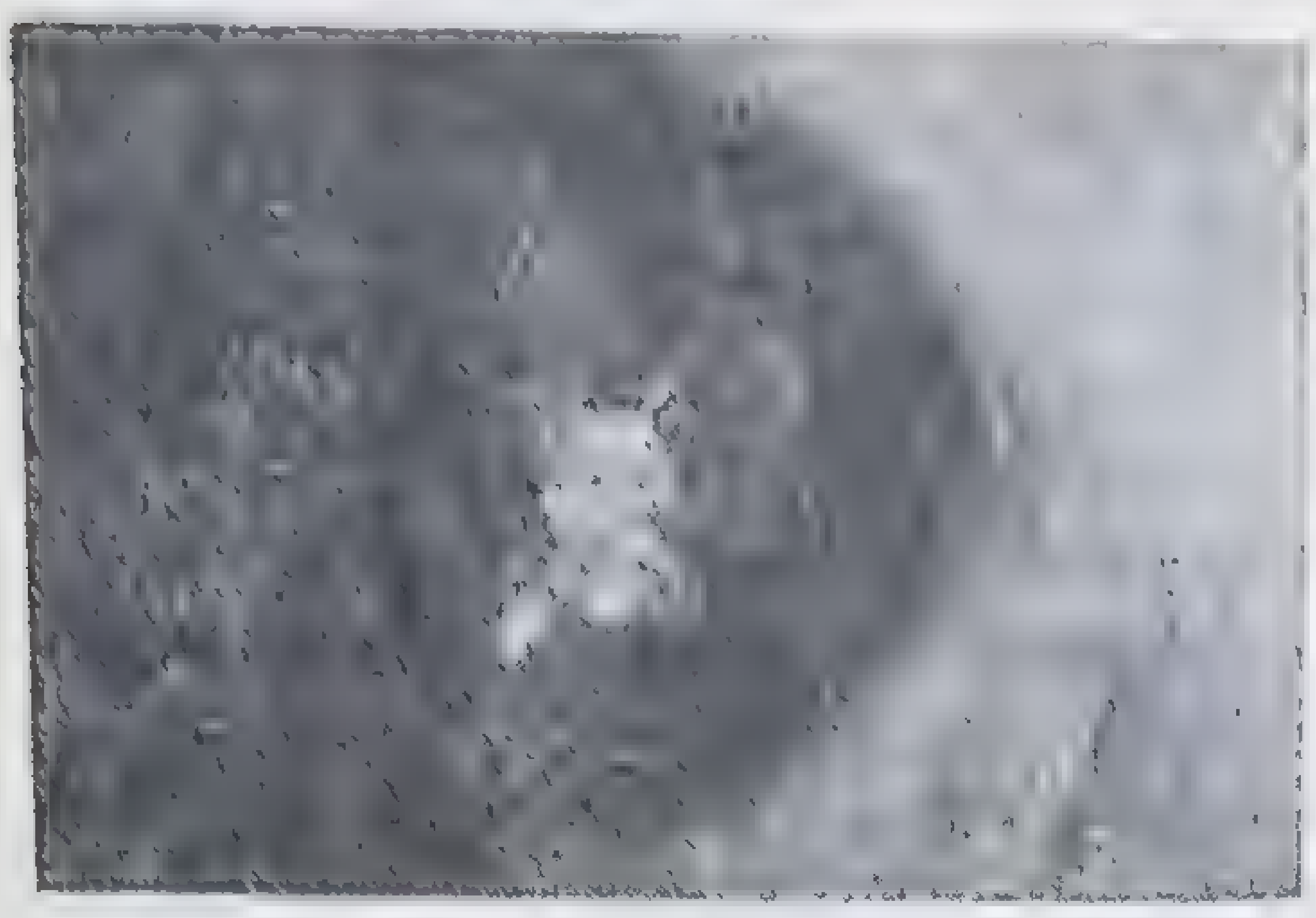


Fig. 93

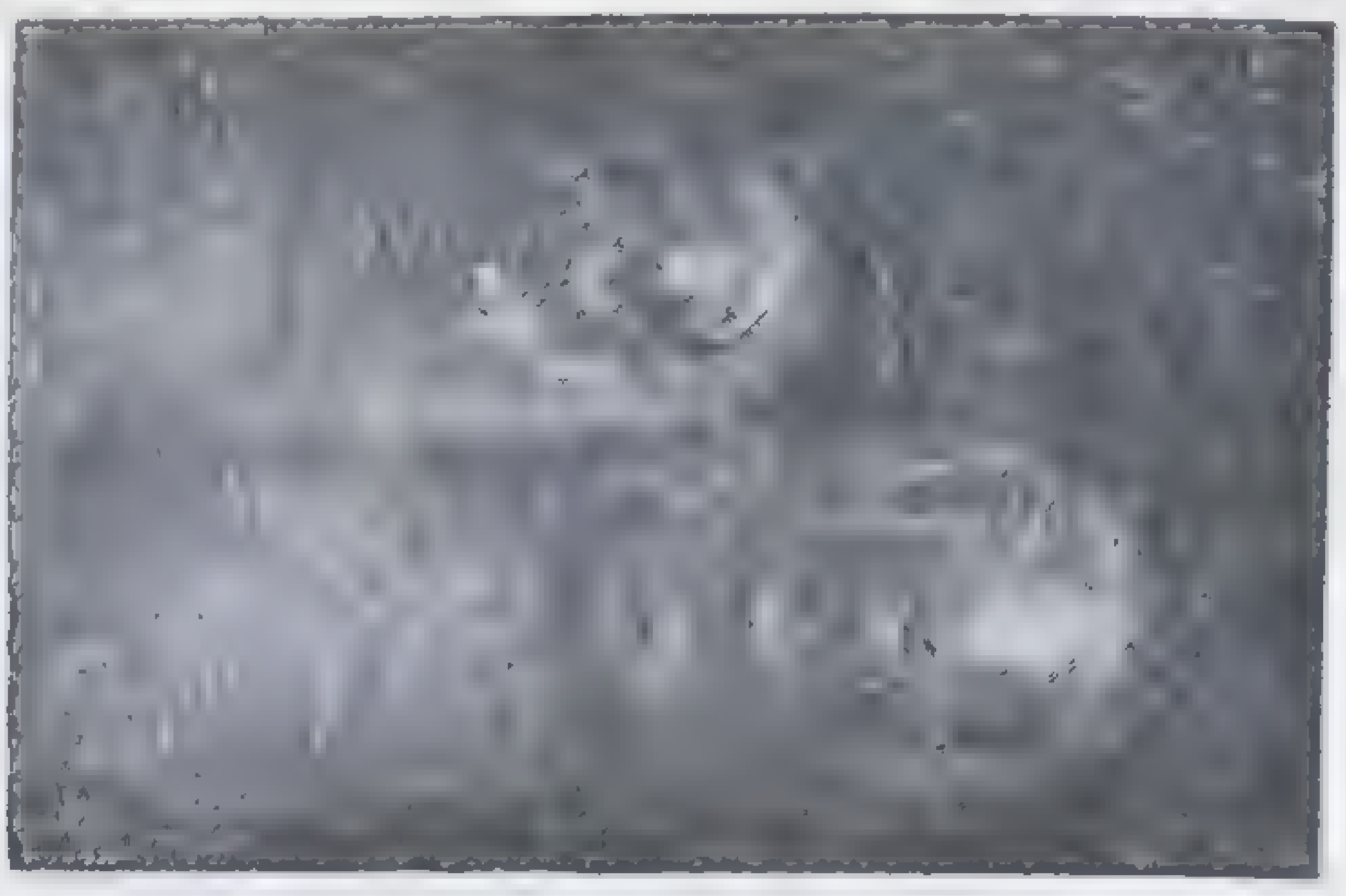


Fig. 94

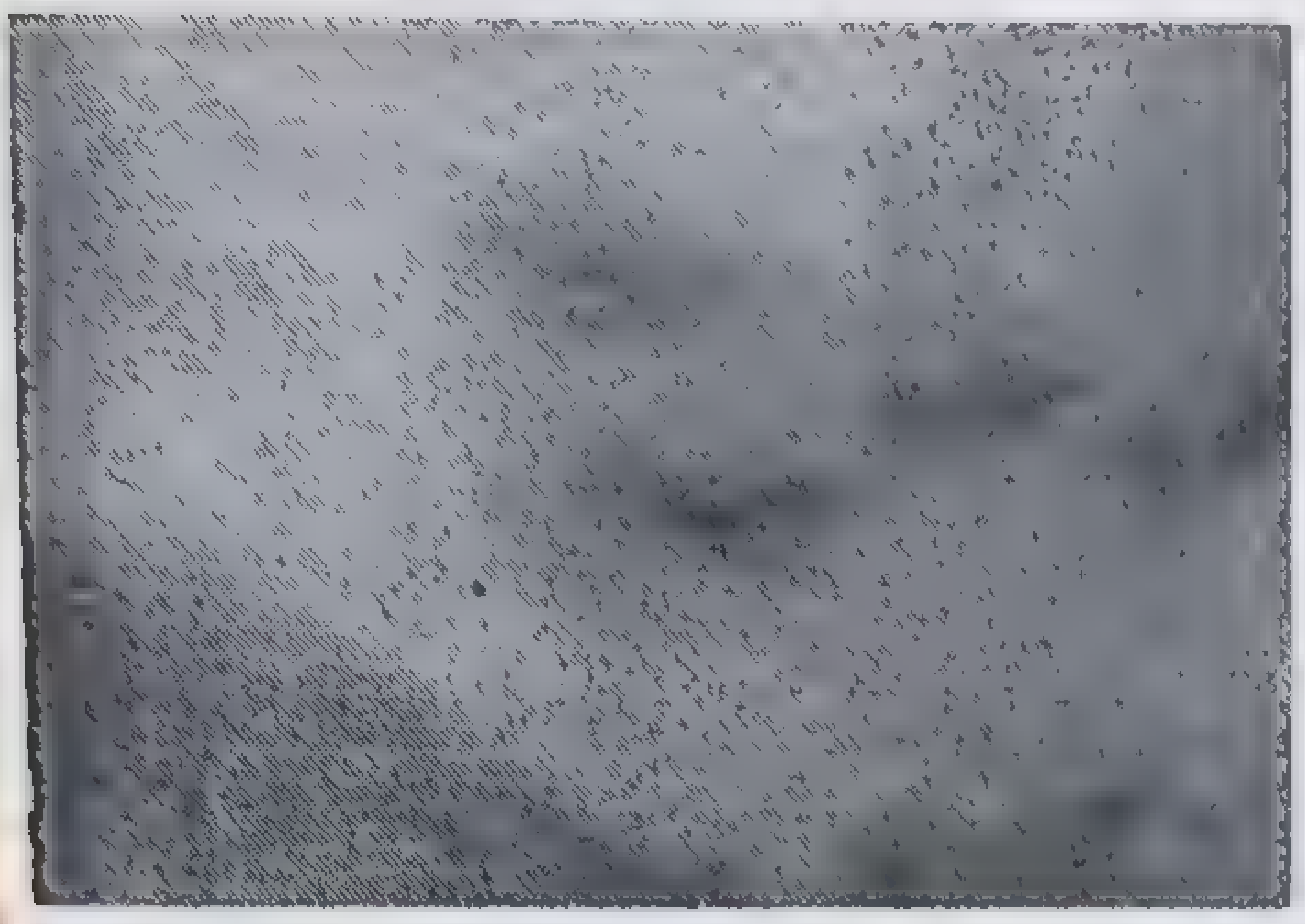


Fig. 95

Fig. 93 — Aftoză bucală cu *Candida* (după O. Braun-Falco şi S. Marghescu).

Fig. 94 — Onicomicoză cu *Candida* şi perionixis (după O. Braun-Falco şi S. Marghescu).

Fig. 95 — Furunculoză a pielii abdomenului (după O. Braun-Falco şi S. Marghescu).

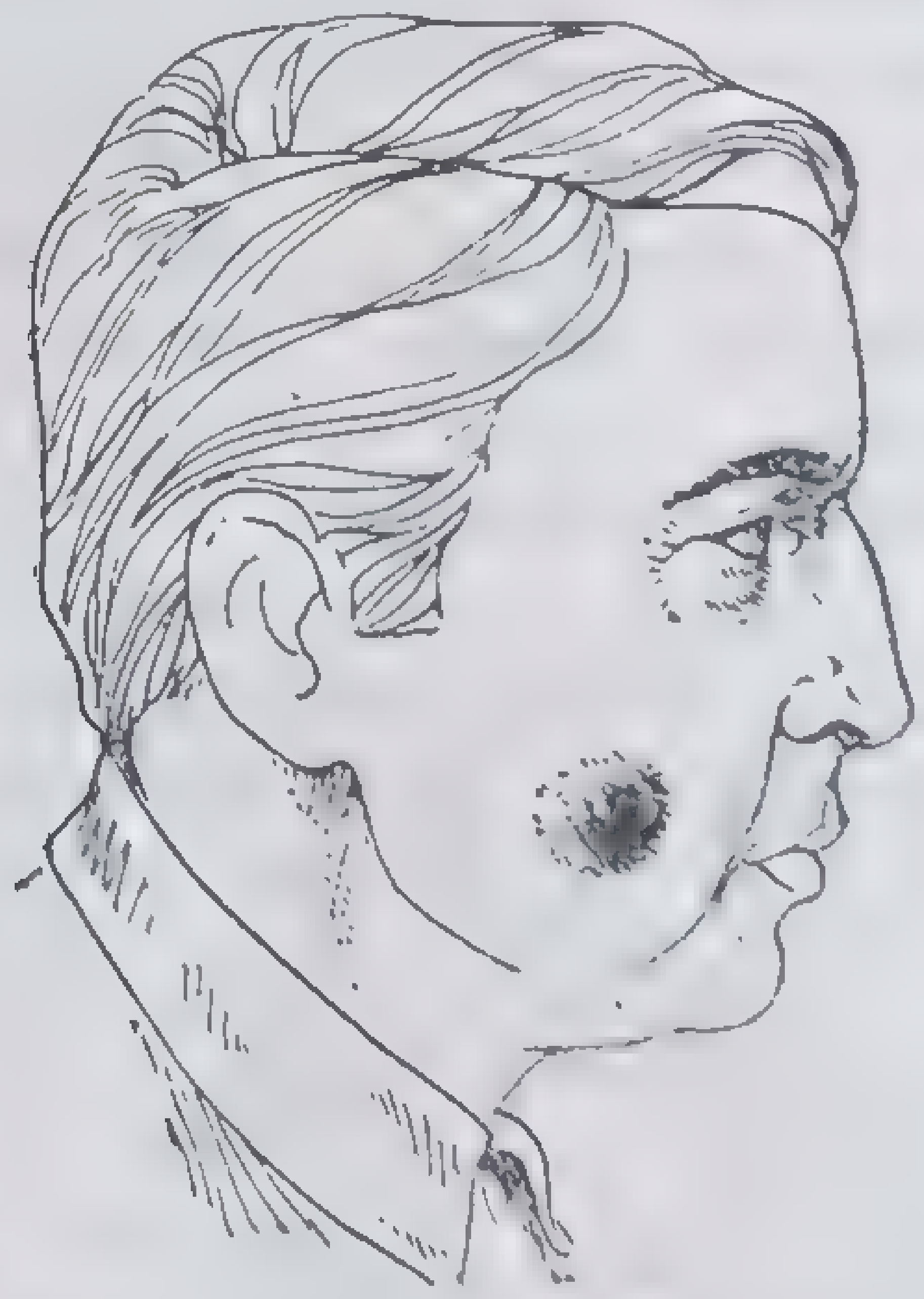
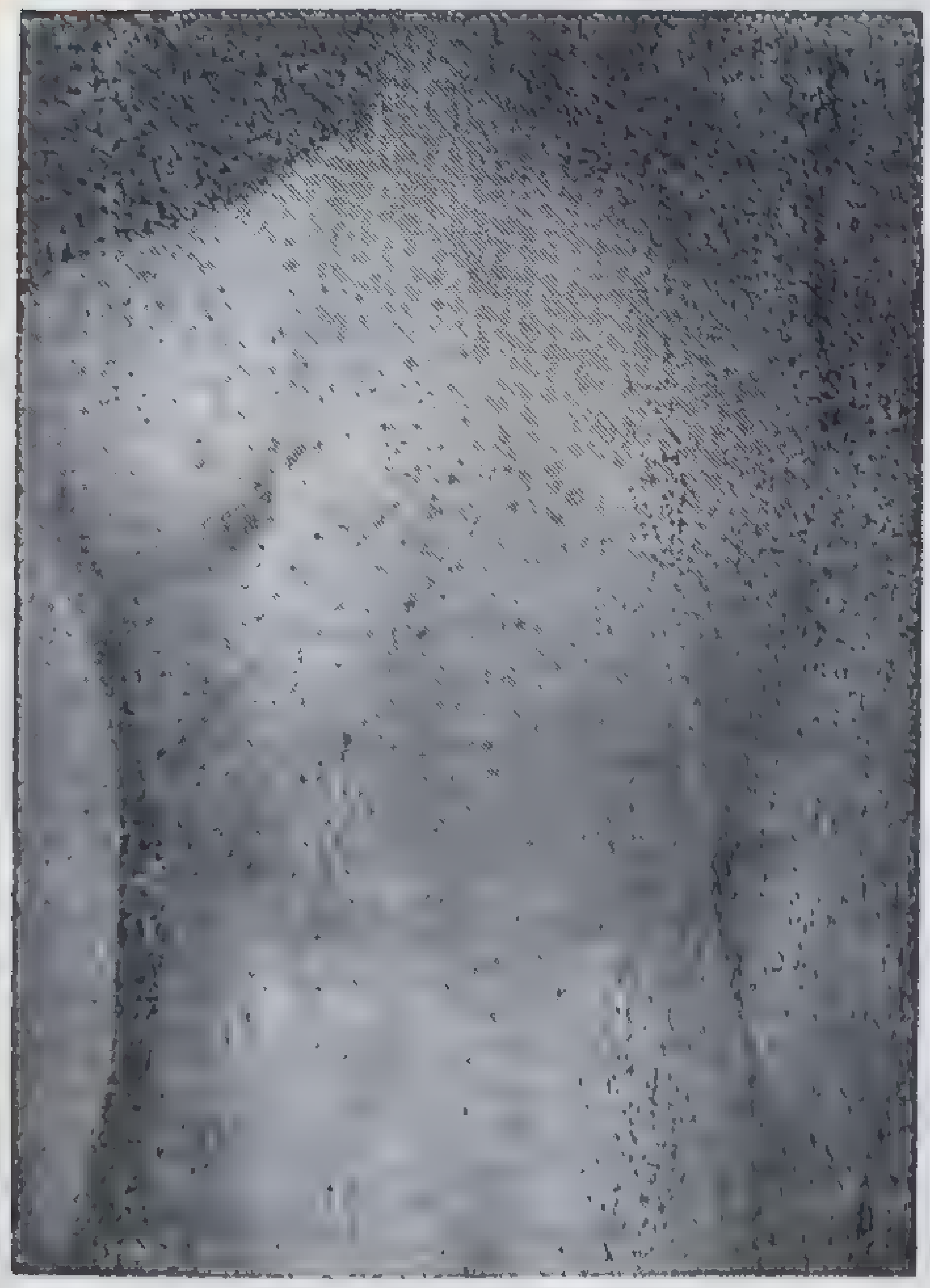


Fig. 96 — Furuncul al obrazului.


← *Fig. 97* — Xantom eruptiv (după O. Braun-Falco şi S. Marghescu).

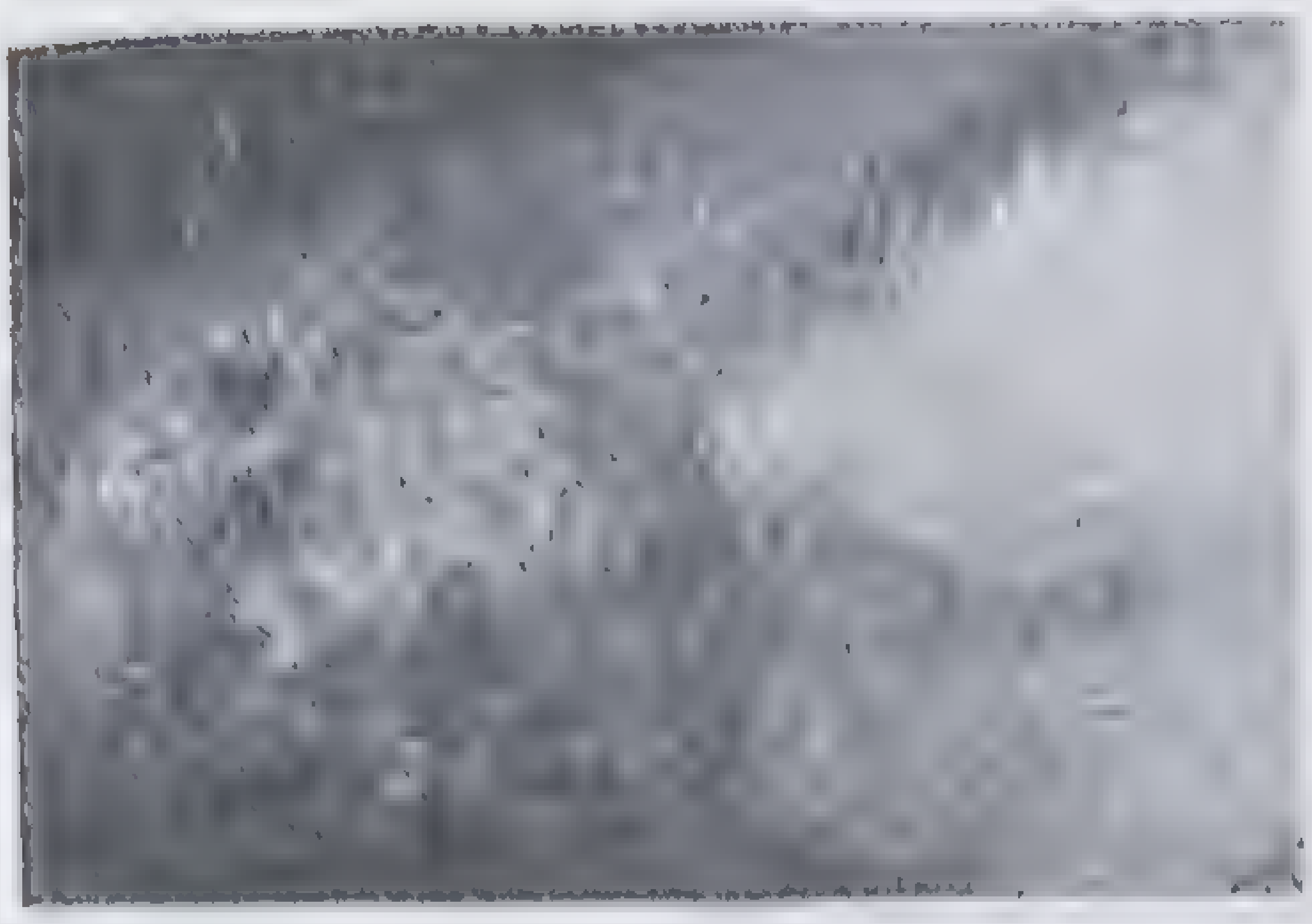


Fig. 98 — Necrobioză lipoidică a gambei (după O. Braun-Falco şi S. Marghescu).

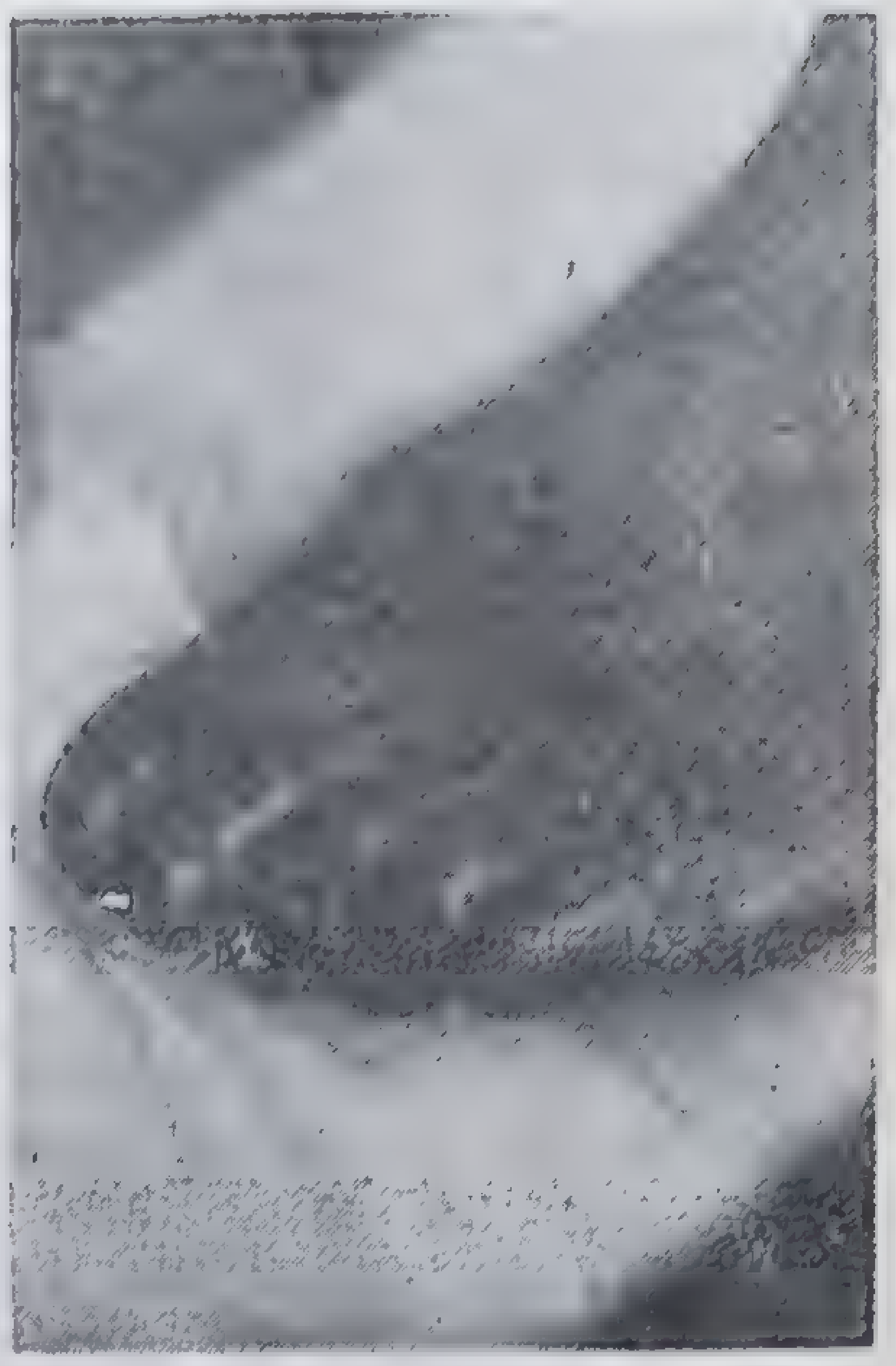


Fig. 99 — Gangrena extremităţii inferioare (după O. Braun-Falco şi S. Marghescu).

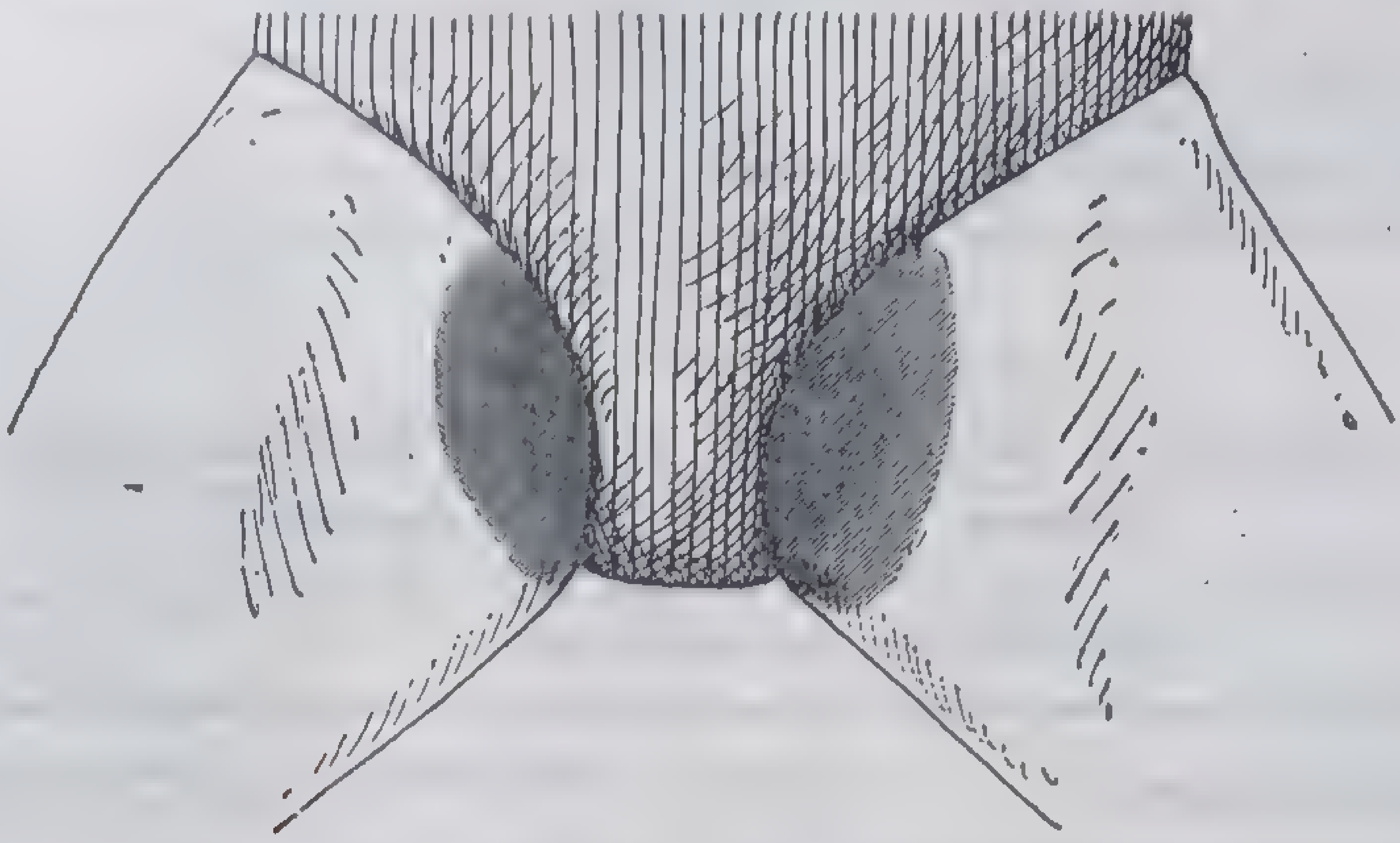


Fig. 100 — Intertrigo micotic.

(şi) a unui *diabet zaharat*; eventual, mai rar, a unei *hemocromatoze*, a unei *sideropenii*.

D. Iar unele *manifestări şi modificări în domeniul gurii şi faringelui*, deşi nespecifice (fiindcă pot fi produse de o mulţime de stări patologice nelegate de metabolism) trebuie să îndrepte gîndul totuşi şi spre eventualitatea anumitor boli dismetabolice:

— *senzaţia de arsură a limbii şi gurii* poate să constituie (şi) un semn de pelagră (uneori chiar premonitor, prealabil celorlalte manifestări obiective mai caracteristice);

— *gura uscată* poate constitui un semn de diabet grav, decompensat; poate exprima apoi o hipovitaminoză A sau o denutriţie globală;

— nişte *buze roşii* ± crăpate, pot semnala o *avitaminoză* B_2, iar descuamate, o sideropenie;

— o *cheilită angulară*, cu ragade comisurale poate fi revelatoare de asemenea pentru o hipovitaminoză B_2 sau B_6; şi tot aşa poate atrage atenţia asupra unei sideropenii; şi nu rar, există şi în pelagră;

— *gingii sîngerînde*, tumefiate, spongioase, cu peteşii, pot fi expresia, uneori, a unei hipovitaminoze C (trebuie avută în vedere şi această eventualitate, alături de celelalte multiple cauze posibile);

— în fine, şi unele *modificări ale limbii* trebuie să poată deştepta ideea unei eventuale boli dismetabolice: limba depapilată şi dureroasă (sideropenie?), limba uscată, friptă (diabet grav, acidozic?), limbă tumefiată, roşie, dureroasă (pelagră? hipovitaminoză B_2 sau B_6?).

Evident că este greu ca, pornind de la nişte manifestări cutanate (mai ales cînd ele sînt nespecifice, banale, cum sînt cele din grupul B şi mai ales C), şi sprijiniţi doar pe ele, să ne orientăm direct spre posibilitatea unei boli metabolice. Şi totuşi, corelaţia trebuie fixată şi mintea trebuie deprinsă să aibă în vedere, în astfel de cazuri, şi bolile dismetabolice (măcar după ce a trecut în revistă celelalte cauze posibile; măcar după ce, eliminîndu-se alte cauze mai frecvente, s-a ajuns la un oarecare impas).

Dar cum pentru orientarea spre diagnosticul etiologic al unei manifestări cutanate pe fond dismetabolic, contextul clinic este şi el, de foarte multe ori, de mare utilitate (iar asocierea de manifestare cutanată + context clinic general capătă, de cele mai deseori, o mare forţă diagnostică) este nevoie ca bolnavul, deşi ar părea să fie de domeniul dermatologiei, să fie studiat complet şi să fie judecat şi prin prisma manifestărilor contextuale de ordin visceral şi general.

Tabelul 147

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLI ALE METABOLISMULUI

Valoare orientativă, spre diagnostic

A, B. MANIFESTĂRI RELATIV CARACTERISTICE, CU OARECARE CAPACITATE EVOCATOARE, REVELATOARE

Manifestări cutanate	La ce trebuie gîndit — ca boli dismetabolice — în fata lor	
Xantelasma Xantoame tuberoase	hipercolesterolemie	ateroscleroză (ca boală dismetabolică) cu coronaropatii, arterite periferice; eventual diabet zaharat
Xantoame papuloase eruptive Tofi gutoşi (noduli)	hiperlipidemie + hiperglicemie — diabet zaharat, gută	
Pigmentări — albăstrui, ardezie	hemocromatoză, ocronoză	
— brune, după veziculare	pelagră, porfirie	
— brune pe piele uscată	hiponutriţie globală	
Koilonichie	sideropenie	
Furuncule recidivante	diabet zaharat	
Hipertrichoza temporo-malară	porfirie	
Tulburări trofice în extremităţi	ateroscleroză cu arterita obstructivă periferică (ca boală metabolică); diabet zaharat cu arterită obliterantă sau nevrite periferice	
Necrobioza lipoidică	Diabet zaharat	
Facies rubeozic, rozat	diabet zaharat	

Tabelul 147 (continuare)

Manifestări cutanate	La ce trebuie gîndit — ca boli dismetabolice — în faţa lor
C. MANIFESTĂRI NECARACTERISTICE, NEEVOCATOARE, DAR CARE ESTE BINE SĂ FIE LUATE ÎN CONSIDERARE, DE CARE TREBUIE TOTUŞI SĂ SE ŢINĂ SEAMA	
Intertrigo, onicomicoze	diabet zaharat
Candidoză interdigitală la picioare	diabet zaharat
Xantocromie palmo-plantară	diabet zaharat
Piele uscată, aspră	diabet zaharat, hipovitaminoză A, denutriţie generală, sideropenie
Hiperkeratoză	hipovitaminoză A sau C, denutriţie globală
Purpura (mai ales perifoliculară)	hipovitaminoză C
Dermatita seboreică a feţei	hipovitaminoză B_2 sau B_6, pelagră
Prurit simplu	diabet zaharat, hemocromatoză, sideropenie
C'. MANIFESTĂRI BUCO-LINGUALE, MAI MULT SAU MAI PUŢIN SEMNIFICATIVE, DE BOLI METABOLICE	
Senzaţia de arsură a limbii, gurii	pelagră
Gura uscată	diabet zaharat grav, hipovitaminoză A, denutriţie globală, pelagră
Buze roşii ± crăpate	hipovitaminoză B_2, sideropenie
Cheilită angulară, ragade comisurale	hipovitaminoză B_2 sau B_6, sideropenie, pelagră
Gingii sîngerînde, tumefiate	hipovitaminoză C
Limbă depapilară ± dureroasă	sideropenie
Limbă uscată, friptă	diabet grav, acidozic
Limbă tumefiată, roşie, dureroasă	pelagră, hipovitaminoză B_2, B_6

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLI ȘI AFECȚIUNI CARDIO-VASCULARE

VALOARE SEMIOLOGICĂ. IMPORTANȚĂ PENTRU DIAGNOSTIC

Bolile și afecțiunile cardio-vasculare au o largă expresie cutanată. Multe din ele se traduc și prin simptoame și semne cutanate; și unele din acestea sînt destul de caracteristice pentru starea patologică cardio-vasculară de care sînt legate, pentru ca să poată constitui serioase puncte de sprijin pentru diagnostic; uneori chiar puncte de plecare spre acesta.

Hipertensiunea arterială primară-esențială este marcată uneori de culoarea roșie a tegumentelor (forma de hipertensiune „roșie"), alteori de o paloare accentuată a acestora (în special în forma de hipertensiune malignă); iar uneori, rar, pielea feței și a gîtului poate fi sediul unor pete roșii-eritematoase tranzitorii, însoțite de transpirații și alte fenomene vegetative (în forma cu componentă diencefalică, descrisă de Page); sau — și mai rar — în cadrul unei hipertensiuni arteriale poate apare, la gambe, o ulcerație (ulcerul hipertensiv Martorell) sau o purpură capilaropatică, limitată în genere (sindromul purpuric prin fragilizare capilară, al hipertensiunii).

În hipertensiunile secundare, modificări cutanate se produc mai des, legate fiind de condițiile cauzale: — în hipertensiunea nefretică (prin nefrită acută sau cronică azotemică), pielea este uneori foarte palidă, alteori ia o nuanță galbenă-ocre, murdară (în nefritele azotemice cronice, datorită urocromului); — în hipertensiunea din boala Vaquez și din boala (ori sindromul) Cushing, pielea este intens roșie și tot așa în cursul crizelor hipertensive catecolaminice din cadrul feocromocitomului în care bolnavul ia mai întîi o culoare palidă albă (perioada vasoconstrictivă, cînd se asociază tahicardie, palpitații, cefalee etc.), pentru a trece apoi într-o culoare roșie vie (faza de vasodilatație, cu transpirații etc.), de *flush* facial. Evident că toate aceste modificări cutanate pot ajuta uneori diagnosticul (orientînd mai ales spre forma hipertensiunii și substratul ei etiologic); pot juca un rol important în stabilirea unui diagnostic de finețe, dacă medicul știe să interpreteze datele cutanate.

Angionevroza se însoțește și ea de modificări ale pielii, tranzitorii; și diagnosticul se sprijină nu numai pe modificările tensionale, pe trecerile rapide de la hipertensiune la hipotensiune, dar și pe schimbările colorației pielii de la paloare la roșață vie cu hipersudorație, în plus cu tremurături, palpitații (modificările rapide ale colorației pielii jucînd un rol însemnat în diagnostic, alături de semnele de eretism circulator).

Insuficiența cardiacă congestivă are în modificările pielii, un important punct de sprijin pentru diagnostic: — cianoza bolnavului, mai pronunțată la buze, nas, extremități, constituie (și trebuie să constituie cît mai des cu putință) un semn revelator, care să atragă atenția și să orienteze spre diagnostic; mai ales dacă este vorba de o cianoză rece; — cînd pe deasupra se adaugă edemul, începînd de la extremitățile inferioare (edemul relativ dur și rece, deosebit de cel alb, moale, pufos, cald, al nefrozelor, hipoprotidemiilor etc.), diagnosticul se impune aproape: primul gînd și prima orientare a medicului trebuie să fie către inimă; — iar cînd la un cardiac cunoscut, mai ales în insuficiență circulatorie, survine un icter, acesta trebuie să atragă atenția că bolnavul a făcut ori o tromboembolie (în care caz, icterul are un caracter hemolitic) ori, mai des, o ciroză cardiacă (icterul are în acest caz, o patogenie hepatică, mai rar hemolitică, cu o eventuală componentă și mecanică uneori, rar).

Stenoza și boala mitrală au și ele, uneori, o expresie cutanată specială: faciesul mitral. Mai ales la femei, vechi mitrale, cu repetate decompensări, cu plămîn cardiac, fața ia o mască aparte: buzele, nasul, urechile sînt cianotice; de asemenea pomeții (aici cianoza avînd o nuanță mai rozată), în plus, uneori, și a vîrfului nasului, pe care pot apărea și mici telangiectazii. Un medic cunoscător și perspicace poate (și trebuie să poată) intui imediat, dintr-o asemenea mască, afecțiunea mitrală, mai ales dacă remarcă și respirația ușor dispneizantă a pacientului-pacientei, accentuată de cele mai mici eforturi (chiar vorbirea mai prelungită).

În schimb *stenoza și insuficiența aortică* dau pielii o culoare palidă; la aceasta se adaugă, în caz de insuficiență aortică, un semn cutanat de mare importanță diagnostică: pulsul capilar (vizibil mai ales la unghii, după apăsarea ușoară a lor; rezultînd din oscilațiile imprimate sîngelui din capilare de către mișcarea de du-te vino, a sîngelui din arborele arterial), semn cutanat în fața căruia, diagnosticul de insuficiență aortică devine cert.

Cardiopatiile congenitale cu șunt dreapta-stînga se pot exterioriza prin cianoza pe care o provoacă, mai curînd sau mai tîrziu; încît o cianoză, la un copil, trebuie să suscite neapărat și neîntîrziat, ideea unei asemenea boli și să îndrepte explorarea bolnavului în acest sens.

Și fiindcă astăzi, tot mai des se procedează la *proteze valvulare*, este bine de știut că la asemenea bolnavi protezați, poate surveni uneori o îngălbenire a pielii, avînd drept substrat un icter hemolitic (a cărui patogenie este încă insuficient elucidată) sau o purpură.

O *endocardită reumatismală acută, activă* (condiționată de o infecție reumatismală în plină desfășurare) poate avea și ea, uneori, o expresie cutanată; și aceasta merită a fi cunoscută, căci poate da indicații asupra caracterului afecțiunii și al bolii și uneori poate constitui chiar elementul revelator, deschizător al drumului spre diagnostic: — un eritem marginat în plăci discoide, situat la început pe trunchi, trecînd apoi pe membre dar respectînd totdeauna fața, trebuie să sugereze neapărat o astfel de infecție reumatismală activă și să îndrepte spre căutarea ei (chiar dacă erupția este efemeră, rapid trecătoare, dar bolnavul este febril, astenic, și mai ales dacă mai prezintă artralgii mobile, transpirații vii, iar în trecutul apropiat a avut o amigdalită); — la o astfel de infecție eventuală trebuie să îndrepte gîndul și apariția unui eritem nodos sau a unui eritem polimorf (deși cauzele acestora pot fi multiple; dar printre ele, infecția reumatismală ocupă un loc esențial); — de asemenea, apariția de noduli Meynet: nodozități subcutanate, cu pielea de deasupra mobilă, evoluție fugace, pe coate, craniu, fața dorsală a mîinilor și picioarelor: infecție reumatismală certă și severă!

Și tot așa, *endocardita septică subacută* are și ea o expresie cutanată, multiplă, inconstantă dar frecventă, care este mai totdeauna semnificativă pentru un medic instruit și perspicace: — în afară de paloare (semn nespecific), un semn de valoare îl constituie nodozitățile eritematoase dureroase, trecătoare, care pot apare uneori pe pulpele degetelor sau periunghial (nodozități care au primit denumiri diferite: pseudopanarițiul Osler, nodozitățile Janneway etc. și care sînt datorite emboliilor microbiene locale și proceselor care urmează); — pot apare uneori purpure capilaropatice, în genere mici, punctiforme și reduse de amploare, dar care trebuie să sugereze — între altele — și posibilitatea unei asemenea infecții cu determinare endocarditică (mai ales dacă se știe că pacientul este un cardiac, valvular, vechi!); — și chiar o colorație galbenă icterică poate fi uneori condiționată de o endocardită septică subacută: este vorba de un icter hemolitic, consecință a tromboemboliilor repetate.

Ateroscleroza are și ea două grupe de manifestări cutanate, prin care un medic bun observator poate deschide poarta spre diagnostic: — xantelasma (petele albe-gălbui, ușor proeminente, situate la unghiul intern al pleoapelor), xantoamele tendinoase (nodozități neregulate, îngroșînd tendoanele, mai ales pe cel al lui Ahile), xantoamele tuberoase (noduli galbeni de dimensiuni variate, situați mai ales pe fețele de extensie ale brațelor, genunchilor, feselor), toate însoțindu-se de obicei, de hipercolesterolemie (în xantomul tuberos fiind vorba în genere de o hipercolesterolemie familială), trebuie să suscite ideea unei ateroscleroze eventuale sau în curs de instalare, de unde nevoia cercetării bolnavului în această direcție, mai ales în ce privește coronarele (ECG etc.) dar și arterele periferice (oscilometrie); iar xantoamele papuloase, eruptive sau plane (papule mici, galbene, dispuse pe fețele de extensie ale membrelor, pe față ș.a., exprimînd o hiperlipidemie esențială, o trigliceridemie cu ser lactescent) trebuie să îndrepte gîndul şi cercetarea spre un eventual diabet zaharat şi implicit spre eventuale afectări cardiovasculare ţinînd de el; afectări tot de tip ateroscleros, arteritic; — apoi, în ateroscleroză se produce, deseori, o anumită distrofie elastică precoce a pielii, care o face să devină flascà, zbîrcită, cu elasticitate scăzută (fenomenul acesta de remaniere cutanată precoce la ateroscleroşi a fost evidenţiat, în ultimii ani, de Boissou). Iată deci, manifestări cutanate care pot constitui, uneori, puncte de plecare spre diagnostic, orientînd investigaţiile spre ateroscleroză, dacă medicul ştie să le acorde importanţa pe care o merită.

Arteritele periferice obstructive, cu sindrom de ischemie, prezintă obişnuit o serie de manifestări cutanate la nivelul extremităţilor (mai ales ale celor inferioare), care constituie semne de mare valoare prin caracterul lor semnalizator: — la început, criestezie, răcirea pielii degetelor, albirea relativă a ei, plus amorţeli, furnicături ş.a.; — apoi, mici tulburări trofice ale pielii (uscăciune, subţiere, alterări ale perilor şi unghiilor etc.) care progresează, ajungînd la ulceraţii şi gangrene. Şi cunoscînd semnificaţia acestor manifestări medicul trebuie să-şi îndrepte gîndul, atenţia, cercetarea, încă de la primele asemenea manifestări asupra circulaţiei în extremitatea respectivă, adică pe calea cea bună (şi să nu rătăcească în alte diagnosticuri, ca cel de nevrită, de reumatism etc.).

Şi tot astfel, *procesele venoase din extremităţi* (şi mai ales din extremităţile inferioare), determinînd diferite manifestări cutanate, uneori chiar foarte timpurii, îşi pot trăda prin acestea, prezenţa înainte de a ajunge la semne majore: — o cianoză rece a piciorului (sau picioarelor), accentuîndu-se în poziţie ostostatică, este foarte semnificativă şi trebuie să evoce existenţa probabilă a unei tulburări în circulaţia de întoarcere, respectiv în sistemul venos al extremităţii respective; — la fel, un uşor edem adăugat, accentuîndu-se şi el în ortostatism şi dispărînd după un timp de clinostatism, — şi tot astfel, unele tulburări trofice cutanate: îngroşare a pielii, modificări ale pilozităţii locale, ale unghiilor, hipodermite, ulceraţii etc. Poate fi vorba, în astfel de cazuri, de varice (chiar dacă ele nu apar clar, vizibil), de tromboze, flebite (chiar minore sau profunde) sau de simple distonii capilaro-venoase pe fond constituţional sau endocrin, constituind anumite entităţi cu oarecare individualitate clinică proprie (ca acrocianoza primară esenţială, apoi eritrocianoza supramaleolară a tinerelor fete; vezi şi cap. „Cianoza").

Şi *periarterita nodoasă* (privită ca boală vasculară, ea aparţinînd în acelaşi timp colagenozelor şi fiind tratată şi la capitolul respectiv) se manifestă obişnuit printr-o bogată simptomatologie cutanată, care poate fi de mare ajutor pentru diagnosticul bolii, atrăgînd atenţia şi orientînd către ea: — noduli subcutanaţi dureroşi spontan şi la palpare, livedo reticular sau (mai ales) racemos, nemodificabil de căldură, hemoragii cutanate simetrice, hipersudoraţie, urticarie, purpură, exanteme, edeme etc. (mai semnificativi fiind nodulii cutanaţi şi marmoraţia pielii din livedo, celelalte manifestări putînd mai curînd să încurce, să orienteze greşit, fiind nespecifice).

Apoi, chiar *unele medicamente administrate la cardiaci* pot determina modificări cutanate, care trebuie să fie cunoscute, pentru a li se putea da interpretarea reală și a nu conduce la greșeli: — digitalicele pot produce uneori ginecomastie, — diureticele tiazidice pot da loc (rar) la angeite necrozante superficiale, — diureticele mercuriale pot determina *rash*-uri, — chinidina poate duce la apariția de eriteme, erupții urticariene sau purpurice, — amiodarona în administrare prelungită poate produce o pigmentare specială, metalică, a feței, precedată un timp, de un eritem; la fel și clorpromazina, — tonicele venoase pot fi și ele sursa unor toxidermii pigmentare, — metildopa poate produce o colorație pseudoicterică a tegumentelor, la fel ca și fenilhidantoina; aceasta putînd produce chiar o erupție de tip lupus eritematos; și tot așa procainamida; — salicilații pot determina apariția de purpure (cu substrat capilaropatic sau trombocitopenic), iar anticoagulantele pot cauza sîngerări cutanate chiar masive, — în fine, calciparina poate produce local, uneori, mici noduli cutanați, iar la distanță pete cutanate violacee. Încît, la un cardiac cunoscut (și chiar cînd nu se știe că bolnavul este cardiac) este bine a se ține seama și de medicația administrată: ancheta farmacologică poate dezvălui medicamentul în cauză și prin el să orienteze spre cardioangiopatia de care suferă pacientul respectiv.

*

În fine, *legături patologice între aparatul cardio-vascular și piele mai sînt încă multe; dar nu de subordonare cauzală* (manifestările cutanate fiind condiționate de boli și afecțiuni cardio-vasculare, așa cum am văzut mai înainte), ci *de coexistență, de concomitență* (ambele forme de manifestare, cutanată și cardio-vasculară fiind dependente de o aceeași cauză: de o boală generală, de sistem, de colagen, de o boală distrofică, de o endocrinopatie).

Există *afectări cardio-vasculare în cadrul colagenozelor; și către descoperirea acestora, spre diagnosticul lor, pot deschide drumul manifestările cutanate vizibile corespunzătoare* (în fața unui *vespertilio* lupic, trebuie căutată o eventuală endomiocardită verucoasă Libman-Sachs; într-o sclerodermie trebuie cercetat miocardul, care poate fi și el scleros, sau de căutat un eventual sindrom Raynaud; și tot așa, este bine a cerceta aparatul cardio-vascular și în periarterita nodoasă și în dermatomiozită).

Există afectări cardio-vasculare în cadrul unor boli de sistem, care se manifestă în același timp și cutanat; și manifestările cutanate pot deschide drumul spre descoperirea celor cardiace (în amiloidoză, spre exemplu, se poate ca plecînd de la manifestările tegumentare, cercetarea îndreptată spre cord, să descopere miocardoza amiloidă; și în oricare reticuloză, plecînd de la manifestările cutanate, cercetarea aparatului cardio-vascular se impune, căci poate duce la eventuale descoperiri importante).

Există afectări cardio-vasculare în cadrul bolilor distrofice ale pielii: în boala Ehlers-Danlos (dese rupturi vasculare, anevrisme etc.), în boala Marfan, dolicostenomelia (de asemenea, dese afectări aortice, coronariene etc.), elastorexia Touraine, pseudoxantomul pielii. (În toate, distrofia elastică se repercutează și asupra pereților vaselor). De aceea este util, necesar chiar, ca în fața unor atare manifestări cutanate, aparatul cardio-vascular să fie temeinic examinat. Tot așa și în neurofibromatoza Recklinghausen (hipertensiune arterială?).

În fine, și un *mixedem în cadrul unei endocrinopatii hipotiroidiene, trebuie să incite la cercetarea aparatului cardio-vascular:* ateroscleroză, coronaropatie, arterită obliterantă? (prin hipercolesterolemie) eventual un hidropericard?

PRACTIC, CUM POT FI UTILIZATE CORELAȚIILE DINTRE PIELE ȘI APARATUL CARDIO-VASCULAR, PENTRU DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR ACESTUI APARAT?

Existînd (după cum s-a văzut mai înainte) manifestări cutanate dependente de anumite afecțiuni și boli cardio-vasculare sau corelate cu astfel de cardio-angiopatii printr-un substrat etiologic comun, este bine ca acestea să fie cunoscute astfel încît să poată suscita ideea unei eventuale afectări cardio-vasculare; este bine ca ele să aibe forța de a incita pe medicul practician la cercetarea aparatului cardio-vascular.

Unele manifestări cutanate au (și trebuie să aibă) o putere sugestivă importantă; atrăgînd atenția, uneori, nu numai asupra faptului că bolnavul respectiv este un cardiac, dar orientînd oarecum chiar și asupra afecțiunii de care suferă. Altele sînt mai puțin sugestive, dar medicul trebuie să știe să se gîndească și în prezența lor la o eventuală afectare cardio-vasculară (sau măcar a nu omite cercetarea acestui aparat).

A. **Manifestări cutanate relativ caracteristice, care trebuie să evoce eventualitatea unei afectări cardio-vasculare** sînt: cianoza, erupțiile xantomatoase, manifestările cutanate colagenotice, pigmentările cutanate în general, pulsațiile aparente ale vaselor cervicale, anumite eriteme și noduli, stările distrofice ale pielii (de elastorexie, vergeturi, mixedem), anumite manifestări cutanate ale extremităților.

Cianoza este mai totdeauna de origine cardio-vasculară sau cardio-pulmonară (rareori, de altă origine: hemiglobinică, adică prin alterări ale hemoglobinei); de aceea trebuie să îndrepte gîndul, din primul moment, către cord și vase; — globală, cu expresie mai ales facială și la extremități, ea semnalează obișnuit o insuficiență cardiacă cronică dreaptă sau globală, congestivă sau hipodiastolică (și diagnosticul este cvasicert, cînd cianoza se însoțește de edeme) sau un viciu cardiac congenital cianogen (cu șunt dreapta-stînga); — limitată la față și îmbrăcînd un aspect special, dominînd la nas și pomeți, poate fi expresia unei stenoze mitrale vechi, cu plămîn cardiac („facies mitral", mai ales la femei) sau poate fi produsă de obstrucția incompletă, prin compresie sau tromboză, a venei cave superioare (în care caz se însoțește de un „edem în pelerină" cuprinzînd fața, gîtul, umerii); și cu totul rar, excepțional, de un simplu emfizem pulmonar avansat, cu mare inflație aerică, producînd o mare hipertensiune în cavitatea toracică; — în fine, cianoza extremităților (mai ales a celor inferioare) trebuie să îndrepte și spre eventuale procese venoase locale tronculare (tromboze sau varice cu insuficienţă venoasă), spre eventuale procese venoase capilare distonice (ca acrocianoza primară esenţială sau eritrocianoza supramaleolară a tinerelor fete), precum şi spre o fază avansată de sindrom Raynaud ori de eritromelalgie.

Xantelasma (pete albe-gălbui, bine delimitate, uşor proeminente la unghiul intern al pleoapelor, excepţional pe obraji, urechi, gît), *xantoamele tuberoase* (noduli galbeni de mărimi variate, dispuşi mai ales pe faţa de extensie a braţelor, genunchilor, fese, devenind bruni prin îmbătrînire), *xantoamele tendinoase* (îngroşînd tendoanele, de cele mai deseori pe cel al lui Ahile), expresie mai totdeauna a unei hipercolesterolemii (care uneori este idiopatică, familială, ca în cazul xantoamelor tuberoase) trebuie să îndrepte neapărat gîndul spre o ateroscleroză eventuală; şi aceasta trebuie căutată cu toate mijloacele. Ea este deseori precoce (mai ales în cazul xantoamelor tuberoase) şi foarte gravă, fiindcă afectează mai ales aorta şi coronarele. Şi chiar *xantoamele papuloase* (constînd în papule mici, gălbui, cu caracter eruptiv în masă, pe faţa de extensie a membrelor, fese, coate), marcînd existenţa unei hiperlipidemii, uneori şi a unei hiperglicemii, legate mai ales de un diabet zaharat, în forme deseori grave, merită şi trebuie să incite la cercetarea aparatului cardio-vascular, deşi afectarea acestuia se produce mai rar.

Un *vespertilio facial, semnalînd un lupus eritematos,* trebuie să îndrepte şi spre cord (o endocardo-miocardită verucoasă Libman-Sachs?), la fel, *o dermatomiozită, o sclerodermie* evidente (afectare miocardică? posibilă, deşi nu prea des şi nici prea severă).

O *piele distrofică, laxă, flască, veştedă, lipsită de rezistenţă, foarte extensibilă cînd se trage de ea,* constituie deseori expresia unei distrofii a fibrelor elastice cutanate şi trădează unul din numeroasele sindroame cu acest substrat (sindrom Ehlers-Danlos, *elastorexis sistematizata* Touraine, sindrom Grönblad-Strandberg, sindrom Marfan, pseudoxantom elastic), sindroame care uneori implică şi alte tulburări ca hiperlaxitate articulară, tulburări neurologice dar mai ales afectări ale aparatului cardio-vascular, uneori grave (anevrisme, arterite obliterante, calcinoză arterială, coronaropatii ş.a.), prin distrofia fibrelor elastice din acest aparat. Cum deseori coafectările vasculare ale acestor sindroame rămîn latente, oculte, nemanifeste, dar putînd da naştere la accidente intempestive (hemoragii, obstrucţii, infarcte ş.a.), este bine ca în faţa unor astfel de tegumente distrofice, indiferent de forma lor nosologică, medicul să-şi îndrepte gîndul şi cercetarea spre aparatul cardio-vascular (pentru care ele constituie un factor de risc şi un semnal de posibilă afectare); şi făcînd un examen serios, se poate ajunge la descoperirea unor procese surprinzătoare, înainte chiar ca ele să determine manifestări şi accidente grave. Pornindu-se astfel de la o manifestare cutanată se poate pune un diagnostic precoce, se poate realiza o profilaxie utilă, în aparatul cardio-vascular.

Dar chiar dacă pielea nu este de o laxitate extremă, patologică, (ea nerealizînd o evidentă stare distrofică, pregnantă, ca în cazurile mai înainte arătate) şi este doar *mai zbîrcită, mai precoce îmbătrînită, mai flască, iar pacientul nu este atît de vîrstnic cît îl arată pielea lui,* este bine a se cerceta cu atenţie aparatul lui cardio-vascular: căci pielea aceasta poate semnala o ateroscleroză, chiar precoce, cînd individul are numai 40—45 de ani; şi poate duce la descoperirea unei coronaropatii încă nemanifeste, încă în faşă, deci în fază foarte utilă. Este o noţiune recent revelată de Boissou prin cercetări histologice, confirmată şi la noi (M. Munteanu).

Şi tot aşa, trebuie să îndemne la explorarea aparatului cardio-vascular al individului respectiv, descoperirea unui *mixedem*, chiar frust, chiar numai pretibial (pacientul nu prezintă o coronaropatie, chiar nemanifestă? dată fiind înclinarea hipotiroidianului spre ateroscleroză prin hipercolesterolemia lui; sau o distrofie miocardică? sau nu s-a produs la un moment dat, un hidropericard, posibil în atare cazuri?). La fel, descoperirea unor *vergeturi*, mai ales dacă pacientul este şi obez (boală sau sindrom Cushing cu hipertensiune arterială?); ori a unei *neurofibromatoze Recklinghausen* (o eventuală hipertensiune prin afectare vasculo-renală ori suprarenală?).

Orice pigmentare a pielii, în genere, oricare ar fi cauza ei, trebuie să incite la examenul aparatului cardio-vascular: — căci fie că este vorba de o hemocromatoză, o ocronoză, o porfirie, o amiloidoză, o pelagră, o malarie cronică, o hipertiroidie, o intoxicaţie metalică, miocardul poate fi afectat şi el; — iar dacă este vorba de o boală Addison, starea de hipotonie a aparatului cardio-vascular trebuie studiată şi consemnată şi ea, fiind nevoie de obicei, a fi şi corectată. Pigmentări ale pielii mai pot fi legate, apoi (aşa cum am menţionat mai înainte), de anumite medicamente care se folosesc de către cardiaci: amiodaronă, clorpromazină, tonice venoase, eventual calciparină (deci informare farmacoterapică, de la pacient, care poate duce la dezvăluiri patologice).

O valoare semiologică importantă mai pot avea, la un individ febril, apariţia pe piele a unor *eriteme şi noduli:* — dacă este vorba *de noduli subcutanaţi duri, nedureroşi*, neaderenţi la piele, poate fi vorba de noduli Meynet, în cadrul unei infecţii reumatismale grave, de obicei (şi în acest caz, miocardul şi endocardul nu sînt afectate?); — dacă este vorba de *nişte noduli eritematoşi, dureroşi, situaţi pe pulpele degetelor ori periunghial, eventual pe urechi*, nu este vorba cumva de noduli Osler? (şi bolnavul nu face o endocardită septică subacută? mai ales dacă este deja un vechi cardiac valvular); — dacă este vorba de nişte *noduli subcutanaţi dureroşi, înşiraţi de-a lungul membrelor*, nu este vorba de o periarterită nodoasă? (mai ales dacă pielea mai prezintă un livedo de tip racemos, neinfluenţat de căldură, apoi, poate, de pete purpurice, eritematoase, transpiraţii etc.); — iar dacă este vorba de un *eritem marginat* cu plăci discoide, nu este vorba de o infecţie reumatismală acută, cu afectare endomiocardică?; — în fine, un *eritem nodos sau eritem polimorf* trebuie să îndrepte şi ele atenţia spre cord (căci pe lîngă alte multe cauze, arătate la capitolul „Erupţii cutanate", ele pot semnala şi o infecţie reumatismală, implicit o afectare potenţială endo-miocardică).

Pornind de la examinarea pielii, o importantă valoare semiotică mai au apoi anumite manifestări, legate de vasele gîtului, vizibile la nivelul acestuia, prin intermediul pielii: — *turgescenţa jugularelor*, care trădează existenţa unei insuficienţe cardiace dreaptă sau globală, congestivă sau hipodiastolică (de origine pericardică); dar mai poate fi expresia unui sindrom de ocluzie incompletă a venei cave superioare (prin compresie sau tromboză); şi uneori (rar) a unui emfizem avansat, cu mare inflaţie aerică şi cu presiune intratoracică foarte ridicată; — *refluxul hepato-jugular* (adică creşterea turgescenţei jugularelor, la apăsarea pe regiunea hepatică, pe hipocondrul drept), care exprimă o insuficienţă cardiacă globală cu stază hepatică; — *pulsaţia vie a carotidelor*, care semnalează o insuficienţă aortică, dar poate fi datorită, uneori, unui simplu eretism cardio-vascular, pe fond hipertiroidian sau hipersimpaticotonic sau, mai rar, unui anevrism al carotidei ori unei ateroscleroze carotidiene cu alungirea arterei; — în fine *pulsaţia jugularelor*, care trădează, în genere, o insuficienţă a valvulei tricuspide, mai rar o insuficienţă mitrală însoţită de comunicare interatrială şi mai rar un bloc atrio-ventricular total (cînd o bătaie atrială coincide cu una ventriculară); dar atenţie! bătăi ritmice jugulare pot fi datorite uneori transmiterii pulsaţiilor carotidelor alăturate („fals puls venos jugular"!).

În fine, sînt cîteva *manifestări cutanate ale extremităţilor*, care de asemenea trebuie să îndrepte gîndul medicului spre aparatul cardio-vascular, ele putînd constitui, uneori semnale de afectare a acestuia: — *criestezia (sensibilitatea la frig), răcirea extremităţilor, albirea sau cianozarea lor, transformări de tip atrofic ale pielii, scăderea pilozităţii, alterări ale unghiilor, ulceraţii*, constituie deseori semne de circulaţie defectuoasă în aceste extremităţi; de unde indicaţia de a se cerceta cu atenţie această circulaţie; se pot descoperi de timpuriu, procese ischemiante arteriale sau arterio-capilare (arterite obliterante, compresiuni vasculare, sindrom Raynaud ş.a.) sau procese care afectează circulaţia venoasă de întoarcere (varice, uneori inaparente, flebotromboze chiar minore şi neexteriorizate altfel ş.a.); şi descoperite din vreme, aceste procese vasculare pot fi tratate mai eficient şi totodată se pot corecta eventuale diagnosticuri greşite, aplicate pînă aici, suferinţelor bolnavului (nevrite, reumatism, gută etc.). Şi tot aşa, *un hipocratism digital* trebuie să îndrepte gîndul şi cercetarea şi spre aparatul cardio-vascular: cardiopatie congenitală? endocardită septică subacută? stenoză sau anevrism congenital al arterei pulmonare? şi chiar cînd el este condiţionat de o afecţiune pulmonară cronică, aceasta nu a determinat consecinţe asupra miocardului şi/sau cordului drept? — Apoi *o acroscleroză, o sclerodermie digitală* poate constitui semnalul premonitor al unui sindrom Raynaud, care va apărea poate, peste scurt timp (asocierea este destul de frecventă). — În fine, *la mînă; pielea îngălbenită de fum a indexului (mai ales la dreapta)* poate constitui un semnal la individul respectiv: fumător! (şi încă, fumător mare!); implicit un individ expus unui important factor de risc coronarian; implicit un coronarian potenţial, care merită şi trebuie să fie cercetat în acest sens, chiar dacă nu acuză (încă) nici o suferinţă, nici un simptom; chiar dacă el bagatelizează situaţia; — iar dacă *mîna stîngă a unui individ de peste 40 de ani este mai rece decît cea dreaptă, mai rigidă, şi prezintă oarecare parestezii* sau chiar dureri, în degete, este bine a se ridica şi problema unei eventuale coronaropatii (şi a nu rămîne la diagnostice banale, ca cel de reumatism, sau nevrită; sau diagnosticul şi mai vag şi compromiţător de „tulburări circulatorii" sau „tulburări nervoase").

Iată deci că sînt o serie de manifestări cutanate, care constituie adevărate semne de afectare cardio-vasculare, uneori cu valoare chiar revelatoare. O simplă privire asupra pielii unui individ poate descoperi afectarea respectivă sau se poate orienta spre ea. Numai că trebuie să fie o privire expertă, adică experimentată, cunoscătoare şi dublată de bună capacitate logică, de solidă putere de deducţie.

B. **Pielea mai prezintă şi alte manifestări care pot constitui semne de afectare cardio-vasculară, dar care sînt mai puţin caracteristice** (ele putînd apare în multe alte stări patologice), de aceea mai puţin sugestive. Dar şi acestea au oarecare valoare. Şi ele pot (şi trebuie) să îndrepte gîndul medicului spre aparatul cardio-vascular, mai ales cînd nu li se găseşte o cauză mai comună, mai obişnuită.

Paloarea pielii, legată mai totdeauna de anemie, evocă în genere (aşa cum este şi normal) o asemenea stare. În al doilea rînd, însă, ea trebuie să evoce şi un posibil proces patologic cardio-vascular (acesta putînd fi însoţit de anemie sau nu, ţinînd de fenomene vasomotorii): — poate fi vorba de o hipertensiune arterială palidă cronică (primară, malignă ori secundară, de origine renală) ori de un puseu hipertensiv acut (prin feocromocitom ori simplu neurogen); — poate fi vorba de o hipotensiune arterială cronică (primară, esenţială ori secundară uneia din mulţimea de cauze posibile, care rămîne să fie cercetată şi precizată) sau de o hipotensiune incidentală, de şoc, de colaps (legată eventual chiar de un proces cardiac: de un angor, de un infarct miocardic, de o tulburare de ritm sau de frecvenţă cardiacă); — poate fi vorba de o afecţiune valvulară aortică (stenoză sau insuficienţă) ori de o endocardită (reumatismală acută sau septică subacută); — iar cînd este vorba de paloarea extremităţilor, poate fi vorba de o ischemie locală, prin arterită obliterantă ori prin spasm vascular, eventual sindrom Raynaud (paloarea extremităţilor înseamnă mai totdeauna ischemie).

Înroşirea pielii evocă mai ales boli de sînge (boala Vaquez) sau endocrine (boala sau sindrom Cushing). Dar putînd fi produsă şi de unele afecţiuni cardio-vasculare, cu reacţii vasomotorii dilatatoare, ea trebuie să îndrepte gîndul şi spre astfel de afecţiuni: — poate fi vorba de o simplă reacţie vasomotorie pe fond de angionevroză sau de hipertensiune arterială cu sindrom diencefalic Page; — mai poate fi vorba de un *flush* facial cu hipertensiune arterială episodică prin criză catecolaminică de feocromocitom, spre sfîrşitul ei; — sau de un *flush* carcinoid cu hipotensiune, de obicei; — iar cînd înroşirea pielii este de durată, ar putea fi vorba de o hipertensiune arterială roşie, fie primară, pletorică, fie secundară în cadrul unei boli Vaquez ori al unei boli sau sindrom Cushing. Atenţie însă şi aici: roşala pielii nu este în realitate un *vespertilio* ori expresia unei dermatomiozite? în care caz, de asemenea cordul trebuie luat în considerare şi cercetat (în cadrul colagenozei respective, nu s-a produs o afectare a miocardului? o endocardită verucoasă Libman-Sachs în cazul unui lupus? o miocardită în cadrul dermatomiozitei?).

O îngălbenire a pielii nu evocă, de obicei, cordul sau vasele sau vreo afecțiune a lor: gîndul se îndreaptă în prim rînd spre icter; și dacă acesta nu se confirmă, spre un eventual pseudoicter (a se vedea capitolul „Îngălbeniri ale pielii"). Dar și în cadrul unor afecțiuni cardio-vasculare poate apare icter sau se pot produce colorări pseudoicterice ale tegumentelor. Trebuie să știm să ne gîndim și la asemenea eventualități (și lucrul acesta este mai ușor, atunci cînd se știe că bolnavul este un cardiac vechi!). Într-un atare caz (la un cardiac care s-a îngălbenit) trebuie văzut — dacă el nu se află în insuficiență cardiacă avansată, cu ciroză cardiacă (și a făcut un icter hepatic, uneori cu componentă hemolitică și chiar mecanică colestatică); — dacă nu a făcut o tromboembolie (cu icter hemolitic consecutiv, de rezorbție) sau o endocardită septică subacută (tot cu icter hemolitic); — dacă nu a suferit o operație de proteză valvulară (icter hemolitic) sau — dacă bolnavul nu a fost supus unui tratament îndelungat cu metildopa, ori cu fenilhidantoină (care produc uneori o colorație pseudoicterică a tegumentelor).

În fine, chiar și *o purpură* trebuie să invite la cercetarea aparatului cardio-vascular. Evident că se începe prin căutarea cauzelor mai frecvente (a se vedea capitolul „Sîngerări anormale"); și dacă nu s-a găsit explicația printre acestea, gîndul trebuie îndreptat și spre aparatul cardio-vascular: — nu este vorba de o periarterită nodoasă? (privită ca boală vasculară); — de o hipertensiune arterială cu fragilitate capilară pronunțată? — de o boală Rendu-Osler? (ca boală capilară distrofică); — de un bolnav care face o endocardită septică subacută?

Tabelul 148

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN BOLI ȘI AFECȚIUNI CARDIO-VASCULARE

Valoare semiologică. Importanță pentru diagnostic

Manifestări cutanate	Cauze cardiovasculare posibile
FACIES	
Cianotic	
de dată recentă	Cauze foarte frecvente posibile sînt: Insuficiență cardiacă sau cardiorespiratorie acută prin infarct pulmonar, pneumotorax acut, edem pulmonar acut sau subacut, bronhopneumonie acută gravă toxică, atelectazie pulmonară acută
de durată	Insuficiență cardiacă dreaptă sau globală, cronică Insuficiență cardiopulmonară cronică (cord pulmonar decompensat) Stenoză mitrală veche, cu plămîn cardiac (facies mitral) Cardiopatie congenitală cianogenă (cu șunt dreapta-stinga) Fistulă arteriovenoasă pulmonară Obstacol pe vena cavă superioară (compresiune, tromboză)

Tabelul 148 (continuare)

Manifestări cutanate	Cauze cardiovasculare posibile
Palid de dată recentă sau episodic	Ar putea fi vorba de: Hipotensiune bruscă cu tendință la colaps, lipotimie, sincopă eventual prin angor sau infarct miocardic (chiar nedureros). o aritmie cu pauze mari sau dese variații de frecvență; o tahicardie sau bradicardie foarte accentuată. Hipertensiune arterială palidă, acută sau recentă prin criză acută catecholaminică de feocromocitom — prima fază sau prin glomerulonefrită acută difuză
de durată (mai ales dacă nu e vorba de o anemie)	Hipertensiune arterială palidă: primitivă-malignă? secundară prin nefrită cronică etc.? Insuficiență sau stenoză aortică Endocardită reumatismală activă (în cadrul unei infecții reumatismale acute, activă) Endocardită septică subacută Tulburări de ritm și de frecvență cardiacă (ca mai sus)
Roșu de dată recentă sau episodic	Ar putea fi vorba de: Simplă reacție vasomotorie (de căldură, emotivă) pe fond distonic, angioneurotic ± Hipertensiunea arterială cronică cu puseuri eritematoase, prin componentă diencefalică (Page) Flush syndrome — ± hipertensiune arterială sau hipotensiune prin criză catecholaminică de feocromocitom, faza II (cu hipertensiune) prin criză serotoninică în caz de tumoare carcinoidă (cu hipotensiune)
de durată	Hipertensiune arterială „roșie", pletorică fie primară-esențială, fie în cadrul unei boli Vaquez (eritremie) sau sindrom Cushing
Galben de dată recentă sau produs rapid	Bolnavul, vechi cardiac, a făcut un infarct tromboembolic (cu hemoliză icterigenă consecutivă)? Bolnavul cardiac vechi, a făcut o endocardită septică subacută? (cu hemoliza icterigenă) Bolnavul cardiac a primit îndelung metildopa sau fenilhidantoin? (pseudoicter medicamentos) Bolnavul vechi valvular a primit recent, o proteză valvulară? (icter hemolitic)
de durată, insidios	Insuficiență cardiacă veche + ciroză cardiacă veche (afectare celulohepatică ± hemoliză etc.)
Pigmentat	Coronarian cunoscut, a primit îndelung amiodaronă? Suferind de hemocromatoză, ocronoză, porfirie, pelagră, malarie cronică, argirie, boala Addison (și orice altă boală pigmentogenă): nu este afectat miocardul? sistemul vascular?
Diverse Xantelasma pe pleoape	Ateroscleroză? Coronaropatie? Arterită periferică sau cerebrală, ischemiantă?

Manifestări cutanate	Cauze cardiovasculare posibile
Edem cianotic în pelerină	Obstacol pe vena cavă superioară (compresie, tromboză?)
Vespertilio, dermatomiozită	În cadrul LED sau DM bolnavul nu prezintă afectări miocardice? (endocardită Libman-Sachs etc.)
Purpura	Bolnavul nu este un cardiac care face o endocardită septică subacută; are proteză valvulară? Rendu-Osler?
Sclerodermie facială	Bolnavul nu face un sindrom Raynaud? (des asociat) sau scleroză miocardică?
Papule eritematoase pe urechi	Bolnavul nu e un cardiac care face o endocardită septică subacută?
GIT	
Pete roșii, apărînd și dispărînd rapid	Hipertensiune arterială cronică esențială cu sindrom diencefalic, Page?
Prin intermediul tegumentelor: Distensia jugularelor	Insuficiență cardiacă dreaptă sau globală cronică, congestivă Insuficiență cardiacă cronică hipodiastolică — prin pericardită constrictivă cronică sau prin revărsat pericardic masiv compresiv. Sindrom de ocluzie a venei cave superioare (prin compresie sau tromboză) Uneori (rar), emfizem pulmonar masiv cu mare inflație aerică și presiune intratoracică mult ridicată.
Reflux hepatojugular (la apăsare pe ficat)	Insuficiență cardiacă dreaptă sau globală cu stază hepatică (ficat congestiv)
Pulsație vie a carotidelor	Insuficiență aortică; mai rar, un anevrism carotidian sau o ateroscleroză carotidiană cu alungirea arterei; sau numai simplu eretism cardiovascular (pe fond hipertiroidian, hipersimpaticoton etc.).
Pulsația jugularelor	Insuficiență tricuspidiană; mai rar: insuficiență mitrală + comunicare interatrială sau bloc AV total; sau atenție: transmisia prin jugulare a pulsațiilor carotidelor alăturate (fals puls jugular)
TRUNCHI	
Xantoame tuberoase	Ateroscleroză? Coronaropatie cronică? Arterite periferice?
Xantoame papuloase	Diabet? (implicit afectări diabetice ale aparatului cardiovascular)?
Noduli Meynet sau eritem marginat; dorsal, paravertebral	Endomiocardita reumatismală? (pe fond de infecție reumatismală acută severă).
Vergeturi	Hipertensiune arterială, în cadrul unui sindrom sau boli Cushing?
Mixedem	Miocardoză sau ateroscleroză, coronaropatie cronică? sau hidropericard? în cadrul unei insuficiențe tiroidiene

Tabelul 148 (continuare)

Manifestări cutanate	Cauze cardiovasculare posibile
Pigmentări diverse	Oricare ar fi cauza (hemocromatoză, ocronoză, porfirie, pelagră, amiloidoză, malaria cronică, boala Addison, hipertiroidie, argiroză ş.a.) se cercetează aparatul cardiovascular, care poate prezenta afectări (mai ales miocardice)
Purpura	Este vorba de un cardiac care a făcut o endocardită septică subacută? sau care a suferit o operaţie de proteză valvulară? Hipertensiune arterială cu capilarită permeabilizantă (prin nefrită spre exemplu) Periarterită nodoasă (ca afecţiune vasculară) Boala Rendu-Osler (ca distrofie capilară)
Distrofie elastică a pielii cu laxitate foarte mare	Bolnavul nu prezintă cumva: o stenoză a arterei pulmonare sau un anevrism aortic (dacă este vorba de un sindrom Ehlers-Danlos)? Sau dacă este vorba de un sindrom Marfan: nu prezintă cumva un anevrism aortic, o arterită obliterantă, o insuficienţă coronariană, o insuficienţă aortică? (frecvente într-un astfel de sindrom) Sau chiar laxitatea, flacciditatea simplă, prematură: pacientul nu prezintă o ateroscleroză? (chiar precoce), o coronaropatie cronică chiar latentă? (care sînt frecvente într-un astfel de caz).
Paniculită nodulară recidivantă	Bolnavul nu prezintă un sindrom de arc aortic? (frecvent asociat).
EXTREMITAŢI	
Cianotice	Insuficienţă cardiacă cronică, congestivă sau hipodiastolică Tromboflebită Varice Acrocianoză primară, esenţială Eritrocianoza supramaleolară a tinerelor fete Sindrom Raynaud avansat — faza II—III Eritromelalgie — fază avansată
Palide	Arterită obliterantă cu ischemie periferică Sindrom Raynaud faza I
Reci	Insuficienţă cardiacă cronică veche (extremităţile sînt şi cianotice, edemaţiate) sau insuficienţă venoasă cronică Insuficienţă circulatorie locală prin arterită cronică, sindrom Raynaud (extremităţi palide)
Criestezie sensibilitate la frig	Ca mai sus (mai ales: insuficienţă arteriocapilară) dar posibil şi o simplă distonie neurovasculară, o angionevroză

Tabelul 148 (continuare)

Manifestări cutanate	Cauze cardiovasculare posibile
Puls capilar unguial	Insuficiență aortică
Degete hipocratice	Cardiopatii congenitale (mai ales cianogene) Endocardită septică subacută. Afecțiuni pulmonare cronice cu decompensare cardiacă dreaptă
Degete scleroase (acroscleroză)	Sindrom Raynaud — sau afectare miocardică? pe fondul unei sclerodermii
Index îngălbenit	Tabagism cronic (excesiv). Coronaropatie cronică?
Noduli Meynet, eritem nodos sau eritem marginat Besnier	Endomiocardită reumatismală? (în cadrul unei infecții reumatismale severe)
Noduli eritematoși dureroși pe pulpa degetelor sau periunghial (Osler)	Endocardită septică subacută? (mai ales dacă pacientul este un vechi valvular)
— Livedo reticular și/sau racemos — Noduli subcutanați dureroși spontan și palpator	Periarterită nodoasă?
Xantoame tuberoase Xantoame tendinoase	Ateroscleroză? Coronaropatie cronică? Arterită periferică sau cerebrală? pe fond de hipercolesterolemie
Mixedem pretibial	Miocardoză, coronaropatie ateroscleroasă? pe fond de insuficiență tiroidiană
Distrofie elastică a pielii cu hiperlaxitate	Dacă este un sindrom Ehlers-Danlos, bolnavul poate prezenta un anevrism aortic sau a stenoză pulmonară Dacă este vorba de un sindrom Marfan, bolnavul poate avea un anevrism aortic, o insuficiență coronariană, o insuficiență aortică, o arterită obliterantă; poate face un anevrism disecant... Dar și fără unul din sindroamele amintite, pielea precoce îmbătrînită, zbîrcită, flască, trebuie să trezească suspiciunea unei ateroscleroze la bolnavul respectiv: o coronaropatie? o arterită periferică? precoce.
Purpura	Bolnavul este un cardiac, care face o endocardită septică subacută? sau a suferit o operație de proteză valvulară? Este vorba de o periarterită nodoasă? O hipertensiune arterială cu fragilitate capilară (poate de origine renală sau cu insuficiență renală?) Este vorba de o boală Rendu-Osler? (distrofie capilară)
Paniculită nodulară recidivantă	Sindrom de arc aortic? (frecvent asociat)

UN INDIVID, CUNOSCUT A FI CARDIAC (DAR NU TOTDEAUNA ŞTIINDU-SE AFECŢIUNEA DE CARE SUFERĂ), FACE O MANIFESTARE CUTANATĂ ACUTĂ, INTEMPESTIVĂ

Despre ce poate fi vorba? Cauza eventuală.

În caz de cianoză difuză: — s-a produs o decompensare cardiacă? — sau un accident pulmonar tromboembolic? sau o complicaţie pulmonară inflamatorie (congestie, bronhopneumonie etc.) sau mecanică (pneumotorax)?

Iar cînd cianoza este limitată la extremităţi: — începe o insuficienţă cardiacă? — bolnavul face o flebită, o flebotromboză? — sau a făcut un sindrom Raynaud şi se află acum în fază finală vasoparalitică?

Pacientul a devenit palid: — a făcut o tulburare de ritm ori de frecvenţă cardiacă? — sau un acces de hipertensiune arterială ori de hipotensiune? (eventual puseu catecolaminic de feocromocitom sau în legătură chiar cu afecţiunea lui cardiacă: coronariană, hipertensivă de bază etc.); — sau poate a făcut o determinare infecţioasă cardiacă? (o endocardită reumatismală în cadrul unei infecţii reumatismale acute; o endocardită septică subacută).

Pacientul a devenit brusc, roşu, mai ales la faţă: — este un angionevrotic, care a făcut o roşaţă vasomotorie? — este un hipertensiv, care face crize diencefalice? (forma descrisă de Page); — a făcut un *flush facial*, în urma unui acces catecolaminic (şi se află acum în faza finală) sau poate a primit chinidină, diuretice mercuriale, amiodaronă, un timp mai îndelungat şi face o reacţie medicamentoasă la acestea?

Pacientul a devenit galben, ca un icteric: — nu a făcut o tromboembolie? (cu icter hemolitic, de rezorbţie, consecutiv); — nu a făcut o endocardită septică subacută? (icter hemolitic); — dacă este în insuficienţă cardiacă de mult timp, cu ciroză cardiacă, nu a făcut un icter în cadrul acesteia? (icter cu patogenie variată); — nu a primit un timp, metildopa ori fenilhidantoină? (care uneori produc o colorare pseudoicterică a pielii).

A apărut o purpură: — bolnavul nu a făcut o endocardită septică subacută? — nu suferă de hipertensiune şi a făcut un puseu purpuric de fragilitate capilară? (poate sub acţiunea ocultă a unui toxic sau a unui moment infecţios, menstrual etc.); — nu a suferit recent o operaţie de proteză valvulară? — în fine pacientul nu a primit anumite medicamente ca salicilaţi, anticoagulante, chinidină, diuretice tiazidice?

Pacientul s-a pigmentat: — nu a primit un timp mai îndelungat, amiodaronă? sau tonice venoase; — nu a făcut recent o injecţie subcutanată cu calciparină? (dacă este vorba de o simplă pată violacee).

Au apărut papule roşii, dureroase, pe pulpele degetelor, ori periunghial, ori pe urechi: — poate că pacientul face o endocardită septică subacută.

Pe faţă a apărut o erupţie eritematoasă, uşor edematoasă ori scuamoasă, de tip *vespertilio:* — nu face un lupus eritematos medicamentos, legat poate de fenilhidantoină ori de nicotinamidă?

Pe corp a apărut un eritem marginat ori un eritem nodos: — nu se produce o infecţie reumatismală acută? (deci atenţie la endo- şi miocard);

Pe corp au apărut noduli suspecţi: — subcutanaţi, nedureroşi, mobili, de scurtă durată, în timp ce bolnavul febricitează (nu este vorba de noduli Meynet, implicit de o infecţie reumatismală acută şi încă de oarecare gravitate? implicit atenţie la endomiocard); — sau noduli cutanaţi şi subcutanaţi, dureroşi spontan, dar mai ales la palpare, înşiraţi de-a lungul pachetelor vasculare ale membrelor (mai ales la membrul inferior, la coapsă): nu este vorba de o periarterită nodoasă? — noduli eritemato-dureroşi pe pulpa degetelor sau periunghial sau pe urechi (nu face o endocardită septică subacută cu noduli Osler?).

Pacientului i s-au modificat degetele, care au luat un aspect de degete hipocratice: — nu face o endocardită septică subacută? — ori o afecţiune pulmonară progresivă, hipocratizantă (cu eventuale consecinţe cardiace? deci atenţie şi la cord).

Pacientul a făcut o ginecomastie: — nu primeşte, de mai mult timp, digitalice?

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN AFECȚIUNI HEPATO-BILIARE ȘI DIGESTIVE

VALOARE SEMIOLOGICĂ. IMPORTANȚĂ PENTRU DIAGNOSTIC

Unele afecțiuni hepato-biliare și unele afecțiuni ale tubului digestiv se exprimă și prin manifestări cutanate. Există, astfel, o serie de manifestări tegumentare de origine hepatică și digestivă, legate de procese patologice ale ficatului, căilor biliare, stomacului, intestinelor: ele constituie, așadar, semne tegumentare ale bolii și pot ajuta la stabilirea diagnosticului bolilor care le condiționează.

Uneori, manifestările cutanate sînt încadrate într-un context clinic general și visceral manifest, constituind doar semne asociate, au deci o importanță minoră, de al doilea plan în tabloul clinic al bolii și în procesul de diagnostic. Alteori, însă, aceste manifestări apar singure, izolate, afecțiunile hepato-biliare sau digestive care le-au determinat rămînînd oculte, nemanifeste, asimptomatice în rest. În felul acesta, ele constituie primul semn manifest al bolii condiționante sau cel mai pregnant dintre semne, celelalte fiind cu totul reduse, șterse, inaparente; reprezintă astfel, semne revelatoare, deschizătoare de drum spre diagnostic. (Cu condiția ca medicul care le vede, să fie un bun clinician, să cunoască semiologie, să cunoască semnificația acestor manifestări).

Pentru acest motiv este bine, deci, ca manifestările cutanate ale bolilor și afecțiunilor hepato-biliare și digestive să fie cît mai temeinic cunoscute de medicul practician, atît ca înfățișare, cît și ca semnificație.

AFECȚIUNI HEPATO-BILIARE

Dintre manifestările cutanate ale afecțiunilor hepato-biliare, unele sînt mai caracteristice, mai semnificative (deci cu putere sugestivă, cu relativă valoare diagnostică), altele sînt mai slab evocatoare, fiindcă pot fi produse de o mulţime de alte cauze în afară de cele hepato-biliare.

A. **Importante prin capacitatea lor evocatoare,** trebuind să sugereze medicului neapărat, posibilitatea unei afecţiuni hepato-biliare sînt: icterul, pigmentări ale feţei, steluţele vasculare, circulaţia venoasă superficială abdominală, scăderea pilozităţii abdomino-pubiene, eritemul palmar.

Coloraţia galbenă-icterică a tegumentelor (mai ales cînd se însoţeşte de îngălbenirea scleroticelor şi a frenului limbii) îndreaptă instinctiv gîndul oricui (şi al profanilor, nu numai al medicului) spre ficat şi căile biliare: individul respectiv are icter şi suferă de o afecţiune a acestor organe. Ideea aceasta corespunde realităţii în marea majoritate a cazurilor (căci, de cele mai multe ori, icterul este provocat de o stare patologică în domeniul hepato-biliar); dar nu totdeauna, căci uneori (mai rar) icterul poate fi expresia unui proces de hemoliză şi poate avea o origine extrahepatică (a se vedea capitolul ictere sau acela al coloraţiei galbene a tegumentelor). Oricum, ţinînd seama de cele două direcţii de orientare pe care le indică icterul, medicul trebuie să se adreseze mijloacelor de investigare clinică şi paraclinică a ficatului şi căilor biliare; şi (concomitent sau imediat ulterior, după cum este cazul) celor de investigare a sîngelui, în căutarea unei eventuale hemolize. Dar, chiar de la început, înainte de a proceda la investigaţii analitice, se poate întrevedea (şi chiar preciza uneori) dacă icterul este hemolitic sau hepato-biliar: — este un icter de origine hepato-biliară, dacă coloraţia pielii este galbenă rubinie-roşcată *(rubinikterus)* sau galbenă-verzuie mergînd chiar pînă la verde închis *(verdinikterus)* şi dacă scaunul este decolorat (măcar parţial) iar bolnavul are prurit, eventual bradicardie; şi cu cît simptomele şi semnele ultime sînt mai intense (decolorarea scaunului, pruritul, bradicardia) cu atît probabilitatea de icter hepatic sau biliar este mai mare; — este vorba de un icter hemolitic, cînd coloraţia pielii este galbenă franc *(flavinikterus)*, scaunul este chiar foarte intens colorat în brun, iar pruritul lipseşte total, de asemenea bradicardia; şi cu cît semnele respective sînt mai clare, cu atît certitudinea este (şi trebuie să fie) mai mare. Plecînd deci de la coloraţia icterică a tegumentelor, trecînd apoi la cercetarea ficatului şi a căilor biliare se va preciza despre ce afecţiune este vorba (căci cauzele posibile sînt foarte multe, iar procesul de diagnostic este relativ complex; el este expus însă, în capitolele menţionate).

O anume pigmentare a feţei poate fi şi ea semnificativă pentru o suferinţă hepatică şi trebuie să trezească medicului gîndul în acest sens: — plăci brune închise, de aspect murdar, diseminate pe faţă mai ales (ca nişte pete de cafea cu lapte), mai ales pe frunte, pe obraji, circumoral, alteori dispuse mai ales periocular sub formă de cloasmă; — dar chiar numai o piele pergamentoasă, uscată, de aspect murdar şi de coloraţie brună uniformă, poate semnala o suferinţă hepatică cronică şi trebuie să suscite ideea unei astfel de eventualităţi (mai ales la un individ slăbit, cu facies suferind, cu buze uscate sau roşii); — şi probabilitatea unei afecţiuni hepatice devine mai mare, cînd la cele mai înainte arătate se adaugă mici noduli de acnee, diseminați pe față sau pe umeri. Dacă la o femeie tînără sau matură primul gînd în fața unor atare pigmentări trebuie să se îndrepte spre o eventuală sarcină, în al doilea rînd imediat (iar la bărbat, în primul rînd) trebuie să se ia în considerare ficatul: poate fi o ciroză (mai ales atrofică), mai rar o simplă hepatită cronică (dar intensă și activă), întotdeauna cu un grad pronunțat de insuficiență celulară hepatică. Cercetările trebuie îndreptate în această direcție; și numai dacă ficatul a fost scos din cauză, se trece la căutarea unei alte etiologii (a se vedea capitolul „Pigmentări cutanate").

Tot așa trebuie să atragă atenția spre o eventuală afecțiune hepatică, colorația brună uniformă, bronzată, a pielii sau mai ales colorația ei albăstruie-ardezie uniformă (în ambele cazuri dominînd la față): nu este vorba de o ciroză bronzată? (respectiv o hemocromatoză, un diabet bronzat?) și pe lîngă alte investigații (fiindcă o atare colorație tegumentară mai poate fi produsă și de alte cauze cum se poate vedea la capitolul indicat — „Pigmentări ale pielii"), trebuie întreprinse neapărat și imediat, cercetări și asupra ficatului, metabolismului fierului (sideremia în primul rînd) și hidrocarbonatelor (glicemie). Și iată cum pielea, prin anumite modificări de culoare, poate deschide (unui medic experimentat) drumul către diagnosticul (uneori precoce) unei afecțiuni hepatice complexe (a se vedea și capitolul „Manifestări cutanate în bolile metabolice").

Steluțele vasculare (denumite și angioame stelate, nevi stelați, nevi aranei) sînt, dintre toate manifestările pielii ținînd de ficat, cele mai valoroase, fiindcă sînt cele mai semnificative, fiind cvasispecifice afectării acestui organ (rareori, excepțional chiar, se întîlnesc în alte stări patologice)*. Sînt formațiuni de aspect stelat, formate dintr-un centru punctiform, de cîțiva milimetri diametru, roșu, constituit dintr-un vas ușor proeminent și pulsatil (uneori se simte palpator că proemină și pulsează) din care pleacă radiar spre periferie, în toate direcțiile, mici vase de calibru mai mic, șerpuitoare, uneori pulsatile și ele, întinzîndu-se pe cîțiva milimetri sau chiar un centimetru de vasul central. Ansamblul stelar și caracterul lui pulsatil se evidențiază mai clar printr-o mică vitropresiune. Uneori ansamblul sugerează un păianjen. Steluțele acestea se găsesc mai ales pe față, pe frunte, nas, apoi pe gît, supraclavicular; mai rar subclavicular, pe regiunea superioară a pieptului; și mai rar pe mîini ori pe picioare. Și sînt explicate patogenic prin substanțele vasoactive eliberate de ficatul bolnav ori (mai curînd) prin hiper-

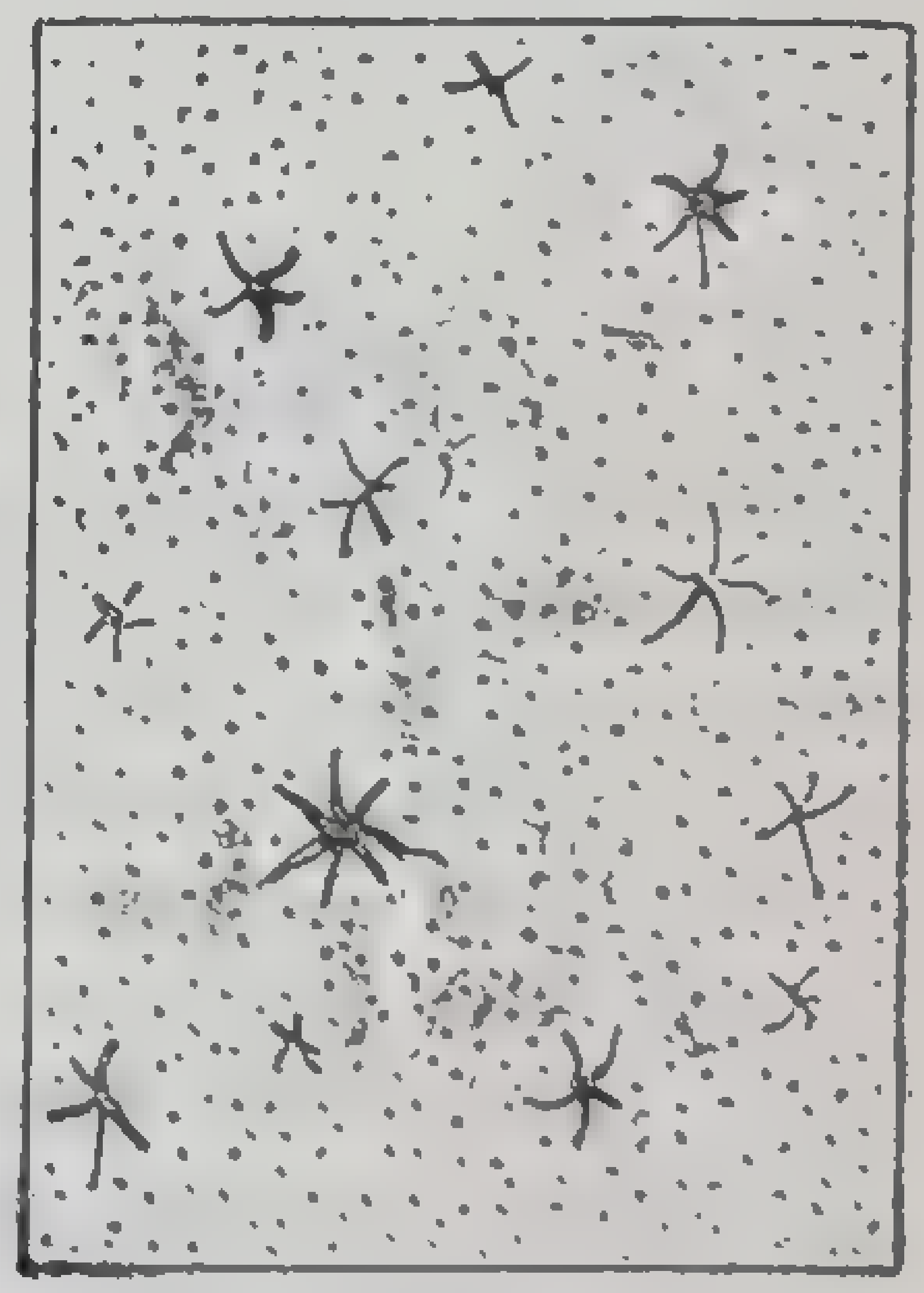


Fig. 101 — Steluțe vasculare cutanate.

---

* Foarte rar, excepțional chiar, au mai fost semnalate steluțe vasculare în: ciroze cardiace, cancer metastatic al ficatului, boala Wilson (Karapetian) în pubertate, sarcină, climacteriu la femeie (Kalk), în agranulocitoză, leucemii, sindrom timicolimfatic (Naegeli), subnutriție, malabsorbție intestinală Basedow grav (Hadorn), sindrom Thiebierge-Weissenbach.

cele mai înainte arătate se adaugă mici noduli de acnee, diseminaţi pe faţă sau pe umeri. Dacă la o femeie tînără sau matură primul gînd în faţa unor atare pigmentări trebuie să se îndrepte spre o eventuală sarcină, în al doilea rînd imediat (iar la bărbat, în primul rînd) trebuie să se ia în considerare ficatul: poate fi o ciroză (mai ales atrofică), mai rar o simplă hepatită cronică (dar intensă şi activă), întotdeauna cu un grad pronunţat de insuficienţă celulară hepatică. Cercetările trebuie îndreptate în această direcţie; şi numai dacă ficatul a fost scos din cauză, se trece la căutarea unei alte etiologii (a se vedea capitolul „Pigmentări cutanate").

Tot aşa trebuie să atragă atenţia spre o eventuală afecţiune hepatică, coloraţia brună uniformă, bronzată, a pielii sau mai ales coloraţia ei albăstruie-ardezie uniformă (în ambele cazuri dominînd la faţă): nu este vorba de o ciroză bronzată? (respectiv o hemocromatoză, un diabet bronzat?) şi pe lîngă alte investigaţii (fiindcă o atare coloraţie tegumentară mai poate fi produsă şi de alte cauze cum se poate vedea la capitolul indicat — „Pigmentări ale pielii"), trebuie întreprinse neapărat şi imediat, cercetări şi asupra ficatului, metabolismului fierului (sideremia în primul rînd) şi hidrocarbonatelor (glicemie). Şi iată cum pielea, prin anumite modificări de culoare, poate deschide (unui medic experimentat) drumul către diagnosticul (uneori precoce) unei afecţiuni hepatice complexe (a se vedea şi capitolul „Manifestări cutanate în bolile metabolice").

Steluţele vasculare (denumite şi angioame stelate, nevi stelaţi, nevi aranei) sînt, dintre toate manifestările pielii ţinînd de ficat, cele mai valoroase, fiindcă sînt cele mai semnificative, fiind cvasispecifice afectării acestui organ (rareori, excepţional chiar, se întîlnesc în alte stări patologice)*. Sînt formaţiuni de aspect stelat, formate dintr-un centru punctiform, de cîţiva milimetri diametru, roşu, constituit dintr-un vas uşor proeminent şi pulsatil (uneori se simte palpator că proemină şi pulsează) din care pleacă radiar spre periferie, în toate direcţiile, mici vase de calibru mai mic, şerpuitoare, uneori pulsatile şi ele, întinzîndu-se pe cîţiva milimetri sau chiar un centimetru de vasul central. Ansamblul stelar şi caracterul lui pulsatil se evidenţiază mai clar printr-o mică vitropresiune. Uneori ansamblul sugerează un păianjen. Steluţele acestea se găsesc mai ales pe faţă, pe frunte, nas, apoi pe gît, supraclavicular; mai rar subclavicular, pe regiunea superioară a pieptului; şi mai rar pe mîini ori pe picioare. Şi sînt explicate patogenic prin substanţele vasoactive eliberate de ficatul bolnav ori (mai curînd) prin hiper-

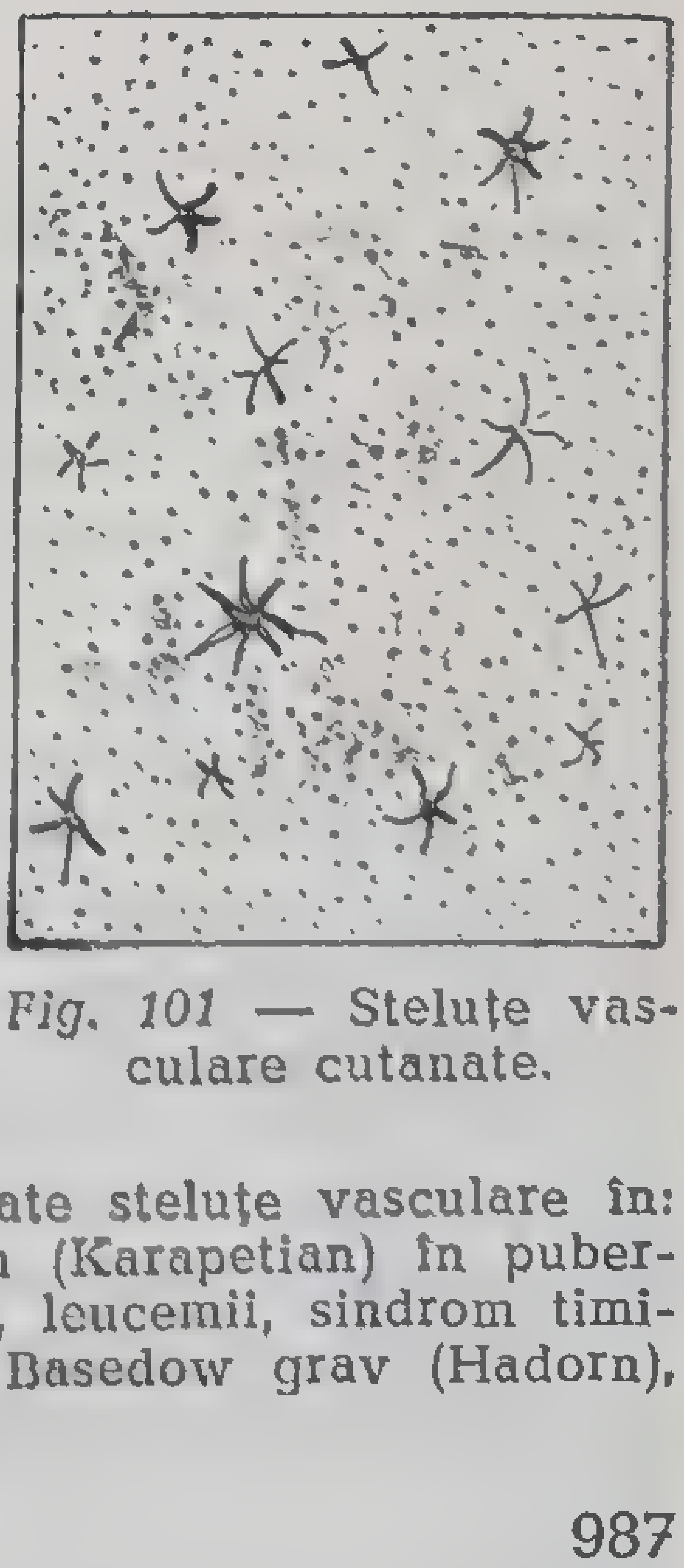


Fig. 101 — Steluţe vasculare cutanate.

---

* Foarte rar, excepţional chiar, au mai fost semnalate steluţe vasculare în: ciroze cardiace, cancer metastatic al ficatului, boala Wilson (Karapetian) în pubertate, sarcină, climacteriu la femeie (Kalk), în agranulocitoză, leucemii, sindrom timicolimfatic (Naegeli), subnutriţie, malabsorbţie intestinală Basedow grav (Hadorn), sindrom Thiebierge-Weissenbach.

estrogenismul rezultat din incapacitatea de blocare a ficatului aflat în insuficiență funcțională severă. Asemenea steluțe diseminate pe piele trebuie să atragă atenția că bolnavul respectiv este un hepatic cronic cu insuficiență hepatică: suferă uneori de hepatită cronică severă, dar mai totdeauna este vorba de o ciroză atrofică cu important deficit funcțional hepatic. Rareori pot apare și în hepatite acute grave (marcînd prin prezența lor, gravitatea acestora, caracterul lor necrotic). De altfel, și în cazul hepatopatiilor cronice, prezența steluțelor marchează, cum am mai spus, caracterul sever al acestora, un deficit funcțional hepatic accentuat; așa se explică faptul că în perioada de agravare, de puseuri necrotice hepatice, steluțele cresc în număr și amploare, iar în perioade de ameliorare scad și chiar dispar (în perioada de agravare, sporirea lor coincide cu manifestări severe de insuficiență hepatică: cu apariția fetorului hepatic, hemoragiilor etc.). Iată deci, un semn cutanat, de mare valoare, nu numai diagnostică dar și prognostică (permițînd și aprecierea intensității și oscilațiilor procesului hepatic).

O valoare destul de mare, de orientare spre o afecțiune hepatică o are, de asemenea, *scăderea pilozității toraco-abdominale, axilare și pubiene* (evidentă și marcată la bărbat); părul diminuă pînă la dispariție în axile și pe trunchi, iar pubian este redus la linia orizontală a pubisului (ca la femei, nemairidicîndu-se deasupra, de-a lungul liniei albe); în plus, devine fin, moale, fragil; aceasta în ciroze, mai ales atrofice. De aceea, o astfel de depilare, la un individ oarecare, cu dispoziție feminină la pubis, poate (și trebuie) să constituie un semnal de cercetare a ficatului; și poate permite sesizarea timpurie a unei ciroze (dar bine înțeles, nu orice depilare toraco-abdominală înseamnă ciroză). Explicația acestui fenomen (denumit semnul Chvostek) stă în hipoorhitismul care însoțește, obișnuit, o ciroză hepatică.

Și tot așa, cînd este vorba de *apariția unei circulații venoase abdominale superficiale evidente cu dezvoltare mai ales periombilicală (realizînd așa numitul „cap de meduză"):* fenomenul trădează un obstacol pe vena portă, cu deschiderea venei ombilicale și derivația circulației venoase prin peretele abdomenului. Și cum acest lucru are drept cauză, de cele mai multe ori, o ciroză hepatică atrofică, semnul circulației abdominale în „cap de meduză" devine un semn revelator (sau confirmativ) de ciroză hepatică. (Excepții de la această interpretare, prin alte cauze posibile, sînt rare, foarte rare chiar, încît semnul „capului de meduză" marchează, mai totdeauna, ciroza).

În fine, *eritemul palmar și/sau plantar,* adică o colorație roșie vie a eminențelor tenară și hipotenară și a tălpilor, coincizînd cu o piele fină, catifelată, marchează și el, de obicei, o ciroză hepatică, încît constituie un semn destul de caracteristic și valoros.

B. **Manifestările cutanate ale afecțiunilor hepato-biliare nu se limitează la cele menționate. Mai sînt și altele. (Ele sînt consemnate în tabelul alăturat). Dar acestea sînt mai necaracteristice.** Ele pot apărea și în multe alte diferite stări patologice nehepatice, din care cauză sînt mai puțin sugestive pentru o afectare a ficatului.

Totuși, și în fața acestor manifestări nespecifice, policauzale, medicul trebuie să se deprindă să gîndească (și) la o afecțiune hepato-bi-

Tabelul 149

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN AFECȚIUNI HEPATO-BILIARE

Valoare semiologică. Importanță pentru diagnostic

Manifestări cutanate	Afecțiuni hepatobiliare posibile
FAȚA	
Colorație galbenă icterică, sau subicterică — cu nuanță roșietică (rubinikterus) sau nuanță verde (verdinikterus); *nu* galbenă — cu scaun decolorat (măcar parțial) — ± prurit, ± bradicardie	Hepatită acută sau cronică, ciroză? Colangiopatie acută sau cronică, litiază obstructivă? Obstacol coledocian extern? (pancreatita, cancer, bridă) Dar atenție: poate fi vorba de un icter hemolitic În acest caz: scaun intens colorat, brun și lipsește pruritul și bradicardia
Colorație brună ± pămîntie în pete ± de tip cloasma sau difuză, ± telangiectazii	Ciroză — mai ales atrofică — Insuficiență hepatică în general
Colorație uniformă albăstruie-ardezie, aspect metalic	Ciroză bronzată (hemocromatoză, diabet bronzat)
Acnee micronodulară ± tumefacție parotidiană	Ciroze. Insuficiență hepatică minoră
Buze roșii + lucioase ± ragade comisurale ± limbă roșie netedă (tip hipovitaminoză B_2)	Hepatite cronice, ciroze, cu insuficiență hepatică
Steluțe vasculare	Ciroze cu insuficiență hepatică: mai ales în puseuni necrotice. Uneori și în hepatite acute grave, cu evoluție atrofică
GIT, TORACE	
Steluțe vasculare	Ciroze sau hepatite cu insuficiență hepatică severă
Acnee micronodulară pe umeri	De asemenea
Ginecomastie	De asemenea
ABDOMEN	
Pilozitate redusă, pubian, dispoziție feminină, păr fin, moale, fragil	Ciroze (mai ales ciroza atrofică)
Circulație venoasă superficială aparentă mai ales periombilical „cap de Meduză"	Ciroze cu hipertensiune portală (în genere + ascită)
Ombilicul coborît sub jumătatea liniei stern-pubis ± vergeturi	Ciroze
PERINEU	
Hemoroizi	Ciroze cu sindrom de hipertensiune portală
Prurit Atrofie testiculară	Insuficiență hepatică. Ictere — mai ales mecanice Hepatoze colestatice. Ciroze biliare deseori forme oculte sau incipiente, pruritul fiind revelator)
MIINI	
Eritem palmar (tenar-hipotenar ± degete)	Insuficiență hepatică, în cadrul hepatopatiilor cronice, mai ales ciroze

Tabelul 149 (continuare)

Manifestări cutanate	Afecţiuni hepatobiliare posibile
Degete hipocratice	Uneori, rar, în hepatopatii cronice vechi, de durată
Unghii alterate, albe, fără lunulă (Terry) ± sindrom Dupuytren	Uneori, rar, în hepatopatii vechi, de durată
ORIUNDE	
Piele pergamentoasă, uscată, de culoare închisă, aspect murdar	Hepatopatii cronice (± insuficienţă hepatică minoră)
Prurit, urticarii, eczeme, impetigo	Hepatopatii cronice cu mică insuficienţă hepatică Colecisto-colangiopatii cronice, de tip aton (deseori oculte)
Exanteme, purpure, sîngerări cutanate	Insuficienţă hepatică (cu hipovitaminoza K, hipofibrinemie, cu hipoprotrombinemie, cu afectare capilară)
Scăderea părului la extremităţi	Uneori în hepatopatiile cronice
Edeme la picioare (albe) sau chiar difuze	
În manifestări cutanate alergice sau de tip alergic (ca urticaria), în erupţii postmedicamentoase diverse	A cerceta şi ficatul (mică insuficienţă celulară?) De asemenea căile biliare prin tubaj duodenal (diskinezii de tip aton + inflamaţie catarală latentă?)

liară; în faţa unor *buze roşii, lucioase* (mai ales cînd şi limba este roşie, netedă şi bolnavul este slab, suferind, subicteric ori cu piele pergamentoasă cenuşie etc.), în faţa unei *acnee micronodulare*, a unei *purpure*, a unor *hemoroizi*; dar mai ales în faţa unui *prurit aparent sine materia*, a unei *urticarii*, a unei *eczeme*; mai ales cînd nu apare o cauză explicativă, cînd acestora nu li se poate pune în evidenţă condiţia cauzală. Nu foarte des, dar nici rar (într-o proporţie însemnată, totuşi) există în asemenea cazuri o afectare hepatică, în genere minoră şi ocultă, dar demnă de luat în seamă; ori o afectare biliară, de tip aton mai ales, cu colestază minoră şi ocultă, în genere asimptomatică, dar care totuşi joacă un rol însemnat în geneza acestor manifestări (prurit, urticarie, eczemă). Căutat cu insistenţă, chiar dacă nu dă semne clinice de existenţă, factorul hepato-biliar iese la iveală deseori. Şi mijlocul cel mai bun de evidenţiere şi de tratare este tubajul duodenal. Efectuînd, în astfel de cazuri un tubaj duodenal, pacientului respectiv, (chiar dacă el nu prezintă semne sau simptome de afectare hepato-biliară) se descoperă nu rareori, o bilă (mai ales B) mai mult sau mai puţin tulbure, floconoasă, cu mult mucus şi leucocite; şi nu rareori, chiar de la primul tubaj, pacientul prezintă o ameliorare evidentă (care îl determină să ceară chiar el, continuarea tubajelor). Continuînd cu acestea, făcînd tubaje prelungite, evacuatorii de bilă, efectul bun se manifestă mai activ. S-ar putea ca efectul terapeutic să se manifeste doar după al doilea sau al treilea tubaj (este bine deci a persevera puţin) sau chiar, la primul tubaj, pruritul să se exacerbeze (semn care confirmă substratul biliar; și care cere nu renunțare la tubaje, ci perseverare). Se renunță numai dacă după 3 tubaje repetate la 2 zile, bine efectuate, drenînd o cantitate apreciabilă de bilă, nu s-a obținut nici un rezultat. Și mai este bine ca o astfel de încercare să fie făcută chiar în cazul cînd s-a descoperit o cauză pentru pruritul, urticaria, eczema bolnavului: căci nu rareori, la aceasta se asociază, ocult, și un factor hepatobiliar (mai ales biliar), colaborînd din umbră cu cauza descoperită, acționînd în calitate de cofactor necunoscut și nebănuit al acesteia. (Experiența personală a acumulat nenumărate cazuri care atestă noțiunea mai sus expusă și de nenumărate ori, cazuri de prurit neclar etiologic, sau de urticarie, au cedat la tubaje duodenale bine făcute, cu scurgere biliară prelungită, abundentă; spre surpriza plăcută, atît a pacientului, cît și a medicului). Metoda, chiar dacă nu dă rezultate unanime (care metodă dă rezultate unanime în medicină?), dă totuși de atît de multe ori satisfacție, încît merită a fi încercată. Rezultatele bune vin să confirme totodată, concepția că factorul biliar intervine des, dar în mod ocult, în geneza unor astfel de suferințe și manifestări cutanate; și că este bine ca acest factor să fie luat în considerare, mai des, în fața unui prurit, a unei urticarii, a unei eczeme, a unei purpure.

AFECȚIUNI DIGESTIVE

Dintre manifestările cutanate ale afecțiunilor digestive unele sînt proprii, specifice, altele nespecifice.

A. **Manifestări cutanate proprii afecțiunilor digestive** nu există decît puține. *Trei sînt caracteristice, semnificative* în acest sens (legate, adică, exclusiv sau aproape exclusiv de afecțiuni digestive): lentiginoza periorificială, acrodermatita enteropatică și sindromul carcinoid. Și toate sînt foarte rare. Merită, totuși, a fi cunoscute, măcar sumar.

Lentiginoza periorificială (sindromul Peutz-Jeghers), constă în pete relativ mici, galbene-albăstrui, de dimensiuni variate, situate pe obraji, mai ales în jurul gurii, orificiilor nazale, a ochilor, apoi pe mucoasa bucală, pe gingii, uneori pe buze, la marginea lor, dar niciodată pe limbă. Este vorba de macule supraîncărcate de melanină. Rareori, asemenea macule pot apare și pe mîini, picioare, cornee. Concomitent, bolnavul prezintă (uneori în mod variat, deseori episodic) manifestări digestive diferite ca: diaree, dureri abdominale, colici intestinale, hemoragii digestive sub formă de melenă, mai ales; și poate face accidente ocluzive, invaginații intestinale, poate ajunge la neoplasme colice; fiindcă concomitent, el prezintă o polipoză intestinală (o papilomatoză) cu polipi de mărimi diferite, situați în diverse segmente ale tractului digestiv. Boala, ereditară, transmisă dominant autosomal, se manifestă din copilărie, atenuîndu-se uneori cu vîrsta, dacă pacientul nu sfîrșește printr-unul din accidentele abdomino-digestive la care este expus (anterior menționate). Lentiginoza periorificială constituie un frumos exemplu de boală viscerală, care este marcată de o anume manifestare cutanată specială și poate fi descoperită prin aceasta, datorită acesteia (de unde nevoia de a cunoaște această legătură).

Acrodermatita enteropatică constă în apariția la față și la extremități, de eriteme și leziuni veziculare și de distrofii unghiale, la care se asociază obișnuit, alopecie, dureri abdominale, diaree, tulburări psihice diferite ș.a. Este vorba, în realitate, nu de o enteropatie cu determinări cutanate ci de un viciu înnăscut al metabolismului triptofanului, sau al zincului, care determină în același timp, tulburări cutanate și tulburări intestinale (așa cum se întîmplă, în pelagră, spre exemplu). După unii autori ar fi totuși vorba de o moniliază.

Cel de al treilea sindrom cutanat enterogen, care merită a fi menționat, ca un sindrom oarecum specific, este *sindromul carcinoid.* El este determinat de existența, în tractul digestiv, de tumori enterocromafine, argentafine. Constă în crize de înroșire a pielii, mai ales a feței, uneori a gîtului și feței anterioare a pieptului (*flush* facial), crize însoțite uneori de ușoară amețeală, dureri abdominale, modificări tensionale, uneori respirație de tip astmatic. Cu timpul, repetîndu-se, roșeața pielii se permanentizează și se însoțește de telangiectazii; și pot apare leziuni endocardice valvulare mai ales la tricuspidă. Pentru motivele arătate, este bine ca în fața unei roșeli a feței, survenind în crize *(flush),* să ne gîndim și la posibiltatea unui carcinoid intestinal; și tot așa, cînd fața a devenit permanent roșie (a se vedea și capitolul „Tegumente roșii"). *Flush*-ul facial mai poate fi determinat, însă, și de alte cauze.

B. Mai există și alte manifestări cutanate care pot fi produse de afecțiuni gastro-intestinale. Sînt, însă, **manifestări nespecifice și necaracteristice.** Și sînt determinate deseori, de tulburări gastro-intestinale inaparente, de aceea nebăgate în seamă, nerevelate și implicit neluate în considerare și netratate. *Herpesul simplu, labial* poate avea uneori o origine digestivă. La fel *acneea rozacee* și celelalte forme de acnee. Dar mai ales *unele prurituri, urticarii, edeme tip Quincke, eczeme, eriteme polimorfe, erupții dishidroziforme.*

Un herpes labial poate apărea ca semn al unei indigestii, al unei gastro-duodenite sau gastro-enterite acute, al unei colibaciloze cu punct de plecare intestinal. Uneori tulburările digestive pot fi foarte reduse; în asemenea cazuri herpesul constituie un semn revelator, de ajutor pentru interpretarea măruntelor tulburări gastro-duodenale, care poate au și scăpat sesizării pacientului. (Dar herpesul mai are și multe alte cauze posibile, a se vedea capitolul „Erupții cutanate" și/sau „Febră, stări febrile").

Celelalte manifestări cutanate posibil enterogene (adică *acneea, pruritul, urticaria, eczema și celelalte)* pot fi legate de un dismicrobism intestinal (de o disbacterioză intestinală), care uneori se lasă întrevăzut clinic, prin faptul că pacientul prezintă unele manifestări intestinale (este constipat, prezintă semne de colită cronică, face manifestări denotînd perturbarea proceselor chimice din intestin, ca meteorism, aerocolie; prezintă des gură amară sau uscată; prezintă deseori flatusuri rău mirositoare, trădînd predominanța în intestin a proceselor de putrefacție ș.a.). De multe ori, însă, disbacterioza intestinală generatoare nu prezintă clinic nici o manifestare evidentă. Și totuși există. De aceea, în fața manifestărilor cutanate menționate, este bine ca gîndul să se îndrepte (și) spre intestin și că caute în acesta, dacă nu acolo este cauza, sursa lor. Chiar dacă pacientul nu prezintă simptome și semne de suferință digestivă. Analizînd modul de alimentare, ritmul și caracterul scaunelor, aspectul limbii, se pot găsi uneori, semne de atestare (ori măcar de prezumție). Uneori este semnificativă halena mirositoare a pacientului; sau multiplele garguimente și flatusuri pe care le emite abdomenul lui. Și chiar dacă nu apar probe evidente de suferință digestivă, de perturbare a proceselor intestinale, tot este bine ca în cazul manifestărilor menționate, să se procedeze la o revizie și recondiționare a intestinului prin: — igienizarea alimentației, reducînd substanțele histaminofore și histaminogene (histamina produsă în exces în intestine, fiind unul din mecanismele de producere a pruritului și urticariei), prin reechilibrarea florei intestinale (iaurt, fermenți digestivi, Mexaform, eventual mici cure de 2—3 zile de antibiotice; dar nu mai mult); — și bineînțeles, întreținerea unei bune exonerațiuni, adică scaun regulat zilnic. Asemenea măsuri sînt utile, deseori, și fac ca manifestările cutanate să se atenueze și chiar să dispară. Ele sînt de folos chiar și în cazul în care manifestările cutanate au alte cauze, bine stabilite: și în aceste cazuri, poate coexista (și coexistă des) o participare digestivă la etiologie, participare mai totdeauna inaparentă, de aceea nebăgată în seamă și neluată în considerare. Și în aceste cazuri, concentrarea atenției terapeutice și asupra intestinului, pentru normalizarea proceselor chimice, fermentative, digestive, microbiene, care au loc în el, este de mare ajutor pentru favorizarea și accelerarea vindecării.

Notă. Nu s-au menționat aici manifestările cutanate care pot fi produse de cancerele digestive. Și acestea sînt importante de cunoscut, căci uneori exprimarea clinică a cancerului începe prin ele; iar cunoașterea lor poate duce la suspicionarea bolii, pornind de la simpla privire a pielii pacientului; poate duce implicit la diagnosticarea mai din vreme a cancerului respectiv (căci, după cum se știe, cancerele tubului digestiv, neavînd de la început semne caracteristice, sugestive, rămîn deseori necunoscute mult timp, sub diferite diagnostice false). Manifestările cutanate respective, paraneoplazice, pot fi deci, uneori, revelatoare.

Dar chestiunea manifestărilor cutanate paraneoplazice, revelatoare de cancere la distanță, viscerale, este tratată într-un capitol special, care este bine să fie consultat și el.

*

În afară de manifestările cutanate condiționate de afecțiuni digestive (care au fost prezentate mai înainte), *există și manifestări cutanate coexistînd cu afecțiuni și boli digestive, de care sînt legate nu cauzal ci prin concomitență: ambele grupe de manifestări (cutanate și digestive) fiind datorite aceleiași cauze, constituind deci fenomene conexe.* Ele țin de anumite boli generale: sanguine, sistemice-reticulare, colagenotice; de anumite boli distrofice, vasculare ori conjunctive, care determină, în același timp, manifestări cutanate și digestive.

Deoarece în astfel de cazuri, manifestările cutanate pot (și trebuie) să amintească despre existența proceselor digestive eventual coexistente, este bine ca mintea medicului să fie atentă și la aceste manifestări cutanate, care pot fi și ele, revelatoare de procese digestive.

— *în caz de manifestări cutanate ținînd de colagenoze* este bine a se reaminti că asemenea manifestări pot coexista cu procese digestive; fapt pentru care o cercetare a tubului digestiv cu mijloace tehnice (radiologic, endoscopic) este indicată, ea putînd aduce informații precoce de boală, înainte de apariția manifestărilor clinice (înainte de apariția tulburărilor de deglutiție, diareei, hemoragiilor etc.).

— *în limfoame și leucemii, reticuloze simple și mastocitoze, în amiloidoză*, de asemenea;

— *în unele afectări vasculare cutanate, de ordin genetic sau dobîndite*, tubul digestiv poate fi cointeresat și el, deci atenție (în boala Rendu-Osler, în hemangioame cutanate, în angiosarcomatoza Kaposi, în purpura Schönlein, în diferite vascularite alergice: se pot produce hemoragii digestive, explicabile prin procese asemănătoare în stomac și în intestin;

— *în unele afectări cutanate distrofice, pe bază genetică* (cum sînt boala Ehlers-Danlos, elastorexia Touraine, boala Marfan, pseudoxantomul elastic, neurofibromatoza Recklinghausen) *sau pe bază endocrină* (ca mixedemul, vergeturile din boala Cushing), tubul digestiv poate fi coafectat și el: și se pot descoperi în el, diverticuli, hernii interne, sau pot apare hemoragii digestive intempestive, nelămurite cauzal la început.

Iată pentru ce, și în atare boli cu expresia cutanată, este de folos a ne gîndi și la tubul digestiv, care poate fi coafectat. Gîndindu-se și la el și efectuînd diverse explorări (radiologic, endoscopic) se pot descoperi, uneori, afecțiuni și procese digestive încă inaparente clinic.

Dar, mai ales, atunci cînd pacientul cu manifestări cutanate ținînd de anumite boli generale, prezintă oarecare suferințe digestive, examenul minuțios al tractului digestiv devine imperios necesar. Neglijarea acestui act și etichetarea suferințelor cu diagnostice banale, de circumstanță (indigestie, gastrită, enterită etc.), lăsînd să scape procese de mai mare importanță, legate de bolile de bază, constituie o greșeală, care poate avea consecințe serioase.

Tabelul 150

Manifestări cutanate în afecțiuni gastro-intestinale

Manifestări cutanate	Context clinic eventual. Cauze digestive posibile
FAȚA	
Puseuri congestive, înroșiri bruște (flush facial) intempestive, episodice, durată scurtă dar repetîndu-se ± transpirații, congestie conjunctivală; cu timpul permanentizîndu-se, ca eritrocianoză continuă ± telangiectazii, ± edem	Constipație cronică, colite cronice (mai ales cu putrefacții intestinale și cu descărcări histaminice) (și alte cauze posibile) *Carcinoid intestinal* (tumori enterocromafine)
Herpes simplu, labial	Indigestie: gastroenterită uneori (și alte cauze posibile)
Acnee rozacee	Constipație cronică sau colite cu putrefacții

Tabelul 150 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic eventual. Cauze digestive posibile
Lentiginoza periorificială: pete galbene-albăstrui, de dimensiuni variate, situate perioral, periocular în jurul orificiilor nazale + mucoasa bucală, pe gingii, uneori pe marginea lor, dar nu pe limbă (± rar, pe dosul mîinilor și picioarelor)	± Diaree ± colici intestinale, dureri abdominale ± hemoragii intestinale (melenă, rectoragii) ± accidente oclusive sau invaginări intestinale ± anemie; evoluție uneori spre cancer intestinal Obiectiv: papilomatoză intestinală ± ficat >, ± stenoză tricuspidă, + serotonină > (sînge, urină) =*sindrom Peutz-Jeghers*
EXTREMITĂȚI	
Acrodermatită — constînd în apariția pe față și extremități de eriteme scuamoase + leziuni veziculo-buloase, apoi distrofii unghiale + perionixis veziculo-pustulos; alopecie a părului capului + alte părți	+ diaree grăsoasă, dureri abdominale, anorexie, slăbire + tulburări psihice: tristețe sau agresivitate, comportament schizoid etc. Totul pe o tulburare a metabolismului triptofanului? moniliază? carență de zinc? =*Acrodermatita enteropatică*
RESTUL TEGUMENTELOR (ORIUNDE)	
Prurit Urticarii Edeme tip Quincke Eczeme — mai ales seboreice Eriteme polimorfe Erupții dishidroziforme	Deși pot fi produse de o mulțime de cauze diferite, este bine ca în fața unor atari manifestări, să gîndim și la posibilitatea unei afecțiuni digestive care poate fi: — o achilie gastrică, dar mai ales — o colopatie cronică cu disbacterioză intestinală, generatoare de toxine, de histamină, tiramină etc. O astfel de etiologie gastro-intestinală poate fi asociată chiar în caz că manifestările cutanate respective au alte cauze (un cofactor etiologic intestinal ocult); de aceea el va fi căutat chiar în cazuri cu etiologie clară extradigestivă și va fi luat în considerare și tratat
Iar ca manifestări foarte rare: Dermatită seboreică, eczeme erupții de tip psoriazic De obicei rebele la tratament și hiperpigmentate	+ stomatită roșie, lucioasă cu ulcerații mici + glosită a vîrfului sau laterală, cu puncte roșii, dureroase + diaree, dureri abdominale, slăbire progresivă, accentuată =*sindrom de malabsorbție*
Hiperpigmentare difuză sau în pete pe față, mîini, pliuri palmare, brațe ± mucoase + alopecie difuză + onicoliză, atrofie unghială	+ diaree, dureri abdominale, hemoragii intestinale, rectale + slăbire progresivă | cu hipoprotidemie ± tetanie ± hipotonie musculară | hipocalcemie, hipopotasemie

Tabelul 150 (continuare)

Manifestări cutanate	Context clinic eventual. Cauze digestive posibile
	Prin enteropatie exsudativă, cu distrofia mucoasei duodenale, cu formații polipoide. Evoluție spre moarte prin cașexie →*Sindrom Cronkhite-Canada* — congenital
Chisturi sebacee sau epidermice, pe față, pielea capului, trunchi, scrot, extremități ± nodozități cutanate diverse, tumori sau fibroame desmoide	± tumori osoase ale craniului, feței ± diaree, dureri abdominale, ± hemoragii colorectale ± anomalii dentare, visceroabdominale, ovariene etc. Prin polipoză colică și rectală, cu evoluție lentă + degenerare malignă →*Sindrom Gardner* — ereditar, dominant, autosomal

MANIFESTĂRI CUTANATE ÎN STĂRI DISENDOCRINE

Mai toate bolile, afecţiunile, dezechilibrele endocrine se răsfrîng şi asupra pielii, se traduc prin anumite tulburări cutanate.

De cele mai multe ori, acestea ocupă un loc secundar, de importanţă relativă, în tabloul clinic al bolii; şi nu ajută diagnosticului decît ca fenomene conexe (alte tulburări sînt mai importante, mai caracteristice).

Sînt însă şi cazuri cînd, chiar fără să ocupe primul plan în tabloul clinic, aceste manifestări cutanate pot constitui amorsa diagnosticului; pot fi punctul de plecare spre diagnostic; pentru că bolnavul se adresează medicului pentru ele sau pentru că medicul ia contact mai întîi cu ele. Anumite caractere ale acestor modificări pot şi trebuie să sugereze de la început, substratul lor endocrin.

Diagnosticul nu se face, însă, decît prin însumare, prin revelarea altor elemente care împreună creează tabloul clinic caracteristic al endocrinopatiei + datele de laborator, cerute sub sugestia diagnosticului clinic prezumtiv.

Iată acum, cîteva din manifestările şi caracterele clinice cutanate în diverse endocrinopatii.

În *hipofuncţia adenohipofizei* (caşexie Simmonds, sindrom Sheehan), în afară de caşexie sau slăbirea pronunţată şi de anorexie, pielea apare destul de caracteristică: uscată, depigmentată, de o paloare extrem de pronunţată, cu un aspect de alabastru, dînd feţei o înfăţişare senilă; părul axilar şi pubian este rărit şi subţiat, iar glandele sudoripare şi sebacee sînt hiposecretante.

În *nanismul panhipofizar*, în afară de hipodezvoltarea staturală (care este, în genere, proporţională, armonică, infantilă) cu hipogonadism uneori şi cu obezitate deseori, pielea apare de obicei zbîrcită şi părul mătăsos.

În *acromegalie*, pielea este deseori suprapigmentată, presărată cu nevi, cu hipertricoză marcată.

În caz de *hipersecreţie de prolactină, la femei,* în afară de amenoree, galactoree, adipozitate, pielea marchează defectul hormonal printr-o seboree exagerată şi printr-un hirsutism pronunţat.

În *mixedem,* la tipul psihomorfologic evocator şi caracteristic (faţa rotundă, palidă, împăstată, cu buze îngroşate, sprîncene rărite, mai ales în porţiunea externă, cu expresie puţin inteligentă, voce groasă, metalică, aspră, răguşită, la un individ apatic, care se mişcă greu, vorbind încet, rar, tărăgănat...) se adaugă unele stigmate cutanate demne de cunoscut, pentru că uneori ele pot atrage atenţia asupra bolii: pielea este palidă (o paloare ceroasă), păstoasă, neelastică, cu cute groase, în care nu se produce godeu la apăsare, infiltraţia dominînd mai ales la faţă, gît, mîini, picioare; părul este rar, uscat, casant, lipsit de luciu, totul fiind uscat din pricină că glandele sudoripare şi sebacee sînt în hiposecreţie. Pe această piele se produc destul de des, eczeme.

În *hipertireoză,* pe lîngă exoftalmie, guşă, tremurături, slăbire, tahicardie, mai pot izbi uneori (atrăgînd chiar ele atenţia asupra diagnosticului) anumite caractere ale pielii: aceasta este fină, moale, uşor colorată, caldă, umedă (glandele sudoripare funcţionează din plin), cu păr subţire, fin uscat. Mai poate izbi uneori pigmentarea pleoapelor şi zonei perioculare (semnul Jellinek).

În *insuficienţa paratiroidiană,* în afară de fenomenele foarte variate, proteiforme (uneori înşelătoare, din acest motiv) ale spasmofiliei, la diagnostic mai pot contribui unele modificări ale unghiilor şi părului: unghiile sînt friabile, casante şi au mai totdeauna şanţuri transversale, iar părul este aspru şi se rupe cu uşurinţă. Şi aici, ca şi în insuficienţa tiroidei, se produc, des şi uşor, eczeme.

În *boala Addison,* se ştie că pigmentarea specială a pielii şi mucoaselor constituie un semn de mare valoare, ea atrăgînd deseori atenţia asupra bolii, orientînd spre diagnostic: pete cafenii sau pigmentare difuze mai tîrziu, mai ales pe părţile expuse la lumină sau frecări, cu pete pigmentare pe mucoasa bucală, palatină (dar nu pe limbă), pe pliurile palmelor. Diagnosticul sugerat de pigmentarea cutaneo-mucoasă este precizat prin hipotensiunea mare ce se găseşte la bolnav, astenia-fatigabilitatea-adinamia care aproape imobilizează pe bolnav; dar mai ales prin datele biologice (vezi „Pigmentări").

În *sindromul sau boala Cushing* se poate întîmpla, uneori ca înaintea stigmatelor fizice destul de pregnante (facies rotund, jovial, infantil, pe o adipozitate predominant tronculară şi cu un conglomerat la ceafă, „ceafă de bizon", hipertensiune, hiperglicemie ş.a.) atenţia să fie atrasă de manifestările cutanate, oarecum sugestive: striaţii violacee pe pielea abdomenului (vergeturi) şi o oarecare hiperpilozitate (semn inconstant însă).

Un *sindrom adreno-genital* sau o tumoare corticosuprarenaliană androgenosecretantă trebuie avută în vedere atunci cînd la o femeie apare un hirsutism cu virilizare (hipertrofia clitorisului) iar la un bărbat se produce o feminizare cu atrofie a testiculelor şi ginecomastie. Evident că pentru precizarea diagnosticului (atît de glandă, cît şi de afecţiune a ei) este nevoie de investigaţii speciale într-o clinică endocrinologică. Este spre onoarea medicului internist dacă a avut însă viziunea corectă a situației patologice și a putut pune un diagnostic prezumtiv în acest sens.

În *hipogonadismul masculin*, pielea se alătură, relativ, celorlalte semne (mult mai caracteristice: dezvoltare hiperstaturală cu morfotip feminin, voce subțiată, atrofie a organelor genitale externe, testiculelor) dar totuși poate ajuta diagnosticul confirmativ: este palidă, subțiată, fină, moale (feminizată), zbîrcită și fără păr pe față (pacientul este spîn) și în rest cu păr foarte redus (dispoziție feminină a pilozității pubiene, abdominale, axilare).

În fine, *în diabet* (considerat ca o boală endocrină cu consecințe dismetabolice), pielea poate suferi o mulțime de modificări, din care unele sînt relativ caracteristice și pot fi destul de sugestive pentru un medic instruit, experimentat: fața rozată (rubeoza diabetică), sprîncene mai rare, xantome sau xantelasmă palpebrală, buze crăpate (cheilită cu ragade), eczemă seboreică în șanțul nazo-labial, uneori glosită cu atrofia papilară a limbii, prurit uneori chinuitor, mai ales genital, anal, perianal (pe pielea respectivă apărînd urme de grataj, excoriații, eczematizări etc.). Trebuie știut a avea în vedere posibilitatea unui diabet, în atare cazuri și a-l căuta. Și furunculoze repetate, persistente, trebuie să intrige în acest sens.

La femeie, există o serie de corelații între piele și momentele endocrino-genitale specifice sexului: menstruație, sarcină, menopauză.

În cursul menstruației și în legătură cu ea, pot apare urticarii menstruale, herpes catamenial fie genital, fie bucal, în fine, diferite dermatite dismenoreice.

În cursul sarcinii pielea poate suferi diferite modificări: mai întîi bine cunoscuta cloasmă, însoțită de pigmentarea liniei albe și a mameloanelor și areolelor; poate apare apoi un prurit *sine materia* (prurit gravidic); concomitent se produce, deseori, o seboree a feței. Tot așa de importante sînt anumite modificări pe care le poate suferi evoluția unor procese patologice cutanate: lupusul eritematos poate suferi agravări importante; acneea din contră regresează relativ (Seitz). Pot apare, în fine, anumite procese cutanate, cu mai mare frecvență și ușurință decît în negraviditate: impetigo herpetiform, herpes *(herpes gestationes)*, hidrosadenite (sau dacă există dinainte, se accentuează).

În menopauză, pielea poate deveni de asemenea scena de expresie a perturbărilor endocrine suferite de organismul femeii: de obicei țesutul subcutanat se încarcă de grăsime și pot apare un prurit (prurit climacteric), o acnee rozacee; iar furuncule se produc mai des și mai ușor.

Cunoașterea relațiilor menționate face ca în fața unor manifestări cutanate la femeie, să se caute dacă nu există cumva o legătură între acestea și viața genito-hormonală (normală sau patologică): cu menstruația și eventuale tulburări ale ei, cu sarcina, climacteriul. Și dacă sînt descoperite asemenea legături (sau chiar numai suspectate) este bine a se trece la acțiune mai departe: cercetări de precizare sau tratament de probă (tratamente hormonale bine indicate pot aduce uneori ziunea corectă a situației patologice și a putut pune un diagnostic prezumtiv în acest sens.

În *hipogonadismul masculin*, pielea se alătură, relativ, celorlalte semne (mult mai caracteristice: dezvoltare hiperstaturală cu morfotip feminin, voce subțiată, atrofie a organelor genitale externe, testiculelor) dar totuși poate ajuta diagnosticul confirmativ: este palidă, subțiată, fină, moale (feminizată), zbîrcită și fără păr pe față (pacientul este spîn) și în rest cu păr foarte redus (dispoziție feminină a pilozității pubiene, abdominale, axilare).

În fine, *în diabet* (considerat ca o boală endocrină cu consecințe dismetabolice), pielea poate suferi o mulțime de modificări, din care unele sînt relativ caracteristice și pot fi destul de sugestive pentru un medic instruit, experimentat: fața rozată (rubeoza diabetică), sprîncene mai rare, xantome sau xantelasmă palpebrală, buze crăpate (cheilită cu ragade), eczemă seboreică în șanțul nazo-labial, uneori glosită cu atrofia papilară a limbii, prurit uneori chinuitor, mai ales genital, anal, perianal (pe pielea respectivă apărînd urme de grataj, excoriații, eczematizări etc.). Trebuie știut a avea în vedere posibilitatea unui diabet, în atare cazuri și a-l căuta. Și furunculoze repetate, persistente, trebuie să intrige în acest sens.

La femeie, există o serie de corelații între piele și momentele endocrino-genitale specifice sexului: menstruație, sarcină, menopauză.

În cursul menstruației și în legătură cu ea, pot apare urticarii menstruale, herpes catamenial fie genital, fie bucal, în fine, diferite dermatite dismenoreice.

În cursul sarcinii pielea poate suferi diferite modificări: mai întîi bine cunoscuta cloasmă, însoțită de pigmentarea liniei albe și a mameloanelor și areolelor; poate apare apoi un prurit *sine materia* (prurit gravidic); concomitent se produce, deseori, o seboree a feței. Tot așa de importante sînt anumite modificări pe care le poate suferi evoluția unor procese patologice cutanate: lupusul eritematos poate suferi agravări importante; acneea din contră regresează relativ (Seitz). Pot apare, în fine, anumite procese cutanate, cu mai mare frecvență și ușurință decît în negraviditate: impetigo herpetiform, herpes *(herpes gestationes)*, hidrosadenite (sau dacă există dinainte, se accentuează).

În menopauză, pielea poate deveni de asemenea scena de expresie a perturbărilor endocrine suferite de organismul femeii: de obicei țesutul subcutanat se încarcă de grăsime și pot apare un prurit (prurit climacteric), o acnee rozacee; iar furuncule se produc mai des și mai ușor.

Cunoașterea relațiilor menționate face ca în fața unor manifestări cutanate la femeie, să se caute dacă nu există cumva o legătură între acestea și viața genito-hormonală (normală sau patologică): cu menstruația și eventuale tulburări ale ei, cu sarcina, climacteriul. Și dacă sînt descoperite asemenea legături (sau chiar numai suspectate) este bine a se trece la acțiune mai departe: cercetări de precizare sau tratament de probă (tratamente hormonale bine indicate pot aduce uneori efecte surprinzător de bune). Dar în atare cazuri este mai bine a se recurge la ajutorul specialiştilor respectivi: endocrinolog şi dermatolog.

*

Iată deci că **anumite modificări ale pielii pot constitui elemente auxiliare importante de diagnostic, în cazul unor devieri funcţionale endocrino-hormonale;** uneori ele atrag atenţia asupra unor asemenea devieri, alteori contribuie numai, la completarea tabloului clinic, implicit la stabilirea diagnosticului. Astfel:

— o *piele hiperpigmentată,* difuz sau în pete, trebuie să suscite ideea de boală Addison posibilă (investigaţiile, mai departe, vor confirma sau vor infirma); şi deseori diagnosticul porneşte de la aspectul pielii; o pigmentare la faţă (mai ales la pleoape) trebuie să sugereze şi posibilitatea unui hipertiroidism; iar la femeie, o disfuncţie ovariană (mai ales dacă este peribucală); şi bineînţeles, a nu uita sarcina;

— *o piele îngroşată,* infiltrată, palidă, rece, cu păr redus şi aspru, trebuie să evoce posibilitatea unui mixedem; mai ales dacă şi faţa, unghiile, fizionomia, vorba pacientului, pledează în acest sens; şi la mixedem trebuie gîndit chiar dacă îngroşarea pielii este situată doar pretibial;

— *o piele moale, fină, caldă, umedă* (senzaţie complexă pe care o poate da chiar numai strîngerea de mînă cu pacientul) trebuie să evoce posibilitatea unui hipertiroidism, şi acesta poate fi chiar frust, constituţional, ca simplă prevalenţă funcţională în cadrul unui euendocrinism;

— *o piele uscată, palidă, sbîrcită,* moale, cu păr puţin şi subţire trebuie să îndrepte gîndul spre un eventual hipopituitarism sau hipogonadism masculin (la bărbat); şi diagnosticul se confirmă dacă celelalte elemente pledează în acest sens (slăbire, caşexie sau nanism + + obezitate pentru hipopituitarism, morfotip feminin cu umeri strîmţi şi şolduri largi, faţă spînă, organe genitale atrofice în caz de hipogenitalism la bărbat), iar dacă pielea uscată este îngroşată, infiltrată, palidă şi cu păr redus trebuie gîndit la o eventuală hipotiroidie;

— *o piele păroasă,* exprimă, în genere, un hiperandrogenism (rareori, ea poate fi un stigmat constituţional, familial sau etnic, la armeni spre exemplu): gîndul trebuie îndreptat spre o hiperfuncţie corticosuprarenaliană sau ovariană (simplă hiperplazie sau tumoare) care realizează la femeie un hirsutism sau virilism (examenul organelor genitale dă răspuns în acest sens), mai rar o hipersecreţie de prolactină; iar la bărbat, un simplu hiperandrogenism (constituţional sau de hiperfuncţie-hiperplazie corticosuprarenală, foarte rar de origine tumorală);

— invers, *o piele fără (sau cu foarte puţin) păr,* la un bărbat trebuie să atragă atenţia asupra situaţiei lui endocrine, care poate consta într-un hipogonadism (cu sau fără atrofie testiculară, congenitală sau dobîndită)* sau într-o tumoare suprarenală cu feminizare (se adaugă des, ginecomastie); scăderea pilozității mai constituie însă, un stigmat și de hipotiroidism (dar în acest caz, alte modificări ale pielii sînt mai semnificative: ele au fost semnalate mai înainte);

---

* prin hipogonadism se explică şi hipopilozitatea din cadrul unei ciroze hepatice atrofice.

— o *piele seboreică* poate constitui, la femeie, un semn (revelator chiar) de hipersecreție prolactinică (în care caz se asociază și alte modificări semnificative ca: hirsutism, obezitate, amenoree, galactoree etc.) sau de hiperandrogenism (mai ales dacă se asociază acnee ± hirsutism); iar la un tînăr sau tînără, la care peste seboree se adaugă o acnee juvenilă, este de văzut dacă fondul nu este cumva hipopituitar (în unele cazuri s-au citat bune rezultate obținute prin tratament cu pituitrină);

— *un prurit*, care nu are explicație locală, dermatologică, trebuie să ridice problema — între altele — a unui diabet zaharat (urmează cercetarea glicemiei și glicozuriei); la o femeie trebuie cercetată starea menstruației și situația genitală (nu este vorba de un prurit catamenial?, un prurit hiperfoliculinic sau de sarcină-gravidic? un prurit climacteric?); iar la un bărbat vîrstnic trebuie pusă și problema unui eventual cancer de prostată (mai ales dacă pruritul este jos situat: perineal, pe coapse, inghinal) sau chiar și alte cancere;

— *înclinația către eczeme sau furuncule* ar putea trăda un diabet sau o insuficiență tiroidiană ori paratiroidiană (deci este bine a face cercetări în această direcție); iar la femeie este de cercetat, dacă nu poate fi legată de tulburări menstruale;

— în fine, *unghiile friabile*, uscate, distrofice, trebuie să evoce posibilitatea unei hipotiroidii sau a unei hipoparatiroidii.

Iată deci că pielea bine observată, de un medic cunoscător și capabil de un examen minuțios, atent, poate aduce importante foloase pentru diagnosticul unor endocrinopatii (care, uneori, fiind fruste, ar putea rămîne nedepistate, necunoscute). De unde, utilitatea, nevoia chiar, a unui atare minuțios examen al pielii.

PARTEA A III-A

UN FACTOR DESEORI NEGLIJAT ÎN ACTUL MEDICAL: FACTORUL INDIVIDUAL ÎN SĂNĂTATE ȘI BOALĂ—TERENUL

FACTORUL INDIVIDUAL ÎN BOALĂ ȘI ÎN ANALIZA EI, TEREN, DIATEZE

În producerea unei stări patologice și în desfășurarea ei, joacă rol nu numai factorul agresor, condiția sau condițiile patogene, dereglante. Foarte mult contează și ființa bolnavului, organismul lui, factorul individual. Fiindcă boala, ca fenomen de perturbare a proceselor vitale normale, a echilibrului biologic al ființei respective, rezultă nu numai din acțiunea dereglantă a unor factori patogeni, ci este consecința și a reacțiilor adaptative și de apărare, de reechilibrare ale organismului, și constituie, în ansamblu, expresia conflictului dintre aceste două grupe de acțiuni contrarii (rezultatul final, adică moartea sau vindecarea, marcînd succesul unora sau altora din forțele antrenate în conflict). Apoi, chiar desfășurarea bolii ține nu numai de intensitatea factorilor patogeni dereglanți ci este modulată și de calitățile organismului, de capacitățile și de modalitățile lui reacționale (de acestea ținînd aspectul particular pe care îl îmbracă o boală la fiecare bolnav, făcînd ca ea să difere de la un bolnav la altul și chiar la același bolnav de la o dată la alta).

De aceea, în studiul unei boli, în analiza ei etio-patogenică, trebuie să se țină seama nu numai de factorii etiologici propriu-ziși, care acționează asupra organismului din afara sau dinlăuntrul lui, ci trebuie să se ia în considerare și ființa bolnavului, cu ansamblul însușirilor și particularităților ei biologice și psihice; *adică factorul individual, personalitatea bio-psihică a pacientului.* Pentru că prin acest factor individual pot fi apreciate capacitatea și modalitățile reacționale ale persoanei respective, în fața factorilor care tind să-i perturbe echilibrele biologice; se poate defini sau măcar întrevedea specificul comportamental al acesteia în fața factorilor agresori, dereglanți, dezechilibranți (adică ceea ce numim *teren*). Și pentru că prin acest factor individual putem descoperi eventuale predispoziții morbide (adică ceea ce numim *diateze*) și putem aprecia amploarea participării acestora la geneza bolii și la particularitățile ei (de formă clinică, de gravitate, evoluție, prognostic).

*

Factorul individual, adică personalitatea bio-psihică a individului este constituit din mai multe faţete: aspectul fizic, formula neurovegetativă, formula endocrină, formula metabolică-chimică-imunitară, formula psihică. Elementele acestea, care conturează personalitatea individului, sînt pe de o parte constituţionale, fiind determinate genetic, iar pe de altă parte sînt produse sau modelate de acţiuni, factori, condiţii ce intervin în cursul vieţii individului.

Pentru studiul personalităţii bio-psihice a unui individ trebuie să se ia în considerare, aşadar, toate elementele mai sus arătate şi anume:

— *fizicul individului,* concretizat în formula biotipului morfofuncţional şi al deviaţiilor ei eventuale (stări dismorfice, displazice, constituţionale sau dobîndite de-a lungul vieţii);

— *formula neurovegetativă,* cu raportul dintre simpatic şi parasimpatic şi cu eventualele dezechilibre, predominanţe, distonii, generale sau parţiale (regionale, viscerale);

— *formula endocrină,* cu eventuale prevalenţe sau deficite ale unor glande, adică unele stări disendocriniene, minore sau majore, constituţionale sau dobîndite;

— *formula nutriţional-metabolică, biochimică, imunitară,* cu eventualele deviaţii ale acestora, care uneori pot fi stigmatizate de anume semne, minore chiar (adipoză, xantelasma, tofi ş.a., apoi deficite în apărarea antiinfecţioasă, fenomene alergice şi de autosensibilizare) iar alteori rămîn oculte (dar pot fi revelate de investigaţii speciale);

— în fine, *psihicul individului,* exprimat pe deoparte prin formula lui constituţională (adică prin temperament, caracter, înclinaţii sau deviaţii, minore sau majore), iar pe de altă parte prin eventuale deviaţii de moment (adică stări psihice actuale, prin care trece individul).

La acestea, studiul trebuie să mai ia în considerare şi să adauge încă:

— *factorul genetic,* imprimat constituţional, prin moştenire de la ascendenţi, în fiinţa individului; şi

— *factorii de viaţă şi de mediu din trecut şi din prezent,* adică urmele lăsate de întîmplările trecute, atît în fizicul, cît şi în psihicul individului („amprenta trecutului") apoi influenţa momentelor şi acţiunilor agresive actuale provenind din mediul înconjurător, din ambianţa fizică şi socială a individului sau chiar din mediul lui intern (din alte afectări sau suferinţe, de ordin fizic sau psihic).

Numai prin luarea în considerare şi a persoanei care ni se adresează, a individului bolnav, a fiinţei care suferă (şi nu numai a bolii prin simptomele şi semnele ei, ca fenomene izolate) se face o medicină adevărată, completă. Numai o medicină care vizează în acelaşi timp şi persoana bolnavă şi boala, o medicină aplicată la individul bolnav (şi nu numai la boala standard), o „medicină personalizată", este o medicină reală, umanizată, corespunzătoare în întregime menirii ei. Pentru că prin studierea şi a omului, revelaţiile asupra bolii şi potenţialităţilor ei se amplifică enorm, ele ducînd la cunoaşterea celei de a doua laturi a procesului morbid: a terenului (pe lîngă factorii etiologici direcţi); apoi adresîndu-se şi acestui factor uman, terenul, terapeutica îşi sporeşte apreciabil puterile, forţele de acţiune, implicit eficienţa.

Dar o analiză a factorului individual, atît de complex, ca să fie profundă trebuie să fie foarte amplă. Se poate pătrunde azi în adîncul biologic al persoanei, explorînd-o cu mijloace moderne biochimice, biofizice, electrice, radiologice ş.a. sub raport endocrino-hormonal, neurovegetativ, metabolic, imunologic, ş.a.m.d. O asemenea explorare se poate solda cu rezultate cifrice exprimînd valoric, în măsuri mai mult sau mai puţin exacte, situaţia funcţiilor şi proceselor vitale esenţiale care au loc în organism, constituind un adevărat „bilanţ biologic" al persoanei respective. Dar o atare acţiune complexă (care poate merge pînă la peste 100 de investigaţii, constituind forme speciale, ca aşa-numitul *Check-up*) este pe cît de pretenţioasă, pe atît de costisitoare, ea impunînd operaţii complexe, aparate, specialişti, timp. De aceea, nu poate fi decît o operaţie de excepţie, cu indicaţii speciale, de efectuat în spitale sau instituţii bine dotate, special adaptate.

În practica curentă, se poate realiza totuşi o relativ bună cunoaştere şi aprofundare a individului, o bună cunoaştere a pacientului ca om, chiar numai cu mijloace clinice simple, dacă medicul ştie să le folosească în acest sens: prin interogatoriu şi printr-un examen clinic obiectiv atent, minuţios; chiar în timpul primei consultaţii, amplificîndu-se în cursul întrevederilor următoare. Dar acest lucru cere medicului însuşiri speciale, complexe; o viziune lărgită a modului clasic de a se proceda; un mod mai amplu şi mai înţelegător decît cel obişnuit, de a face examenul pacientului (din nefericire, în mod obişnuit, azi medicul ia în considerare numai suferinţele bolnavului, umblă să descopere numai simptome şi semne de boală, neglijînd pe bolnav cu structura lui morfo-bio-psihică, cu zestrea lui biologică, cu reacţiile lui fizice şi psihice în faţa bolii, faţă de aceasta). Este nevoie de spirit de observaţie pătrunzător, care să-i ajute medicului în descifrarea personalităţii pacientului, să-l facă să aprecieze „dintr-o ochire" valoarea biologică a persoanei din faţa lui (adică terenul); orientîndu-se după anumite elemente morfologice, după anumite stigmate clinice (uneori chiar insignifiante), după anumite forme de comportament, gesturi, atitudini ş.a. Şi în plus, însuşirea de a putea înţelege şi interpreta nu numai din ceea ce i se spune dar şi din celelalte elemente ale bolnavului şi chiar din ce i se ascunde: din înfăţişarea lui generală, din fizionomie, îmbrăcăminte, coafură, din modul de a vorbi şi de a scrie ş.a.m.d.

Se pot culege astfel informaţii asupra personalităţii individului care stă în faţă, din primele clipe, de la primul contact, de la primele schimburi de cuvinte. Un bun medic, cu spirit de observaţie şi capacitate de interpretare, cu simţ psihologic, cu experienţă umană şi cu fler clinic poate avea în cîteva clipe o imagine bio-psihică a persoanei din faţa sa (măcar în linii generale, orientativ). Aceasta va putea fi completată şi adîncită, apoi, printr-un studiu sistematic organizat, urmînd un anumit plan, o anumită filieră.

FACTORUL MORFOLOGIC, FIZIC, CONSTITUȚIONAL

Dintre factorii care intră în alcătuirea personalității bio-psihice a omului, factorul morfologic este cel mai pregnant și cel mai luat în seamă, în general; pentru că este cel mai aparent, mai izbitor; și este cel mai individualizant, mai definitoriu, în primul rînd prin figură, dar și prin construcția în ansamblu a corpului. Apoi structura morfologică sugerează deseori și calitățile biologice ale individului respectiv: după cum este robust, gras sau slab, drept sau încovoiat, individul sugerează o mai bună sau deficitară zestre biologică, forță vitală și chiar anumite însușiri psihice, temperamentale, caracteriale.

Faptul acesta, bazat pe simpla observație și pe bunul simț, a fost remarcat încă din vechime (Aristotel, spre exemplu, afirma că „oamenii cu păr mult pe torace sînt palavragii", iar „cei cu abdomen mărit, lat, atîrnînd ca la broaște sau rumegătoare, sînt în general proști").

Pînă în secolul al XIX-lea observațiile de acest gen au rămas sporadice, empirice, neconsistente. În acest secol, o serie de autori au început să-i claseze pe oameni după anumite particularități morfologice, grupîndu-i în diverse tipuri, cu intenția nu numai de a face oarecare ordine în varietatea mare a aspectului fizic al indivizilor (din motive, deci, doar teoretice, ca în botanică sau zoologie), ci și cu speranța că din atributele fizice generale ale ființei umane, cristalizate în anumite formule, în anumite tipuri morfologice constituționale, se vor putea trage concluzii cu privire la reactivitatea fiziologică, psihică, imunologică a indivizilor din grupul respectiv, la potențialul de apărare (adică la teren), precum și la tendințele morbide, înclinările patologice, potențialitățile patogene respective (adică la eventuale diateze). Chestiunea a fost abordată de un mare număr de cercetători, începînd cu De Giovanni (1880) și Viola (1909), urmați de Sigaud, Mac Auliffe, Kretschmer, Pende (pentru a nu cita decît pe cei mai însemnați, numărul cercetătorilor în acest domeniu și al clasificărilor propuse depășind cifra de 50). Și astfel s-a născut o disciplină nouă, de *tipologie morfologică umană*, care curînd s-a extins și s-a lărgit, cuprinzînd studiul biotipologic complex al omului, în care tipologia morfologică a rămas doar un capitol.

Nădejdile care s-au pus în tipologia morfologică și în foloasele ei pentru studiul terenului, nu s-au confirmat însă. Nu se pot face legături precise, constante, certe, între somă și patologie, între somă și psihologie, între somă și fiziologie. Nu există o relație absolută între fizic, personalitate psihică (temperament, caracter) şi boală. Aspectul somatic constituţional nu poate sluji decît în mod vag şi relativ, ca indicator de biologie, fiziologie, patologie. Contribuţia tipului morfologic al individului, la definirea personalităţii lui biopsihice, la întrevederea comportamentului lui faţă de boală este destul de redusă. Şi totuşi, luarea în considerare a constituţiei fizice, la un individ, sănătos sau bolnav, este de oarecare utilitate şi nu merită să fie abandonată. Aspectul fizic global al individului, tipul lui morfologic, evaluat dintr-o privire chiar, poate să sugereze unui ochi de medic, deprins în acest sens, o idee generală relativă asupra persoanei biopsihice respective; să-i dea, totuşi, cîteva orientări de ordin biopatologic, cîteva sugestii utile pentru diagnostic şi tratament. Mai ajută, apoi, la prezentarea şi caracterizarea simplificată a imaginii unui individ, într-o relatare verbală sau scrisă; căci prin eticheta simplă de tip morfo-constituţional se oferă celui care o aude sau o citeşte, fără o descriere amplă, imaginea fizică a acelui individ (dacă este înalt sau scund, gras sau slab, tonic sau astenic); ceea ce reprezintă o formulare lapidară, economicoasă şi totuşi plastică a înfăţişării lui fizice, prin raportare la un model „standard".

Pentru aceste motive, viziunea morfo-tipologică a omului a rămas totuşi, să ocupe un loc în gîndirea medicală şi să fie folosită în practică (măcar uneori). Căci morfotipul constituţional constituie o latură a personalităţii complexe a individului, un element de raportare cu privire la fiinţa lui, de care medicina nu se poate dispensa (măcar în definirea şi conturarea individului, dacă nu în adîncirea personalităţii lui biopsihice şi a înclinaţiilor lui morbide).

*

CLASIFICĂRI

Clasificările morfo-tipologice propuse sînt (aşa cum am mai spus) foarte numeroase, avînd diferite criterii. Merită să fie menţionate doar cîteva.

1. **Clasificarea lui Sigaud** este una din cele mai cunoscute şi mai folosite pentru că este relativ simplă. După Sigaud există patru tipuri morfologice: respirator, muscular, digestiv, cerebral.

Tipul respirator este înalt şi cu marcată dezvoltare a etajului mediu, a feţei, şi a gîtului. Faţa este poligonală, nasul lung, pronunţat, pomete şi arcade sprîncenoase bine dezvoltate, nări largi; gîtul este lung şi laringele proeminent; toracele mare (şi în lungime şi în lăţime), abdomenul mai redus, jocul respirator foarte activ, ampliaţiile respiratorii evidente, marcate; musculatura sacro-lombară bine dezvoltată, mai puţin cea fesieră. Tendinţă la afecţiuni respiratorii.

Tipul digestiv este scurt şi îndesat, cu membrele scurte, în general, în construcţia corpului dominînd abdomenul. Faţa este marcată de prevalenţa etajului inferior, bucomasticator, din care cauză are deseori un aspect piriform, fruntea fiind mai mică, mai strîmtă; gură mare, dinţi puternici, buze groase, mandibulă forte şi cu muşchii masticatori

Fig. 102, 103, 104 — Morfotipuri constituţionale după Sigaud.

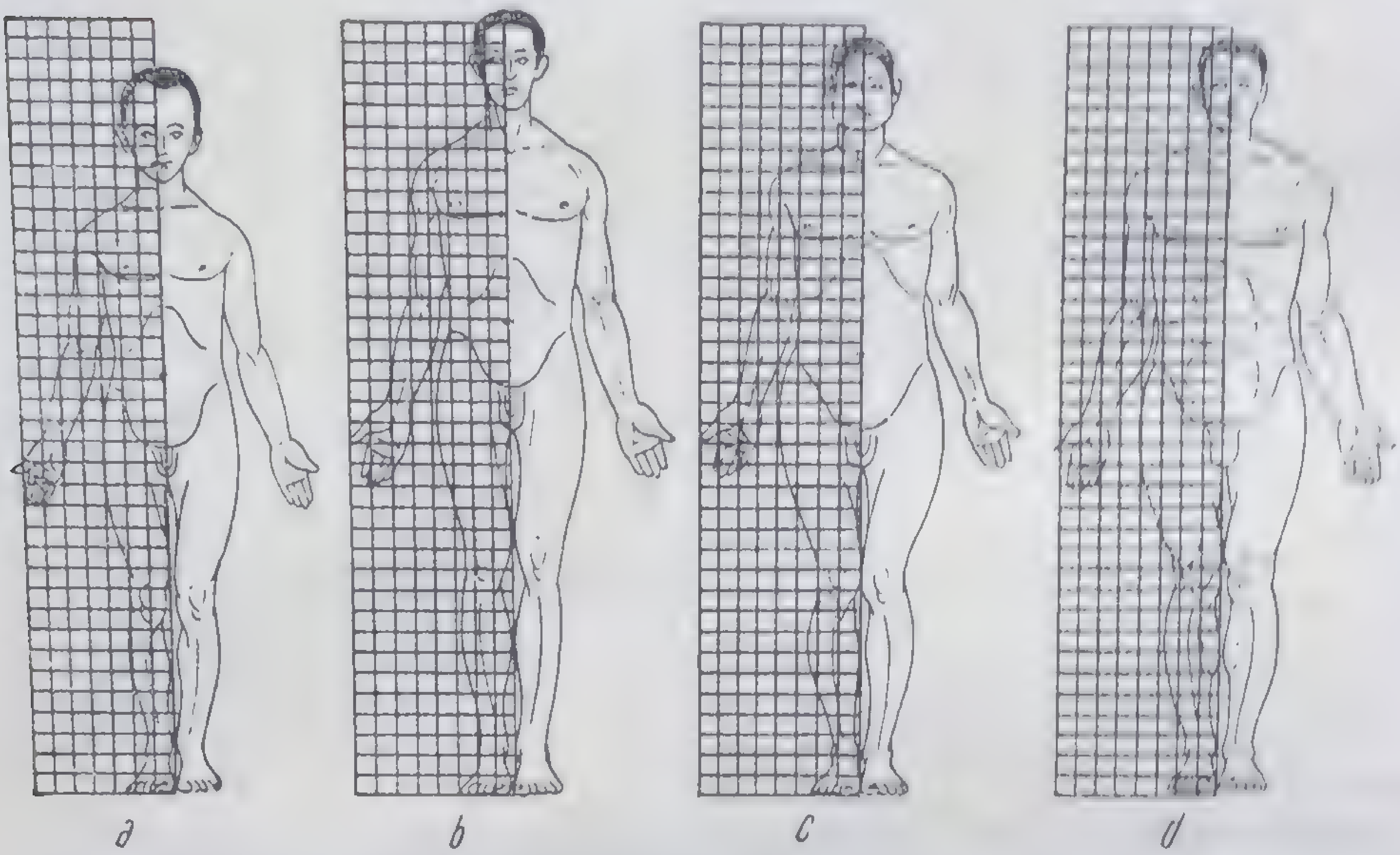


Fig. 102 — Cele 4 tipuri: cerebral *(a)*, respirator *(b)*, digestiv *(c)*, muscular *(d)*.

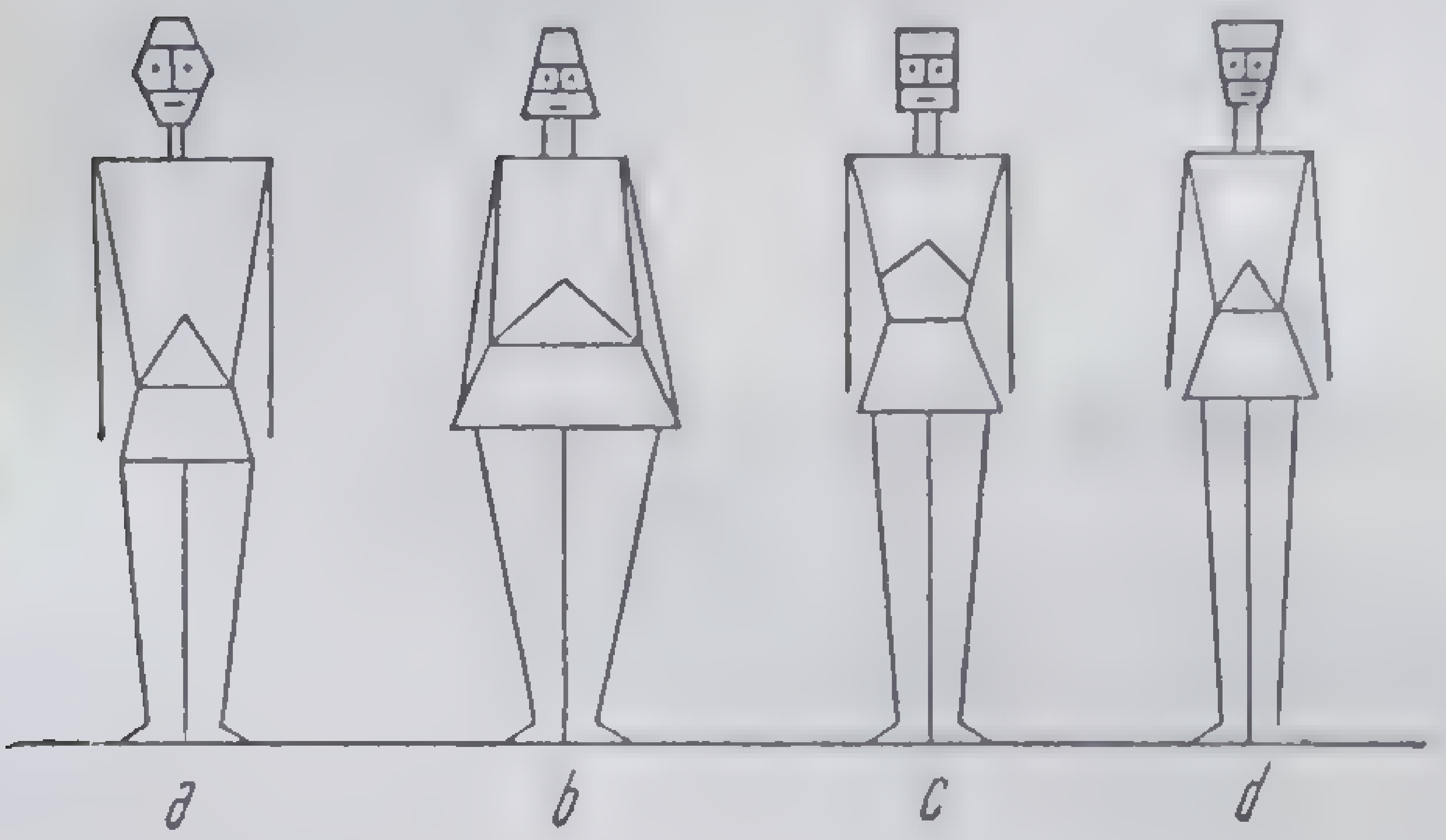


Fig. 103 — Prezentare schematică (după A. Thooris): tip respirator *(a)*, digestiv *(b)*, muscular *(c)*, cerebral *(d)*.

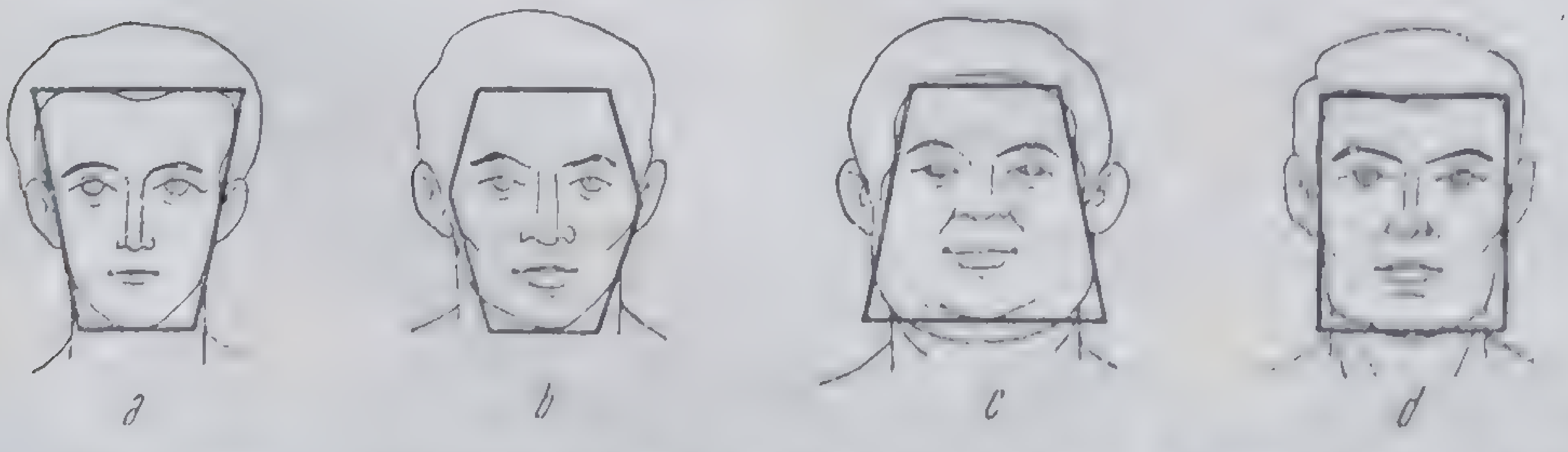


Fig. 104 — Aspectul figurii în cele 4 tipuri morfologice, după Sigaud: cerebral *(a)*, respirator *(b)*, digestiv *(c)*, muscular *(d)*.

pronunțați, gît gros și gras, iar trunchiul dominat de abdomen în dauna toracelui (linia sternală mult redusă, proporțional, față de cea xifo-ombilicală); panicul adipos adeseori bine reprezentat, tendință marcată spre îngrășare, mase fesiere pronunțate și ele; în schimb, membre scurte și relativ subțiri, mai mult grase decît musculoase. Tendință la boli digestive, hepatice, de nutriție (dismetabolice).

Tipul muscular izbește prin conformația atletică, dezvoltarea pronunțată a musculaturii și a membrelor față de trunchi; fața relativ mică, dar armonioasă; autoritară, serioasă, cu bărbia pătrată, voluntară, peri regulați, piele fină; cu torace și abdomen relativ mici față de membre (mai ales cele inferioare) care domină în structura fizică; în plus, dezvoltare evidentă a musculaturii, grăsimea fiind cvasiabsentă. Înclinare către boli ale aparatului locomotor și ale vaselor.

Tipul cerebral este slab în genere, cu un corp gracil, marcat de trunchiul subțire și alungit, de capul mare mai ales pe seama etajului cerebral, cu frunte lată, față de membre care sînt subțiri, lungi; încît impresia generală este a unui organism fragil, plăpînd. Se impune atenției, extremitatea cefalică, care este piriformă, cu vîrful în jos (invers decît la tipul digestiv), fruntea ocupînd bună parte din față (mai ales că este mărită și de o calviție precoce, care împinge înapoi marginea anterioară a părului, precum și de proeminența boselor frontale și temporale); figura este mobilă, vie, expresivă, deseori bine ridată, (riduri și pe frunte) cu privire pătrunzătoare, trădînd o activitatea și o viață intelectuală intensă, sensibilitate ascuțită, spirit viu. În schimb, musculatură redusă și lipsită de forță. Înclinare către tulburări și boli mintale, cerebrale, nervoase.

Dar natura nu realizează, totdeauna absolut, tipuri caracteristice, cu atributele mai sus menționate foarte evidente, pregnante. Cercetătorii au trebuit să admită și existența unor tipuri intermediare sau mixte (totuși armonioase, nu aberante, dizarmonice), întrunind atribute din două sau chiar trei tipuri clasice (cu însușiri și înclinații corespunzătoare) și tot așa s-a văzut că sînt indivizi care realizează prin construcția corpului lor, tipuri ideale sau chiar excesive, de muscular (tipul atletului-campion), cerebral (tipul de intelectual-genial), digestiv (tipul grăsunului-gurmand, frizînd comicul).

Și tot așa s-a văzut că înclinările patologice sugerate de constituția fizică a individului nu sînt ineluctabile, nu pot fi absolutizate. Dacă tipul respirator este înclinat a face mai ales boli ale aparatului respirator (bronșite, bronhopneumopatii acute și cronice, astm, emfizem), dacă tipul digestiv este înclinat către boli digestive și nutriționale (enterite, colite, afecțiuni biliare, litiaze, diabet, ateroscleroză), dacă muscularul este înclinat spre artrite, reumatism, gută, iar cerebralul către afecțiuni neurologice, PGP, psihoze (prin vulnerabilitatea aparatelor respective? prin excesiva lor folosire?) fenomenul nu constituie o regulă, nu poate fi stabilit ca un principiu (decît doar relativ), abaterile fiind destul de numeroase. Clasificarea rămîne utilă, totuși, pentru ordinea pe care o face în marea variabilitate morfologică a oamenilor.

2. O clasificare tot atît de cunoscută ca cea a lui Sigaud, este **clasificarea lui Kretschmer,** care încearcă o corelare a morfologicului cu psihicul și după care există trei tipuri morfologice normale, fiecă-

ruia din acestea corespunzîndu-i un anume caracter, o anume structură psihică, o anume mentalitate. Datelor lui Kretschmer li s-au mai adus unele completări ulterioare, mai ales în ce privește raporturile dintre tipul morfologic, unele caractere biologice și înclinări morbide, de către unii autori (ca Hegglin ș.a.).

Tipul leptosom (cu o variantă extremă, tipul astenic) este caracterizat prin gracilitatea organismului: cap oval, față uscată, nas ascuțit, mandibulă hipolazică, gît lung, torace plat-astenic, unghi epigastric ascuțit, umeri coborîți, membre lungi și subțiri cu articulații aparente, adipozitate redusă. Iar din punct de vedere psihic: schizotimie, adică un caracter rece, închis, puțin vibrant la lumea din jur, de aceea relativ nesociabil; comportament deseori curios, bizar chiar; înclinare către abstract, către amănunt; viață sufletească plină de contrarietăți, curiozități, oscilații, inconsecvențe; dar și o mare capacitate intelectuală deseori, investită în elaborare de sisteme, concepții, teorii. Sub raport biologic, tipul leptosom este în genere, un tip „în hipo": vagoton, hipohipofizar, hipostenic-hipoton, hipotensiv, bradicardic, hipoglicemic, leucopenic cu limfocitoză. În fine, ca înclinări morbide: schizoidie, schizofrenie, sub raport psihopatologic și denutriție, slăbire-cașexie, ulcer gastro-duodenal, anemii feriprive, boală Addison, sub raport somatic.

Tipul atletic este caracterizat prin dezvoltarea pronunțată a scheletului și mușchilor, prin construcția solidă a corpului: umeri largi, corp înalt, cap osos-brahicefal, extremități bine dezvoltate, bună proporționalitate fizică. Sub raport psihic: o anumită „viscozitate psihică", marcată de un temperament calm, domol, liniștit, de un caracter echilibrat, cumpătat, chiar greoi, păstos; de o viață sufletească lină, fără frămîntări și izbucniri; o activitate ordonată, perseverentă, tenace; un spirit pozitiv, fără mare imaginație, ceea ce îl face să fie un bun executant, un om de nădejde. Sub raport biologic, nu prezintă particularități mari: este normoton, echilibrat endocrin, cu metabolisme normale. Iar ca înclinări patologice: epilepsie, catatonie sub raport neuropatologic și pneumopatii, reumatisme, sub raport somatic.

Tipul picnic este caracterizat prin tendința către forme rotunde ale corpului: cap rotund, mare, cu față rotundă, roșie, flască, gît scurt, abdomen rotund-proeminent (plus tendință la îngrășare, cu depozite mai ales pe trunchi), unghi epigastric mărit, membre mici, scurte, relativ subțiri. Sub raport psihic: sintonism (Bleuler), adică concordanță cu mediul, sociabilitate, spirit pașnic, comunicant, pozitiv, înclinat spre concret, cu viziune clară a lucrurilor, viață sufletească ondulantă dar fără izbucniri și drame majore, ciclotimică. Sub raport biologic: simpaticotonie, hiperfuncție hipofizară bazofilă, hiperstenie cu tendință la hipertensiune arterială, tahicardie, leucocitoză, hiperglicemie. Iar ca înclinări morbide: psihoză maniaco-depresivă sub raport psihopatologic și tendință la obezitate, mergînd pînă la sindrom Cushing, poliglobulie, diabet, colelitiază, hipertensiune, ateroscleroză, gută, ciroză, sub raport somatic.

La aceste trei tipuri, considerate normale, Kretschmer mai adaugă *un al patrulea grup, de tipuri zise diplazice, dizarmonice*, cum ar fi: tipul eunocoid, pitic, infantil, adipos; tipuri morbide sau la limita morbidului, care sub raport psihic și psihopatologic sînt marcate de caracterul schizoid și înclinarea către schizofrenie.

Dar nici clasificarea lui Kretschmer (cu completările aduse de alți autori) nu aduce elemente precise și constante de orientare în patologie, prin datele de morfologie ale individului: fiindcă acest lucru este imposibil. Face însă mai multe corelații între fizic și psihic apoi între fizic și patologic, decît celelalte clasificări morfotipologice și oferă oarecare puncte de reper și de raportare în acest sens; din care motive este mai des folosită ca formulă de clasare și interpretare morfotipologică (mai ales de psihiatrii și de școala germană).

3. Mai ușor de manipulat și de încadrat (fiindcă folosește doar două criterii, lesne de apreciat: lungimea și tonusul individului) este **clasificarea morfotipologică a lui Pende.** Este și mai bogată în raportări biologice și patologice. De aceea a fost admisă și ea și este relativ des folosită. Oferă într-adevăr, o viziune morfologică mult mai clară a individului, bazată pe un schematism simplu.

Tipul longilin stenic, înalt, drept, musculos, tonic (corespunzînd oarecum tipului atletic din precedentele clasificări), cu o excelentă dezvoltare a scheletului și musculaturii, cu un remarcabil elan vital, este caracterizat sub raport endocrinologic printr-o bună (chiar hiper-) funcționalitate a tiroidei, hipofizei, suprarenalelor, gonadelor, a pancreasului endocrin-insular; sub raport neurovegetativ prin simpaticotonie, iar metabolic printr-o echilibrată îmbinare a diverselor procese în general, cu un raport sintonic între anabolism-catabolism (poate ușoară prevalență a anabolismului). Un organism echilibrat, rezistent, apărîndu-se bine împotriva agresiunilor, înclinat poate către afecțiuni ale aparatului locomotor, hipertensiune arterială, tulburări neurovegetative.

Tipul longilin astenic, înalt dar plat și aton, cu ținută moliie, încurbat prin accentuarea curburilor dorsală și lombară, cu capul ușor înclinat înainte, umeri căzuți, membrele superioare atîrnînd moale, cu musculatură hipoplazică și flască, inimă mică, vase atone și ele, este caracterizat sub raport endocrinologic prin hipotiroidism, hipopituitarism, hipogenitalism, hiposuprarenalism (toate relative, bineînțeles, în limite fiziologice totuși), cu hiperparatiroidie și hiperfuncție limfatică; iar sub raport neurovegetativ prin hiposimpaticotonie. Constituția aceasta relevă un organism deficitar, cu reactivitate slabă, care se apără rău, dificil, și rezistă slab la agresiunile externe (mai ales infecțioase). Este înclinat patologic a face boli infecțioase (tuberculoză în primul rînd), reumatisme, afecțiuni cardio-vasculare de tip hipoton, ptoze și atonii viscerale, afecțiuni sanguine. Și odată îmbolnăvit, face forme grele, de durată, istovitoare.

Tipul brevilin stenic, scund dar drept, musculos, de aceea tonic, îndesat, cu gît scurt și gros, umeri lați și cărnoși, membre mici dar groase, fălci proeminente, activ dinamic, puternic, avînd și un sistem osos solid, un aparat cardio-vascular bine dezvoltat și tonic, este caracterizat sub raport endocrin prin hiperfuncție genitală, suprarenală, uneori (și în oarecare măsură) a pancreasului endocrin și a hipofizei, dar cu o relativă deficiență tiroidiană uneori. Sub raport vegetativ, domină parasimpaticul iar metabolic, o anume înclinare către un viciu

Fig. 105, 106 — Morfotipuri constituționale, după Pende.

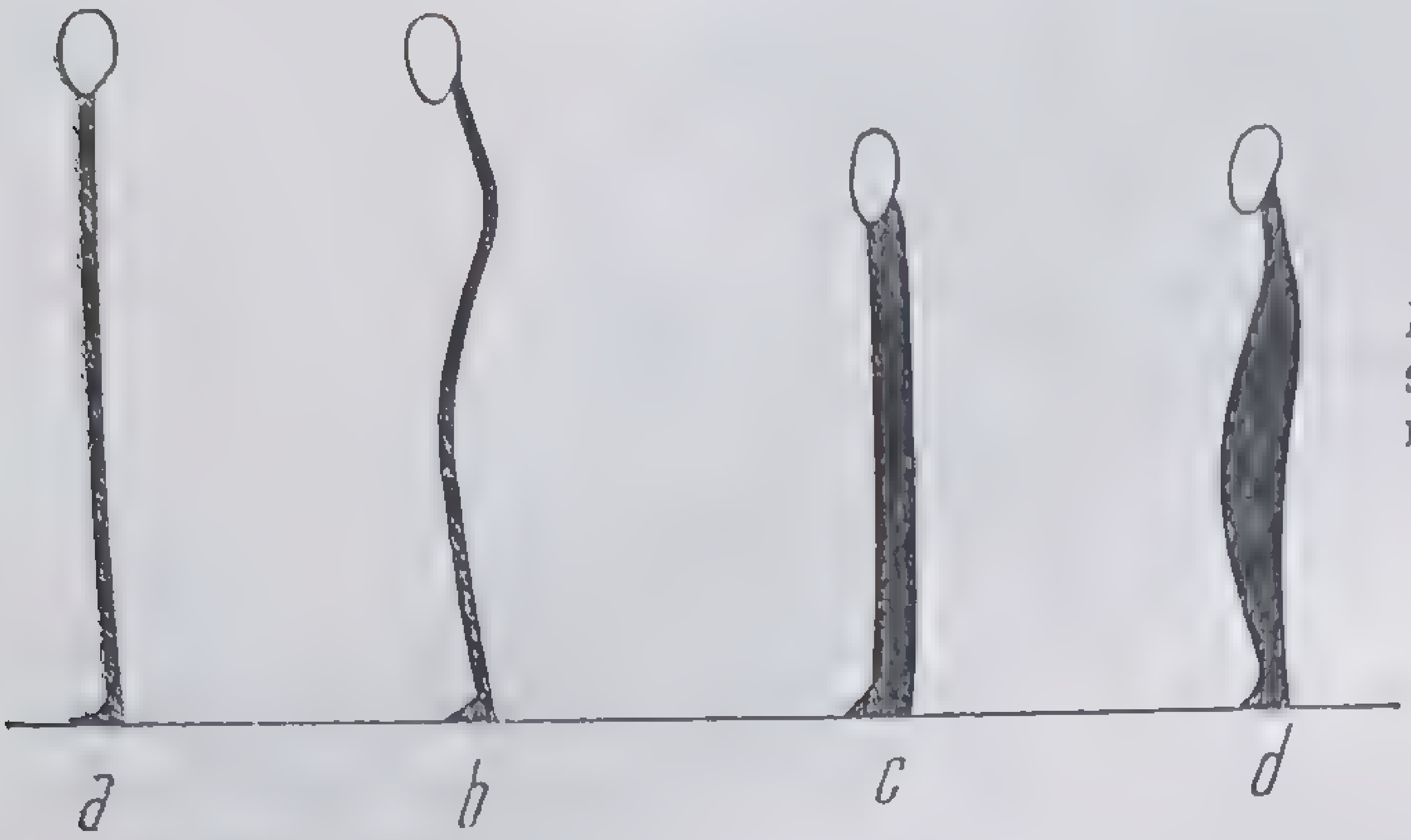


Fig. 105 — Schematic: longilin stenic *(a)* și longilin astenic *(b)*; brevilin stenic *(c)* și brevilin astenic *(d)*.

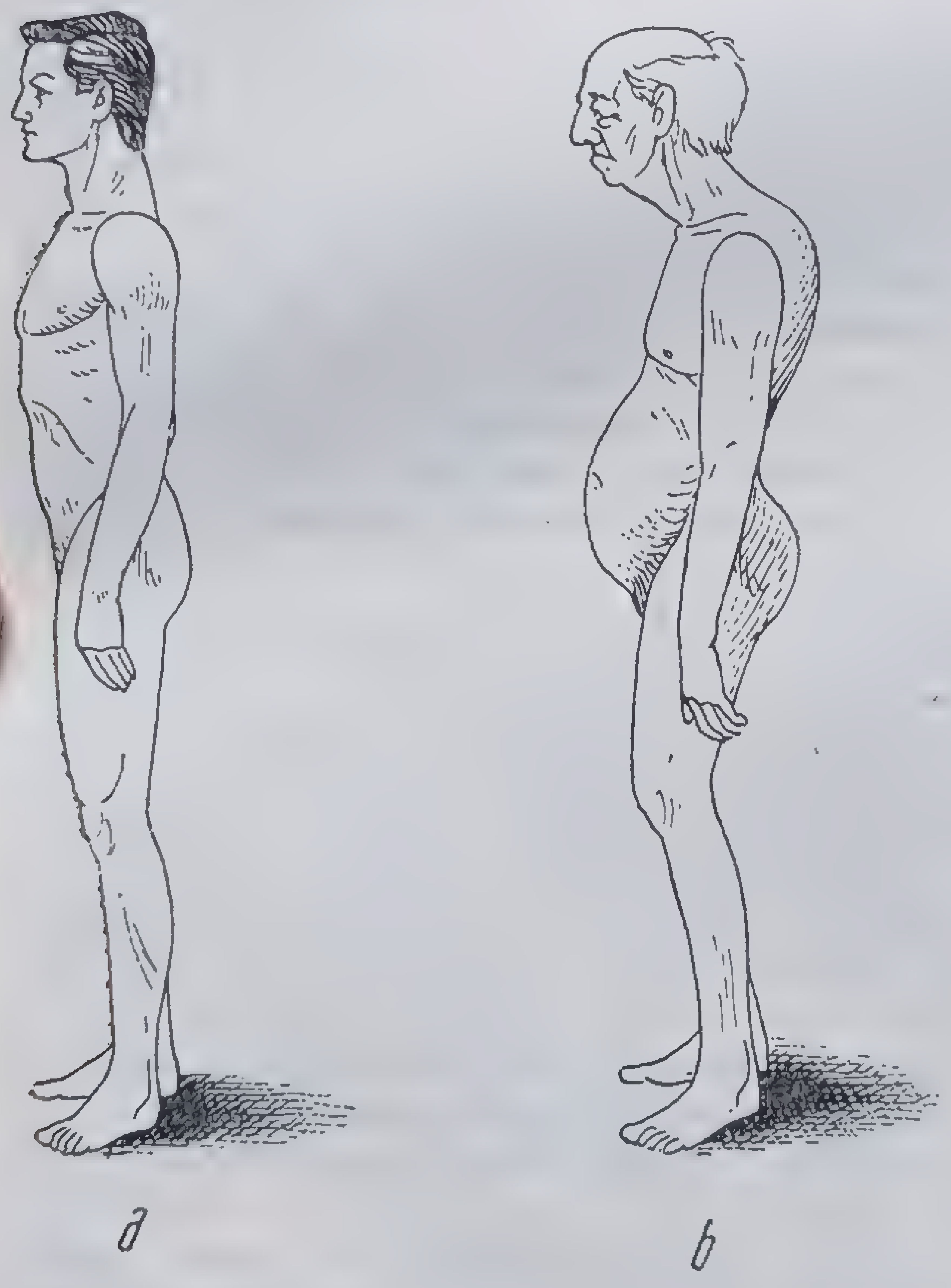


Fig. 106 — Simplificat: tip constituțional stenic *(a)* și astenic *(b)*.

de metabolism în general, cu predominanța proceselor catabolice, ceea ce face ca sub raport patologic, să existe înclinare către boli ca ateroscleroză, hipertensiunea arterială, afecțiuni coronariene.

Tipul brevilin astenic, scund dar aton, cu musculatura flască și aparat ligamentar slab, cu depozite de grăsime mai ales pe abdomen din care cauză ia un aspect bondoc, de butoiaș (corespunzînd tipului digestiv sau picnic, din clasificările anterioare), cu gît scurt, cap rotund, membre scurte, deseori strîmbe (de aceea, ajungînd uneori la aspecte caricaturale), este caracterizat sub raport endocrin prin insuficiență funcțională (relativă) a tiroidei, a suprarenalelor, a hipofizei chiar; și a gonadelor de asemenea, în unele cazuri; iar sub raport vegetativ, prin vagotonie. De aceea, tipul aceasta este înclinat către ateroscleroză, și bolile artritice (așa-numite altădată) adică diabet, gută, litiaze, artroze, varice.

*

În celelalte cîteva zeci de clasificări morfotipologice propuse, s-au adoptat cele mai variate criterii de apreciere: volumul splanhnelor, starea țesutului conjunctiv, stilul arhitectonic general ș.a. S-au folosit și *criterii de similitudine animală: tipul cal, pasăre, viespe, lup, porc, leopard* ș.a.m.d., ajungîndu-se la aproape 100 de astfel de tipuri (Sheldon); sau *criterii de similitudine vegetală,* limitat la 2 forme extreme: *tipul sparanghel* (longilin, astenic, iritabil) și *tipul dovleac* (brevilin, astenic, gras, bonvivant); în fine chiar *criterii de literatură: tipul Don Quichotte* (longilin astenic, leptosom, retractat, schizoid și *tipul Sancho Pança* (brevilin astenic, picnic, dilatat, eurisom).

CÎTEVA DATE CU PRIVIRE LA MORFOTIPOLOGIA FEMININĂ

O mențiune specială merită comportamentul morfologic feminin. După cum se știe, corpul femeii are o serie de particularități în raport cu cele ale bărbatului; particularități imprimate de sex, făcînd parte din caracterele sexuale secundare, datorite impregnării estrogenice a organismului: conturul mai arcuit al liniilor corpului (dat de prevalența țesutului adipos față de cel muscular), bazinul și rădăcina coapselor mai largi, dînd corpului un aspect de amforă (linia bitrohanteriană mai mare decît cea biacromială), apoi prezența sînilor.

După predominanța impregnației hormonale, pot exista unele variante morfologice speciale: — impregnația estrogenică exagerată duce la o troficitate crescută a buzelor mari, dar mai ales a celor mici plus o producție mucoasă vaginală la mijlocul ciclului; — impregnația progesteronică predominantă face să dispară această secreție și să apară o hipertermie relativă între a 17-a și a 28-a zi a ciclului; — impregnația androgenică dominantă dă structurii corpului femeii un morfotip masculin cu diametrul biacromial mai mare decît cel bitrohanterian, cu dezvoltarea unei pilozități de tip masculin (pe buza superioară a feței, bărbie, intermamar, pe abdomen, perianal), cu o calviție relativă, temporală sau difuză, cu seboree și acnee, cu voce gravă și hipertrofie a clitorisului.

Pende a izolat 3 tipuri morfotipologice de femei, subordonate tot modalităților de impregnare hormonală și anume:

— *tipul prepuberal,* cu corp de adolescentă, rămasă la un aspect general nematurat, la un habitus juvenil, cu nedezvoltarea caracterelor fizice și psihice materne (sîni mici, organe genitale slab dezvoltate, corp gracil, fragil, față diafană, comportament și psihologie tinerească, lipsite de greutate, profunzime, seriozitate);

— *tipul matern*, în care caracterele morfologice feminine sînt foarte bine conturate, copios evidente, pregnante: bazinul este larg și masiv, șoldurile late și cărnoase, sînii bine dezvoltați, organele genitale bine conturate, tendință la îngrășare, mai ales la membrele inferioare, psihologie feminină marcată, în ce privește preferințele, comportamentul, preocupările;

— *tipul viriloid*, în care la caracterele feminine existente se asociază o serie de caractere masculine (ca cele mai înainte arătate), datorită unei funcții corticosuprarenale și hipofizo-bazofilice mai vii, prin care constelația feminității este relativ comprimată lăsînd a se dezvolta germenii rudimentari ai sexului masculin, care se află în stare latentă, în fiecare organism feminin.

O mare atenție a acordat studiului *femeii de tip android*, Vague. El caracterizează astfel acest morfotip: diametrul pelvin mai mic decît cel scapular, apendice xifoid puternic, baza toracelui largă, musculatura dezvoltată, țesutul adipos mai dezvoltat în partea superioară a corpului, sistemul pilos excesiv, glandele sebacee exuberante, vocea virilă, comportament dominator, voluntar, combativ, întreprinzător. Tipul acesta se prezintă sub trei forme-variante, după intensitatea virilizării: cu o simplă hipertricoză (caracterele feminine fiind mai mult sau mai puțin păstrate), cu o virilizare relativă (sistemul pilos și vocea fiind mai intens masculinizate), cu o virilizare totală (în care, în afară de organele genitale rămase feminine, toate atributele morfologice și psiho-caracteriale sînt masculine).

Tipul android de femeie este bine să fie recunoscut, în practică, pentru că de el se leagă o anume patologie, mai puțin comună sexului feminin (și care poate fi eventual preîntîmpinată): astfel de femei sînt predispuse la ateroscleroză prematură, la hipertensiune arterială, obezitate (ajungînd uneori la forme cushingoide sau chiar la sindrom Cushing), diabet, diateză urică. Iar sub raport endocrino-neuro-psihic aceste femei energice, cu înclinații bărbătești (de activitate vie, de dominație, de comandă, organizare) sînt înclinate către diverse tulburări nevrotice și psihotice, nimfomanie, sindrom Morgagni-Morel-Stewart.

STĂRI MORFOCONSTITUȚIONALE ANORMALE. TIPURI DISMORFICE, DISPLAZICE

Este vorba de abateri mai pronunțate de la morfologia normală a omului; de aspecte disproporționate sau de deformări ale corpului, care dau acestuia anumite înfățișări deosebite, particulare. Unele din acestea sînt destul de caracteristice prin plastica lor; și destul de semnificative pentru o anumită situație biologică sau patologică în care se află individul respectiv (avînd deci o însemnată valoare diagnostică, relevînd un anume substrat patologic sau o anume înclinare diatezică; nefiind o simplă curiozitate morfologică, de muzeu, de interes pur descriptiv).

corp gracil, fragil, față diafană, comportament și psihologie tinerească, lipsite de greutate, profunzime, seriozitate);

— *tipul matern*, în care caracterele morfologice feminine sînt foarte bine conturate, copios evidente, pregnante: bazinul este larg și masiv, șoldurile late și cărnoase, sînii bine dezvoltați, organele genitale bine conturate, tendință la îngrășare, mai ales la membrele inferioare, psihologie feminină marcată, în ce privește preferințele, comportamentul, preocupările;

— *tipul viriloid*, în care la caracterele feminine existente se asociază o serie de caractere masculine (ca cele mai înainte arătate), datorită unei funcții corticosuprarenale și hipofizo-bazofilice mai vii, prin care constelația feminității este relativ comprimată lăsînd a se dezvolta germenii rudimentari ai sexului masculin, care se află în stare latentă, în fiecare organism feminin.

O mare atenție a acordat studiului *femeii de tip android*, Vague. El caracterizează astfel acest morfotip: diametrul pelvin mai mic decît cel scapular, apendice xifoid puternic, baza toracelui largă, musculatura dezvoltată, țesutul adipos mai dezvoltat în partea superioară a corpului, sistemul pilos excesiv, glandele sebacee exuberante, vocea virilă, comportament dominator, voluntar, combativ, întreprinzător. Tipul acesta se prezintă sub trei forme-variante, după intensitatea virilizării: cu o simplă hipertricoză (caracterele feminine fiind mai mult sau mai puțin păstrate), cu o virilizare relativă (sistemul pilos și vocea fiind mai intens masculinizate), cu o virilizare totală (în care, în afară de organele genitale rămase feminine, toate atributele morfologice și psiho-caracteriale sînt masculine).

Tipul android de femeie este bine să fie recunoscut, în practică, pentru că de el se leagă o anume patologie, mai puțin comună sexului feminin (și care poate fi eventual preîntîmpinată): astfel de femei sînt predispuse la ateroscleroză prematură, la hipertensiune arterială, obezitate (ajungînd uneori la forme cushingoide sau chiar la sindrom Cushing), diabet, diateză urică. Iar sub raport endocrino-neuro-psihic aceste femei energice, cu înclinații bărbătești (de activitate vie, de dominație, de comandă, organizare) sînt înclinate către diverse tulburări nevrotice și psihotice, nimfomanie, sindrom Morgagni-Morel-Stewart.

STĂRI MORFOCONSTITUȚIONALE ANORMALE. TIPURI DISMORFICE, DISPLAZICE

Este vorba de abateri mai pronunțate de la morfologia normală a omului; de aspecte disproporționate sau de deformări ale corpului, care dau acestuia anumite înfățișări deosebite, particulare. Unele din acestea sînt destul de caracteristice prin plastica lor; și destul de semnificative pentru o anumită situație biologică sau patologică în care se află individul respectiv (avînd deci o însemnată valoare diagnostică, relevînd un anume substrat patologic sau o anume înclinare diatezică; nefiind o simplă curiozitate morfologică, de muzeu, de interes pur descriptiv).

Astfel de tipuri morfologice displazice, ereditare sau dobîndite prin boli anterioare sau actuale, au fost izolate şi descrise de diferiţi autori. O sistematizare a lor nu este posibilă, căci nu există criterii unice în individualizarea lor, deci nici pentru ordonarea lor.

Cîteva, mai pregnante, merită să fie cunoscute.

Tipul astenic (Stiller) este o formă pronunţată pînă la exagerare, deviere, caricaturizare, a tipului constituţional leptosom sau longilin astenic; şi se caracterizează prin slăbiciunea marcată, cu reducere pînă la absenţa totală a ţesutului celulo-adipos subcutanat şi a musculaturii, lăsînd să apară evident formaţiile osoase şi osteoarticulare: un torace strîmt şi turtit cu sternul, coastele, claviculele foarte evidente, cu gropile supraclaviculare foarte adînci, cu unghiul epigastric ascuţit, umeri strîmţi şi scapulele proeminente, cu coasta X-a fluctuentă; cu piele subţire, palidă, cu păr des dar fin şi slab, de tip aproape feminin, cu aer mai juvenil decît vîrsta reală. Sub raport psihic este înzestrat cu spirit viu şi receptiv, cu imaginaţie bogată, dar slabă forţă de creaţie şi voinţă, şi moral depresiv în general. Un astfel de tip este înclinat către boli pulmonare (tuberculoză mai ales), făcînd forme grave, severe de boală; este des afectat de ptoze digestive, picior plat, dispepsii, stări nevrotice; şi este foarte puţin apt de eforturi fizice, de activitate musculară (fapt remarcat şi de antici, ca Philostrate ş.a.). Morfotipul acesta este de cele mai deseori înăscut, constituţional, familial; dar poate fi şi dobîndit, urmînd de foarte multe ori unor stări atrepsice în copilărie, tuberculozei etc.

Tipul apoplectic este o variantă exagerată a tipului constituţional picnic. Se caracterizează prin dezvoltarea mare în lăţime şi grosime a corpului, atît prin construcţia scheletică cît şi prin amplele depozite de grăsime: cu abdomenul globulos ca un balon, gîtul scurt, ceafa lată, capul rotund, faţa roşie şi unsuroasă, membre relativ scurte şi statură mică, individul respectiv apare ca un boloboc, deseori caraghios nu numai prin înfăţişare dar şi prin mişcările uneori neîndemînatice, prin gîfîiala la eforturi reduse, transpiraţia uneori abundentă, aerul de naivitate bonomă (uneori chiar prostănacă) sau de gafeur surîzător (de unde, un admirabil tip de comedie). Pletoric, hipertensiv, ateroscleros, litiazic, hipercolesterolemic şi hiperuricemic de cele mai deseori, el este expus mult şi ajunge foarte des, la accidente vasculare cerebrale (de unde şi eticheta aplicată tipului fizic).

O variantă, ar constitui-o *tipul artritic (Bouchard)*: tot picnic, dar augmentat de o slabă tonicitate a ţesutului conjunctiv, este marcat sub raport fizic, în plus, de calviţie, dinţi slabi, varice, hernii (sau tendinţă la hernii, varice), nodozităţi Bouchard şi Heberden, deformaţii osoase şi artroze; şi ar semnala predispoziţia la aceeaşi patologie ca şi picnicul, o patologie dismetabolică (diabet, litiaze, gută, ateroscleroză ş.a.).

Tipul limfatic şi timico-limfatic este caracterizat prin dezvoltarea mare a sistemului limfatic, a ganglionilor, care apar evident măriţi, a amigdalelor, ţesutului adenoidian şi uneori a splinei şi a timusului (la copiii mici). Individul este înclinat spre inflamaţii amigdaliene, adenoidiene, întîrziere mintală (prin adenoidism), infecţie tuberculoasă, infecţie reumatismală, boli de sînge (leucoze mai ales), bronşite, afecţiuni intestinale acute, apendicită, spasme glotice şi chiar moarte subită (cînd e prins şi timusul).

Tipuri hipoplazice de nanism şi infantilism: sînt caracterizate prin dezvoltarea subnormală a individului respectiv, care rămîne la aspectul copilăriei, cu corp gracil, mentalitate puerilă, sexualitate slab dezvoltată ş.a. cu tendinţe patologice corespunzătoare, adică rahitism, afecţiuni osoase în genere, gangliolimfatice, infecţii etc.

După cum se poate observa, tipurile dismorfice-displazice descrise mai înainte sînt în realitate forme exagerate, extreme, ale unora din tipurile morfologice normale. Descrierea, izolarea, identificarea lor au o explicaţie: s-a făcut înainte ca în medicină să se fi ajuns la stabilirea morfotipurilor normale, înainte de elaborarea unei tipologii normale; şi s-a făcut pentru că aceste forme extreme au atras în mod insistent atenţia unor cercetători, buni observatori, prin caracterul lor izbitor, deosebit, în acelaşi timp cu vădite înclinaţii spre o anume patologie, marcînd evidente predispoziţii morbide.

Merită aceste tipuri aberante, dismorfice, să fie conservate în nosologia medicală, să fie folosite mai departe în judecata şi nomenclatura medicală? Da. Merită. Pentru că aşa cum contureazä forme extreme şi aberante ale unor morfotipuri normale, ele marchează mai pregnant încă, decît acestea, anumite înclinări morbide; subliniază mai clar anumite predispoziţii patologice, au deci o valoare mai puternic semnificativă şi predictivă decît tipurile normale; servesc mai mult, mai cu forţă, orientării mintale spre boala care se anunţă (sau — aşa cum se spune azi — semnalează cu mai mare claritate „riscul de boală", direcţia patologică spre care se îndreaptă organismul dismorfic respectiv).

•

În fine, mai există aspecte dismorfice generale sau parţiale, regionale, care umplu patologia, care diversifică aspectul fizic uman şi care este bine să fie cunoscute. Unele sînt globale (nanism, infantilism, gigantism, acondroplazie), altele parţiale (acromegalie, arahnodactilie ş.a.), ţinînd de oase (rahitism, osteomalacie, diverse alte distrofii osoase) de muşchi (prin atrofie, hipertrofie, miotonie), de ţesutul celulo-grăsos (adipozităţi, distrofii grăsoase). Aceste dismorfii, care sînt produse fie constituţional fie sînt dobîndite, atestă unui medic cunoscător, că există la pacient fie anumite particularităţi sau defecte de dezvoltare, congenitale, înnăscute, genetice, fie anumite dereglaje în procesul de dezvoltare, legate de stări patologice prin care a trecut sau trece organismul lui. Dezvăluie astfel anumite înclinări morbide, relevă anumiţi factori favorizanţi pentru alte stări patologice.

FACTORUL VEGETATIV CONSTITUŢIONAL

La individul normal există un echilibru relativ între cele două componente ale sistemului neurovegetativ, între simpatic şi parasimpatic; chiar dacă se produc oscilaţii funcţionale făcînd să prevaleze uneori unul, alteori celălalt din componente (în raport cu perioadele zilei, cu alimentaţia, momente emotive etc.), echilibrul, în mare, se păstrează.

La unii indivizi poate exista o predominanţă funcţională a uneia din componente, constituţional determinată (mai rar dobîndită de-a lungul vieţii): individul poate fi simpaticoton sau parasimpaticoton (vagoton); funcţiile lui vegetoviscerale, vegetometabolice, vegetoendocrine sînt dominate de simpatic sau de parasimpatic, care le imprimă o anume notă specială, ele rămînînd echilibrate totuşi, în cadrul normalului. Este vorba, în aceste cazuri, de o *constituţie simpaticotonă sau vagotonă.*

Există şi indivizi la care ambele componente ale sistemului vegetativ sînt în hipertonie, în hiperactivitate funcţională, concomitent sau alternativ (în anumite momente, perioade, prevalînd unul, în altele prevalînd celălalt); este vorba în aceste cazuri de *neurotonie*, de *amfotonie neurovegetativă.* Există apoi indivizi la care ambele componente sînt în stare de excitabilitate crescută, de instabilitate, cînd una sau alta devine prevalentă asupra celeilalte pentru o perioadă de timp, perturbînd astfel armonia funcţională a viscerelor şi a proceselor vitale dependente; este vorba în aceste cazuri de o *labilitate neurovegetativă* sau o *distonie neurovegetativă.* Şi, ca şi simpaticotonia şi vagotonia, şi aceste formule vegetative sînt determinate constituţional, de obicei (mai rareori ele sînt dobîndite, constituite de-a lungul vieţii): individul se naşte predestinat genetic, ca vago- sau simpaticoton, neuroton, labil vegetativ, distonic vegetativ.

Fiecare din deviaţiile menţionate ale formulei vegetative, imprimă organismului anumite caractere şi particularităţi biologice, îi creează anumite inclinaţii morbide. De aceea este bine ca, în practică, ele

Tabelul 151

Simpaticotonicul	Vagotonicul
Individ de obicei slab sau cu tendinţă la slăbire (rareori gras) ± palid, cu faţa expresivă, fizionomie dinamică, deseori iradiantă, ochi vii, privire fermă, energică, trăsături ferme ale feţei, uneori cute; mimică vie.	Individ de obicei plinuţ (chiar uşor hiperponderal), tendinţă la îngrăşare; aspect florid, piele bine colorată, caldă, umedă; faţă puţin expresivă; fizionomie bonomă, calmă, liniştită, echilibrată.
Neliniştit, agitat, viu, hiperactiv, dinamic, multă iniţiativă. Rezistent la efort fizic, mintal, dar inapt de concentrare. Activează mai bine, mai eficient, spre seară. Emotiv, irascibil, instabil. Optimist. Uneori cu ticuri.	Calm, echilibrat; neemotiv în mod deosebit. Ponderat, lipsit de iniţiativă; ± astenic, apatic. Puţin rezistent la eforturi, obosind repede. Înclinat spre reverie, depresiune, obsesii, pesimism; înclinat spre reflecţie, somn, calm.
Prezintă deseori parestezii, crampe musculare, palpitaţii, dureri precordiale anginoide, tahipnee, digestii grele, constipaţie (sau înclinare spre) dar apetit bun; insomnii, somn agitat, vise. Somnul mai bun către dimineaţă.	Prezintă uneori accese de paloare, greţuri, vărsături; de asemenea, uneori bradicardie, hipotensiune arterială (înclinat spre), transpiraţii, tulburări vizuale, ameţeli, spasme intestinale.
Este sensibil la căldură, soare, cafea (le suportă greu, îl neliniştesc, îi dau agitaţie, insomnie). De asemenea, la lumină şi zgomot (care îl supără, îl tulbură, îl enervează repede).	Suportă bine soarele, căldura, cafeaua (pe care le solicită chiar, le caută, fiindcă îi sînt de folos, îl animă, îl dinamizează). Suportă de asemenea bine, lumina şi zgomotul.
La examen: piele palidă, uscată, rece; extremităţi reci, uneori tremurînde; tahicardie, tensiune arterială mărită (sau cu tendinţă la mărire); reflexe osteotendinoase vii.	La examen: bradicardie cu puls instabil; hipotensiune arterială (sau tendinţă); respiraţie uneori de tip astmatic; salivaţie abundentă, aciditate gastrică mărită; circulaţie periferică dificilă, deficitară (extremităţi marmorate, ± cianotice), dermografism viu, eritem pudic.
Activitate fizică bună	Activitate fizică limitată
Activitate şi potenţă sexuală bună (uneori chiar excesivă).	Activitate şi potenţă sexuală diminuate în genere.
Explorări pentru precizarea diagnosticului:	
— reflexul solar + (tensiunea arterială creşte mult); — proba atropină-ortostatism; tonus simpatic 136—156 — reacţia la adrenalină ++ — proba răcirii-reîncălzirii: reîncălzire înceată, întîrziată.	— reflexul oculocardiac + (rărire a pulsului cu peste 12 bătăi) — proba atropină — ortostatism; tonus vagal 70—80 — reacţia la atropină ++
Poate prezenta:	
Accese de nelinişte, agitaţie, palpitaţii, tremurături, contracturi, convulsii; paloare, senzaţie de răceală, răcire a extremităţilor, corpului; frisonări; transpiraţii; hipertensiune arterială.	Accese de greţuri, vărsături, tulburări respiratorii dispneice, astmatice sau pseudoastmatice; bradicardie, hipotensiune arterială; cefalalgii, vertije, somnolenţă.

Tabelul 151 (continuare)

Simpaticotonicul	Vagotonicul
Inclinare către:	
Hipertensiune arterială, coronaropatii, ateroscleroză; tulburări de ritm, arteriopatii periferice, sindrom Raynaud, acrosindrome periferice; tulburări maniacale, violențe, obsesii.	Urticarii, colici abdomino-viscerale, astm bronșic, ulcer gastro-duodenal, hipotensiune arterială, amigdalite, afectări hemoganglionare, tuberculoză, paraziți intestinali; diferite forme de patologie cerebrală.

să fie relevate pe cît e posibil și să se țină seama de ele fiindcă și ele ajută cunoașterii mai adînci a individului respectiv.

Cît privește pe neurotonic, amfotonic, pe individul labil vegetativ, identificarea lui este ceva mai dificilă, pentru că dizarmoniile respective nu au o formulă fixă, bine precizată, bine definită clinic, ci se prezintă sub aspecte foarte variate și foarte variabile, deseori incerte, inconsistent conturate. Se poate ajunge totuși la precizare după unele indicii.

Tabelul 152

Neurotonicul, amfotonicul, individul labil vegetativ

Nu prezintă sub raport fizic, vreun caracter specific, individualizant sau măcar semnificativ, sugestiv.

Poate eventual, să atragă atenția și să sugereze o atare constituție vegetativă: o oarecare labilitate vasomotorie (cu treceri rapide de la paloare la roșeață și invers), o fizionomie mai contractată, mai vie, ușor anxioasă, vagi tremurături ale extremităților superioare, o labilitate a pulsului și tensiunii arteriale (cu modificări la excitații minime).

Ceea ce atrage atenția mai ales, sînt plîngerile individului: suferințe subiective foarte variate, multiple; care fac ca, fără să fie un bolnav propriu-zis, individul respectiv să fie un permanent suferind constituțional, un permanent plîngăreț, văicăreț; de fiecare dată plîngîndu-se de altceva: cefalee, amețeli, palpitații, intoleranțe alimentare, stări lipotimice cu pierderi de moment, greutate în respirație cu stări de sufocare uneori, senzație de nod în gît, dureri abdominale variate, parestezii în extremități. Și alte nenumărate suferințe mobile, variate, inconsistente, derutante: frilozitate, frisonări, valuri de căldură, hipersensibilitate față de frig sau de căldură, balonări, arsuri epigastrice, nesiguranță în mers, diferite alte senzații cenestopatice...

Izbesc și unele mici stigmate obiective, variind între extreme, de o mare instabilitate: salivă cînd abundentă, cînd lipsind (lăsînd gura uscată); transpirații cînd masive, cînd absente; mîini și picioare cînd reci, cînd calde-transpirate; urină cu descărcări curioase uneori, alteori foarte redusă; treceri de la paloare și figură trasă la roșeață și figură înfloritoare...

Și tot astfel, o mare sensibilitate și hiperreactivitate la emoții, frig, oboseală, muncă intelectuală (care fac să apară sau să se exacerbeze, suferințele mai înainte menționate).

Explorările pentru precizarea diagnosticului

Dau în genere, rezultate variate, incerte, deseori contradictorii: unele pledînd pentru simpaticotonie, altele pentru vagotonie; variind apoi de la o dată la alta;

Tabelul 152 (continuare)

nepermiţînd astfel o precizare, o încadrare în formele precedente (simpaticotonie sau vagotonie), demonstrînd o perturbare complexă, intricată, anarhică.

Pe fondul descris se pot prezenta:

Perioade sau accese cu cele mai variate tulburări: palpitaţii, tulburări dispeptice, tahipnee sau accese de dispnee de tip astmatic, hipertensiune sau hipotensiune arterială, tremurături, convulsii, răcire a extremităţilor, transpiraţii, frisonări etc.

Identificarea se face totuşi prin:

— prevalenţa şi varietatea suferinţelor subiective (mai ales că sînt deseori colorat descrise, cu amănunte, gesturi, explicaţii);

— lipsa sau sărăcia elementelor obiective (nimic lezional; rar unele elemente disfuncţionale, spasmodice, dissecretorii);

— absenţa unui contur clar al suferinţelor, care să permită încadrarea lor într-o entitate cunoscută;

— în plus, unele stigmate de disarmonie vegetativă (ca dermografism viu, prelungit; transpiraţii facile; labilitate tensională şi de puls cu modificări mari sub influenţa a mici emoţii, frig, postură, efort); hiperreactivitate vasomotorie la frig şi căldură; aritmie respiratorie...

Perspective patologice. Înclinare spre:

— tulburări mai pronunţate şi mai insistente de ordin vegetovisceral ajungînd la distonii neurovegetative, la nevroze vegetative, cu diferite tulburări dispeptice, constipaţie spastică, variate cenestopatii, intrînd aşadar în domeniul patologiei sistemului vegetativ;

— şi chiar anumite visceropatii cu substrat vegetonevrotic ca ulcer gastroduodenal, hipertensiune arterială, astm bronşic, colecistopatii, diskinetice iniţial, ş.a.m.d.;

— în genere, o viaţă chinuită, cu tot felul de tulburări minore (aşa cum am arătat) supărătoare dar nu grave, făcînd pe individ să apeleze des la medic; care negăsindu-i suficiente explicaţii obiective îl etichetează de obicei nevrotic (dar se lasă uneori înşelat, etichetînd o boală de inimă, de stomac, de ficat ş.a.).

Prevalenţa simpaticului sau a parasimpaticului nu este o condiţie absolută, o necesitate, la orice individ. Sînt indivizi la care nu predomină nici una din componentele vegetativului. Este vorba în atare cazuri de o *eutonie vegetativă;* de o situaţie de echilibru, armonioasă, fără o prevalenţă evidentă a vreuneia din componente.

Dar chiar în asemenea cazuri echilibrate, se produc totuşi mici oscilaţii de la o dată la alta, oscilaţii de moment, pe o perioadă limitată, condiţionate obişnuit de stări psihice de încordare (care iniţial stimulează simpaticul iar mai departe, ajungînd la oboseală fac să prevaleze parasimpaticul), de emoţii vii, de stres-uri psihice (cele pozitive stimulînd simpaticul, cele negative parasimpaticul), de efort (ca şi precedentele, la început simpaticotonie, ulterior pe măsură ce se instalează oboseala, vagotonie).

De altfel, oscilaţii de prevalenţă între simpatic şi parasimpatic se produc, la orice persoană, în cursul unei zile: dimineaţa domină simpaticul, revigorant, stimulant, tonic al proceselor vitale; către seară şi noaptea devenind prevalent parasimpaticul (din care cauză se produc mai ales noaptea, crizele viscerale vagotonice, de astm bronşic, crizele biliare, accesele de gută ş.a.).

Pentru aceleaşi motive, este bine ca şi sub raport farmacoterapic să se procedeze adecvat: dozele de medicamente vagolitice (atropinice) trebuie să fie mai mari dacă sînt administrate după amiază; la fel simpaticoliticele (rezerpina, clonidina-Catapresan, guanetidina, pargilina, betablocante) dacă sînt administrate înainte de amiază.

■

Pentru ce este util a se lua în considerare, la un individ sănătos sau bolnav, constituţia lui neurovegetativă? factorul vegetativ al personalităţii lui biologice?

Pentru că stabilind caracteristica vegetativă constituţională, se capătă prin ea, o perspectivă nouă a potenţialităţilor biologice şi patologice; se cunoaşte un aspect nou al modalităţilor reacţionale în faţa stres-urilor psihice, al agresiunilor fizice. Se cunoaşte mai în profunzime organismul, terenul; şi se pot face preîntîmpinări, se pot face corectări (utile dacă sînt făcute la vreme).

O simpaticotonie constituţională, moderată (deci neconstituind o stare patologică), devenită la un moment dat excesivă, cu izbucniri paroxistice tulburătoare, tinzînd către un dezechilibru major, poate fi temperată la vreme, cu medicamente simple ca valeriana, barbiturice, bromhidrat de chinină, propanolol şi chiar bromuri şi Diazepam.

O vagotonie constituţională poate fi şi ea de timpuriu temperată, atunci cînd tinde spre un dezechilibru major, cu nuanţe severe, frizînd patologia: cu beladonă, atropină, barbiturice.

Iar o neuroamfotonie, o labilitate vegetativă pronunţată, ajunsă în pragul patologiei prin suferinţele imprimate individului respectiv, pot fi reduse din amploare cu ajutorul medicamentelor mixte, complexe, de tip Beladenal, Belergal, Belergon şi al bromurilor, tranchilizantelor, Clorpromazinei, Distonocalmului ş.a.

Dar mai ales contează, în acţiunile de reechilibrare, în cazul constituţiilor vegetative menţionate (cînd dizarmonia este evidentă şi dă naştere la suferinţe, face drum spre manifestări patologice), condiţiile şi regulile de viaţă; linişte, efort moderat, odihnă suficientă, eliminarea stres-urilor, mîncare moderată şi echilibrată; apoi ferirea de frig, emoţii, agitaţie, toxice uzuale (tutun, alcool, droguri); în fine, asanarea pe cît posibil, a punctelor posibil reflexogene din organism (apendicită cronică, colecistită ş.a.), ca şi a infecţiilor de focar, ca elemente posibil activatoare, întreţinătoare, ale dizarmoniei vegetative.

FACTORUL ENDOCRIN CONSTITUŢIONAL ÎN PERSONALITATEA INDIVIDULUI

Factorul endocrin contribuie şi el la conturarea personalităţii biopsihice a individului, uneori chiar în mod consistent (tot aşa, după cum se ştie, poate constitui un substrat de patologie). Într-adevăr, glandele endocrine se află în mod normal, la individul sănătos, în stare de eufuncţionalitate şi de echilibru interglandular armonios. Adaptîndu-se momentelor diferite din desfăşurarea vieţii (adolescenţă-pubertate, maturitate-menstruaţie, climacteriu-bătrîneţe) sau momentelor de solicitare specială (efort, frig, emoţii, boală) ele păstrează totuşi acest echilibru funcţional armonic, care explică euritmia fenomenelor vitale şi buna cenestezie a individului. Cînd una din glande s-a dereglat, funcţionînd mai viu sau mai lent, elaborînd o cantitate excesivă sau insuficientă de hormoni, procesul acesta se reflectă în întreg organismul sub forme majore patologice sau sub forme minore, fruste, de-abia marcate, situate chiar sub limita dintre normal şi patologic.

Formele majore, patologice de dereglare endocrină îmbracă, obişnuit, aspecte definite, constituind mai totdeauna entităţi complexe, cu individualitate mai mult sau mai puţin conturată, de *endocrinopatii hiper- sau hipofuncţionale, hiper- sau hipohormonale.* Unele din acestea constituie entităţi speciale bine conturate şi sînt dominate (şi definite chiar) de aspectul fizic al bolnavului, de anumite modificări şi stigmate morfologice ale organismului şi nu rareori impun diagnosticul de boală sau afecţiune endocrină de la prima privire sau orientează clar spre el, (gigantism, acromegalie, sindrom adipozo-genital, anumite nanisme, slăbiri, obezităţi speciale, modificări de tip sexual ale individului, o anumită pigmentare). Altele se traduc prin tulburarea funcţionalităţii unor anumite sisteme vitale (cardio-circulator, digestiv, nervos, metabolic), creînd tulburări care nu totdeauna sînt caracteristice, suficient de specifice pentru a sugera direct, de la început, substratul lor endocrin; de aceea, uneori sînt greu de diagnosticat şi nu rareori înşeală pe medic (cardiotireoze, diaree endocrine, edeme endocrine, hipertensiune sau hipotensiune de origine endocrină, hipercolesterolemii hipotiroidiene ş.a.m.d.).

Cînd hiper- sau hipoactivitatea endocrino-hormonală este de mică intensitate, constituind doar **o deviaţie minoră, o simplă prevalenţă sau deficienţă care nu depăşeşte limitele normalului** şi nu alterează decît vag armonia funcţională endocrino-hormonală a organismului, răsunetul ei este doar relativ: el constă doar în anumite particularităţi imprimate acestui organism, neajungînd la aspecte de patologie propriu-zise, limitîndu-se la anumite note speciale de ordin fizic sau psihic, la unele stigmate morfologice sau temperamental-caracteriale, la o anume amprentă a personalităţii biopsihice a individului respectiv. Este vorba în atare cazuri, de **constituţia endocrină** a individului, de anumite **tipuri endocrine constituţionale** determinate de micile deviaţii morfo-funcţionale de ordin endocrino-hormonal, de ordin genetic, de cele mai deseori (înnăscute de obicei), mai rareori dobîndite în cursul vieţii.

Dacă modificările mari, de ordin endocrin, imprimate organismului de deviaţiile funcţionale majore, endocrino-hormonale din domeniul patologiei, sînt mai mult sau mai puţin uşor de recunoscut, de diagnosticat (ele se învaţă din cărţile de patologie), modificările mici, morfo-psihologice, de ordin constituţional, legate de derivaţii minore ale glandelor endocrine, sînt mai greu de sesizat, fiindcă sînt puţin specifice şi de mică amploare. Ele scapă, deseori, medicului neavizat, lipsit de experienţă în acest sens, neinteresat şi de persoana pacientului, neobişnuit a privi, sesiza, analiza, interpreta, detaliile acesteia. Dar nu este bine ca ele să fie neglijate. Nu este bine ca să nu se ia în considerare şi această latură a personalităţii individului, pacientului: factorul constituţional endocrin. Căci prin descoperirea amprentei endocrine constituţionale a unui individ, sănătos sau bolnav, se capătă indicii noi, se pătrunde mai adînc în cunoaşterea acestuia, a particularităţilor şi reacţiilor lui, adică în cunoaşterea terenului. Lucru care poate fi de mare folos pentru diagnostic şi tratament (acestea adaptîndu-se şi tipului constituţional, în general, şi celui endocrin, în special).

•

În practică, identificarea tipului endocrin constituţional al unui individ, nu este uşoară, de obicei. Mai întîi pentru că nu există formule nete, tipice, categorice, de diferenţiere a tipurilor, de individualizare şi de identificare absolut precisă a lor. Nu există semne definitorii în acest sens, ci totul comportă o oarecare relativitate. Apoi şi pentru faptul că nu totdeauna şi nu orice individ prezintă o deviere funcţională endocrină (de tip prevalenţă sau deficienţă), care să condiţioneze un tip constituţional endocrin marcat de o anumită glandă (de prevalenţa sau de deficitul ei relativ). Nu la fiecare individ există neapărat o deviaţie a unei glande sau constelaţii glandulare. Sînt şi indivizi (numeroşi, poate chiar majoritatea) la care sistemul endocrin se află într-un echilibru clar, fără vreo deviere sesizabilă, marcată. Este vorba de *constituţii endocrine echilibrate*, de *tipuri endocrine armonice*.

Să vedem acum **particularităţile care stigmatizează un anume tip endocrin**, o prevalenţă sau deficienţă endocrină (şi care trebuie, astfel, să îndrepte spre o atare interpretare a individului respectiv).

Către *constituţia hiper- sau hipohipofizară* (posibilă sau probabilă) a unui individ trebuie să atragă atenţia modificările de statură şi/sau de adipozitate-corpolenţă ale lui (ştiut fiind că hipofiza acţionează în dezvoltarea fizică a individului, patronează în bună parte această dezvoltare). Ideea unei atare constituţii eventuale trebuie să o trezească un individ prea mare sau prea mic statural, un individ prea gras sau prea slab. Spre posibilitatea eventuală a unui tip constituţional hiper- sau hipohipofizar trebuie să îndrepte lungimea apreciabilă, exagerată, a unui individ (sugerînd un gigantism minor) sau din contra, scurtimea lui, lipsa lui de dezvoltare (realizînd sau frizînd nanismul, infantilismul); de asemenea hiperponderabilitatea, obezitatea (mai ales cînd se prezintă sub anumite forme şi aspecte: dominînd pe trunchi şi pe faţă, adică de aspect cushingoid; sau însoţindu-se de un hipogenitalism evident, de tip adipozo-genital); mîinile mari, groase, grosolane; buzele şi nasul îngroşate, dominînd figura, cu limba mărită şi cu prognatism mandibular (realizînd un aspect acromegaloid).

Un atare tip de individ dishipofizar este, de foarte multe ori, puţin dezvoltat mintal (fără a fi chiar un întîrziat sau un deficitar) şi este puţin rezistent, în genere, la agresiuni infecţioase (mai ales la tuberculoză) sau toxice. Persoanele respective sînt înclinate spre tulburări reumatismale cronice (mai ales de tip degenerativ) şi spre patologia dismetabolică (diabet, în special).

Către *constituţia hipertiroidiană sau tipul hipertiroidian* trebuie să îndrepte vioiciunea, agerimea fizică şi mintală a unui individ, mobilitatea lui, mergînd pînă la agitaţie, dinamismul şi hiperactivitatea lui, mergînd chiar pînă la hiperirascibilitate. Ele pot fi stigmate (eventuale, posibile dar nu absolute, certe) ale unei funcţii mai vii a tiroidei, fără ca aceasta să depăşească normalul: pentru că, după cum se ştie, tiroida este glanda iuţelii, cu rol important în activitatea nervoasă, în elaborarea căldurii animale ş.a. Probabilitatea substratului tiroidian hiperfuncţional constituţional creşte, dacă individul respectiv este slab, deşi are apetit bun şi mănîncă bine; dacă alături de caracterele arătate mai prezintă: o piele caldă, fină, mai ales la extremităţi, la mîini şi mai ales dacă acestea sînt uşor umede şi cu degete uşor tremurînde; sensibilitate la căldură, care este greu suportată; faţă palidă, sprîncene dezvoltate cu cili mari, privire vie, strălucitoare, peri abundenţi; gesturi mobile, febrile; elocuţie rapidă; oripilare facilă; puls rapid, instabil, accelerîndu-se cu uşurinţă la eforturi minime; tendinţă la ridicarea tensiunii arteriale (care se produce uşor); tendinţă la diaree; febră ridicată la orice infecţie banală, fiind greu suportată (stigmate care apropie pe individul respectiv de tipul vegetativ simpaticoton). Constatarea unei hipocolesterolemii şi a unui metabolism bazal la limita superioară a normalului, vin în sprijinul interpretării menţionate.

Tipul hipertiroidian este mai totdeauna un individ bine situat pe scara socială, bun muncitor, bine apreciat, datorită vivacităţii lui. Se poate întîmpla, însă, ca prin exces, depăşind măsura, să ajungă în rîndul asocialilor, delincvenţilor, la periferia societăţii. Sub raport patologic, el este rezistent, în genere, la agresiuni fizice, infecţioase, la boli în general; mai puţin însă la stres-urile nervoase (chiar cele curente, ale vieţii, ale existenţei moderne), de aceea este mult înclinat spre tulburări nervoase, neurovegetative, spre tulburări nevrotice şi chiar psihice; apoi, spre tulburări cardiace, iniţial de ritm, apoi miocardice, la diabet; şi poate trece cu uşurinţă graniţa dintre normal şi patologic, ajungînd de la simpla hipertonie a tiroidei, de la constituţia hipertiroidiană, la un hipertiroidism franc şi, mai departe, la boala Basedow.

Tipul hipotiroidian este stigmatizat de moliciunea şi lentoarea în mişcări, vorbă, ideaţie, de apatia şi astenia relativă ale individului respectiv, care fac să fie considerat deseori drept leneş; dar imaginea hipotiroidismului relativ este mai pregnantă şi este mai bine evocată dacă se mai iau în considerare şi alte stigmate, care coexistă de obicei: frilozitatea individului (sensibilitatea lui la frig) cu mîinile reci, aspre; vorba lentă împăstată, greoaie, rău articulată; aspectul palid, în general, pronunţat mai ales la faţă, care este rotundă, împăstată, *(bouffi)*, „lunară", cu pleoape groase, sprîncene rare (mai ales în jumătatea externă) părul în general rar şi aspru; dentiţie întîrziată, defectuoasă, talia uneori scăzută, gît scurt, fizionomie prostănacă, mimică săracă, mers greoi, extremităţi relativ reci, uneori uşor împăstate, înclinare spre constipaţie, bradicardie, hipotensiune arterială, hipotermie (cu slabă ridicare a temperaturii în caz de infecţii). Interpretarea de hipotiroidism constituţional, de tip constituţional hipotiroidian este confirmată dacă se constată o creştere a colesterolemiei şi tendinţa către limita inferioară a metabolismului bazal.

Hipotiroidianul constituţional este nu numai un codaş al societăţii, situat de obicei la marginile ei, în subsolul ei deseori, din cauza deficitului mintal (alături de cel fizic); dar este un individ minor şi sub raport biologic, fragil şi sub raportul agresiunilor patologice: predispus la ateroscleroză, coronaropatii, făcînd uşor revărsate seroase, cedînd uşor la infecţii, îmbătrînind prematur, cu toate neajunsurile vîrstei înaintate.

Asupra unei *hipoparatiroidii fruste, latente, constituţionale* (realizînd tipul hipoparatiroidian) este bine să atragă atenţia faptul că individul respectiv prezintă stigmate de spasmofilie (dat fiind că paratiroidele au un rol fundamental în armonia excitaţiilor şi contracţiilor musculare): crampe musculare care apar uşor, colici intestinale frecvente, ce apar cu uşurinţă, eventual chiar crize tetanice manifeste, bine conturate. Este bine a avea în vedere eventualitatea unei atare constituţii şi în faţa unui astm rebel, a unei colite spastice neobişnuit de rezistente, a unor colici biliare sau urinare dese şi puternice (dat fiind că hipoparatiroidia şi spasmofilia consecutivă imprimă acestor suferinţe o notă de spasticitate deosebită) şi chiar în cazul în care individul prezintă unghii casante, dinţi striaţi şi/sau stricaţi, decalcifieri osoase sau dacă incidental i s-a descoperit o hipocalcemie. În atare cazuri, confirmarea o aduce semnul Chvostek, atunci cînd este pozitiv, precum şi constatarea unei hipocalcemii (căutînd-o, de data aceasta), a unei hiperexcitabilităţi neuromusculare electrice; eventual bunul efect al extractelor paratiroidiene sau al sărurilor de calciu.

Hipoparatiroidianul constituţional poate ajunge, sub raport patologic, la manifestări evidente de tetanie, crize patente. Acestea, atunci cînd se manifestă la extremităţi, prin „mîna de mamoş" şi „spasmul carpo-pedal" sînt relativ uşor de diagnosticat, dar cînd se exprimă la nivelul viscerelor, scapă deseori identificării, sub diagnosticul simplu de colici intestinale, biliare, urinare, colită spastică, spasme laringiene ş.a.m.d., în care substratul paratiroidian al spasticităţii deosebite nu a fost sesizat. De aceea, este bine ca substratul hipoparatiroidian-spasmofil să fie evocat, ca posibil, în faţa oricărei visceropatii cu caracter spasmodic insistent şi rezistent!

La *o constituţie hiperparatiroidiană* eventuală, posibilă, este bine a ne gîndi în faţa unui individ cu (sau înclinat spre) ulcer gastro-duodenal, suferinţe reumatice cronice, litiază urinară calcică. Constatarea unei hipercalcemii (incidentală sau căutînd-o sub sugestia datelor clinice) vine în sprijinul noţiunii. La fel, descoperirea unor procese osoase, de tip chistic sau condensant.

Constituţia hiposuprarenaliană este caracterizată printr-o mare fatigabilitate şi astenie, o hipotensiune arterială marcată (fiindcă suprarenalele sînt glandele energiei fizice şi ale tensiunii arteriale şi circulaţiei): la o atare constituţie trebuie gîndit atunci cînd ne aflăm în faţa unui individ astenic, adinamic, lipsit de energie, obosind repede, incapabil de efort (de aceea, nu rareori luat drept un leneş, un chiulangiu, mai ales cînd este şi apatic). Certificarea substratului hiposuprarenalian veritabil o dă însă constatarea hipotensiunii permanente, marcate, accentuată uneori de ortostatism şi de efort, explorările dinamometrice şi electrice confirmînd rapida epuizare a energiei musculare, cifrele scăzute ale ceto- şi oxisteroizilor în sînge şi urină, precum şi semnificativul efect redresant al corticosteroizilor şi chiar numai al sării şi acidului ascorbic.

Hiposuprarenalianul constituţional este, în genere, un individ de o slabă valoare biologică: este repede doborît de eforturile şi cerinţele vieţii, devine repede un invalid sau semivalid (deseori suspectat de simulare, de rea credinţă, lene), un individ pe care nu se poate pune bază, incapabil de muncă susţinută, de aceea oarecum condamnat sub raport social. Sub raport patologic este înclinat către boli infecţioase, sub agresiunea cărora cade cu uşurinţă făcînd forme grave (mai ales, este des victimă a infecţiei tuberculoase, care este de cele mai deseori, cauza insuficienţei suprarenaliene patente, majore, a bolii Addison). Rezistă greu şi la celelalte agresiuni: de ordin fizic, mecanic, toxic, imunologic. Trebuie evitate la el, sedative puternice, diuretice, laxative (spoliatoare de sodiu şi potasiu), intervenţii chirurgicale.

Hipermedulosuprarenalianul este un tip contrar. El se calchează oarecum pe tipul hipersimpaticoton, în ce priveşte temperamentul, vivacitatea, tonusul vital etc., prezentînd diferite mici tulburări vagi de excitaţie simpatică (palpitaţii, fenomene vasoconstrictive în extremităţi, parestezii, dureri anginoide precordiale, tremurături, momente de paloare ş.a.), care deseori sînt interpretate, din cauza curiozităţii şi polimorfismului lor, drept funcţionale, nevrotice, simulate. Uneori fenomenele hipercatecolaminice de descărcare pot lua caracter de accese cu expresie violentă, brutală, de crize hipersimpaticotonice: paloare, tremurături, transpirații, puls accelerat, tensiune arterială mult ridicată, cefalee, amețeli ș.a. De aceea este bine ca în fața unei persoane care prezintă manifestări ca cele mai înainte arătate, gîndul să se îndrepte și spre posibilitatea eventuală a unei hipermedulosuprarenalii, mai ales dacă manifestările respective îmbracă, relativ des, caracter de criză, de acces durînd cîteva minute, mai rar ore și în care un element obiectiv însemnat este creșterea apreciabilă a tensiunii arteriale.

Sub raport patologic, hipermedulosuprarenalianul este înclinat spre hipertensiune arterială (care ia, de multe ori, o formă severă), spre ateroscleroză precoce și gravă cu accidentele și complicațiile respective (pe prim plan, hemoragia cerebrală); apoi spre diabet.

Hipercorticosuprarenalismul constituțional este rar întîlnit. El poate fi marcat de anumite stigmate dismetabolice: tendință la îngrășare (putînd ajunge chiar la o înfățișare cushingoidă), la hipertensiune arterială, diabet, hirsutism (la bărbat, părul sporind în zonele androide, scăzînd la cap) în caz de hipercorticism metabolic. Poate fi exprimat de anumite modificări genito-sexuale, în caz de hipercorticism genital: la femeie, uneori mici modificări hipertrofice ale labiilor și clitorisului (făcînd dificilă chiar precizarea sexului, creînd un pseudohermafroditism), alteori un aspect viriloid cu voce gravă; iar la bărbați, uneori o dezvoltare precoce a organelor sexuale (macrogenitosomie precoce), cu maturizare timpurie sexuală, cu hirsutism prematur, alteori fenomene de feminizare cu ginecomastie, galactoree chiar, cu hipotrofie sexuală, scădere a libidoului. Încît în fața unei persoane prezentînd astfel de fenomene, este util a ne gîndi și la posibilitatea unui hipercorticosuprarenalism constituțional, dacă fenomenele sînt relativ discrete și s-au manifestat precoce, din anii adolescenței și chiar ai copilăriei (dar atenție, deoarece hipercorticismul poate fi și tumoral sau hiperplazic).

Hipercorticosuprarenalianul constituțional este, după cum se vede, un individ stigmatizat metabolic și/sau sexual, de aceea cu perspective sumbre (sau măcar rezervate) în acest sens, el ajungînd uneori la stări patologice dismetabolico-distrofice de tip Cushing ori la stări dissexuale și intersexuale cu variate aspecte dismorfice și disfuncționale legate de acestea.

Tipul hipogonadic masculin izbește chiar de la prima privire, prin conformația de tip feminin a corpului (șolduri mai mari decît umerii) cu organele genitale externe slab dezvoltate (penis, testicule), cu pilozitate redusă, de tip feminin (genital, axilar; la față spîn adică fără mustăți și barbă), cu voce ascuțită de tip feminin, cu activitate și potență sexuală scăzute (erecție, orgasm, spermatogeneză, procreație) cu comportament psihic feminin în general („fătălău").

Un atare individ, cu aspect prematur senil, avansează rapid către o îmbătrînire precoce, pronunțată, cu diferitele ei tulburări conexe. El rezistă cu greutate la agresiunile curente ale vieții și mai ales la agresiuni de oarecare severitate, infecțioase, toxice, traumatice; fiindcă odată cu scăderea virilității, scăzute îi sînt și potențele biologice. Efeminat fiind psihologic, el este fragilizat și sub acest raport, lesne de decompensat de stres-uri psihice chiar minore.

Tipul hipergonadic masculin este, din contră, de o categorică construcţie morfologică masculină, cu umeri laţi şi şolduri mai strîmte (în raport cu umerii), musculos şi păros, cu voce puternică şi timbru gros, aspru, cu organe genitale externe bine dezvoltate, cu comportament general viril, hiperviril, cu psihic întreprinzător, dominant.

Un astfel de tip reprezintă o formulă biologică solidă. Este rezistent la efort, capabil de munci mari, prelungite; rezistă bine la acţiunile stresante, fizic şi psihic, la agresiunile toxiinfecţioase.

Tipul hipogonadic feminin estrogenic se caracterizează prin deficit menstrual total sau parţial (hipo- sau oligomenoree) marcat chiar de la pubertate, care se instalează tîrziu sau deloc, cu diversele tulburări neurovegetative dependente, foarte variate, polimorfe, deseori ancombrante şi derutante pentru medic, ca şi pentru pacientă: sînt femei veşnic plîngăreţe, veşnic cu suferinţe greu de interpretat, considerate nervoase, nevropate, isterice, deranjate cerebral, ipocondriace; fiinţe veşnic suferinde dar necrezute, neînţelese, ,,invalide ale vieţii". Şi sub raport fizic, sînt în genere slab dezvoltate, mai mult sau mai puţin hipotrofice, fragile, diafane, hipotone, nu rareori infantile sexual şi general.

Pentru aceste motive sînt persoane fragile şi biologic şi psihic: cad victime des agresiunilor infecţioase (tuberculoza cu deosebire, făcea ravagii printre aceste fiinţe, mai ales în trecut), agresiunilor de ordin fizic (răceli, traumatisme), de ordin psihic (sînt foarte repede doborîte de frămîntările şi loviturile sufleteşti, ele furnizînd majoritatea eroinelor romanelor sentimentale, ale dramelor vieţii).

Hiperestrogenismul constituţional este marcat de hiperpolimenoree (mai rar amenoree), cu pseudopubertate precoce, maturare sexuală prematură, erotizare timpurie şi mai totdeauna o dezvoltare corporală redusă (mergînd pînă la nanism hiperovaric), în fine nenumărate tulburări vegetative variate, polimorfe şi chiar şi psihice ca şi în hipoestrogenism: palpitaţii, dureri precordiale anginoide, frilozitate, tulburări dispeptice ş.a.m.d., apoi iritabilitate, anxietate, insomnii, uneori hiperactivitate, alteori astenie, abulie.

Femeia hiperestrogenică este şi ea o suferindă perpetuă, cu plîngeri variate, polimorfe, de tip nevrotic, des necrezută, cu o viaţă otrăvită, otrăvind în acelaşi timp pe cea a celor din jur. Expusă la o patologie psihică severă (prin înclinaţiile menţionate şi fragilitatea psihică arătată), ea mai este predispusă apoi la fibrom şi fibromatoză uterină.

În fine, tot unor *dezechilibre gonadice constituţionale* (care pot fi de origine ovariană, suprarenală sau hipofizară) se pot datora, la femeie, unele aspecte de intersexualitate: hiperpilozitate-hirsutism (femei cu păr mai mult pe bărbie ori cu mustăcioară), modificări de tip masculin ale morfologiei (virilism) şi ale psihologiei (femei-bărbat, preferînd îmbrăcămintea masculină, cu mentalitatea masculină, tendinţă de dominare, înclinare spre a comanda, voce groasă bărbătească, fumînd şi bînd ca un bărbat, alături de bărbaţi; femei jandarm!). La un dereglaj gonadic constituţional trebuie gîndit, în faţa unor atare femei (cînd tulburarea e precoce); dar pot fi şi hiperplazii, tumori, (tardiv).

*

După cum se vede, deviațiile endocrine constituționale minore, care stau la baza așa-numitelor *tipuri constituționale endocrine* au, în genere, o serie de manifestări prin care pot fi identificate cu relativă ușurință de cele mai multe ori (mai greu uneori): manifestări de ordin fizic-morfologic, de ordin fiziologic, de ordin psihic.

Care sînt aceste **manifestări indicatoare, revelatoare,** privite sintetic, capabile a stigmatiza o anume constituție endocrină și asupra cărora medicul trebuie să fie atent, să-și dezvolte perspicacitatea; pe care medicul trebuie să se deprindă a le sesiza, pentru ca pornind de la ele să ajungă la descifrarea laturii endocrine a persoanei pacientului, la revelarea personalității lui endocrine, genetic-constituțional stabilite? Acestea sînt:

— statura mare (mai ales cînd frizează gigantismul) sau redusă (pînă la nanism), care deși nu totdeauna de origine endocrină, sînt foarte des de origine hipofizară;

— o obezitate pronunțată sau o slăbiciune foarte marcată, care de asemenea, pot avea multe cauze diverse, dar pot avea și o origine disendocrină (hipofizară, suprarenală, gonadică); soluția problemei originii endocrine fiind mult ușurată atunci cînd obezitatea îmbracă anumite tipuri (cushingoid, adipozo-genital, hipogonadic la bărbați sau femei);

— modificări evidente, accentuate, ale organelor genitale externe, (penis, testicule, buze mari și mici la femeie, clitoris), care trebuie să sugereze un deranjament endocrin gonadic, suprarenal sau hipofizar;

— o conformație generală de tip feminin la un bărbat (distanța șoldurilor mai mare decît a umerilor, hipopilozitate facială, genitală, etc.) și, invers, o conformație generală de tip masculin la femei (distanța șoldurilor mai mică decît a umerilor, hiperpilozitate-hirsutism, voce gravă ș.a.), care iarăși este subordonată, în genere, unui dezechilibru endocrin, gonadic, suprarenalian sau hipofizar;

— și chiar numai o hiperpilozitate de tip masculin (hirsutism), mai ales cînd se însoțește și de alte stigmate de masculinism (virilism) la o femeie, trebuie să sugereze un dereglaj corticosuprarenal sau ovarian; în timp ce hipopilozitatea la bărbat, mai ales pe față (spîn) trebuie să sugereze o insuficiență testiculară, un eunucoidism (mai ales dacă și conformația corporală este feminină, vocea pițigăiată, pielea moale, organele, activitatea și potența sexuală scăzută);

— sprîncene rarefiate, peri aspri, rari, uscați, pe o piele aspră, uscată, mai mult sau mai puțin infiltrată, trebuie să sugereze eventualitatea unei insuficiențe tiroidiene relative, constituționale, dacă fenomenele se produc chiar la o vîrstă tînără;

— o ființă agitată, neliniștită, dinamică, slabă, suportînd greu căldura, cu extremități calde, eventual ușor tremurînde, trebuie să ridice problema unei eventuale constituții hipertiroidiene, sau poate hipermedulo-suprarenale, hipercatecolaminice, (această ultimă ipoteză, mai ales în cazul că manifestările se produc periodic, în accese, cu deosebire);

— iar o ființă astenică, apatică, mișcîndu-se greu, vorbind greu și împăstat, cu pielea uscată, peri rari și uscați, ridică problema unui hipotiroidism frust, o constituție hipotiroidiană (dacă tipul descris s-a pronunțat din primii ani ai existenței individului respectiv); după cum, un individ astenic, obosind repede, incapabil de efort, veșnic codaș în muncile fizice (aparent leneș, pentru unii), care de cînd se știe a fost astfel, un deficitar fizic, un hipoenergetic, poate fi un tip hiposuprarenalian, un addisonian frust, constituțional; și este cu adevărat, dacă în același timp este un hipotensiv de fond iar explorările dinamometrice și ergometrice evidențiază clar, fatigabilitatea, rapidă epuizare musculară;

— frilozitatea, sensibilitatea la frig, care poate ține de multe cauze (afecțiuni de ficat, circulatorii etc.), poate fi și stigmatul revelator pentru o hipotiroidie frustă, constituțională;

— cît privește tulburările menstruale la femeie, ele semnifică totdeauna un dereglaj endocrino-hormonal gonadic (eventual cu punct de plecare hipofizar sau suprarenal);

— și chiar în fața unor manifestări aparent visceropatice (palpitații, tahicardie, tendință la hipertensiune arterială sau hipotensiune, diaree în puseuri fără o justificare digestivă, tulburări vasomotorii, vasoconstricție în extremități, crize de tip hipersimpaticotonic), este bine a avea în vedere și posibilitatea eventuală a unei disendocrinii fruste, constituționale poate, mai ales tiroidiene sau suprarenale: o hipertiroidie? o hipermedulosuprarenalie catecolaminică?

Nu este admis, ca în fața unuia din fenomenele mai înainte menționate, medicul să nu se gîndească la posibilitatea, la eventualitatea unui substrat endocrin. Iar dacă aceste fenomene, tulburări, manifestări, datează din primii ani ai vieții (și nu s-au instalat tardiv), s-au aflat înscrise în ființa persoanei respective de la primii pași ai dezvoltării ei, este obligatoriu să ne gîndim la posibilitatea (chiar probabilitatea) unei disendocrinii constituționale; să ne gîndim la o eventuală constituție endocrină anumită (de prevalență sau deficiență a unei glande sau constelații glandulare).

FACTORUL PSIHIC ÎN SĂNĂTATE ȘI BOALĂ

Psihicul constituie și el, o componentă a personalității. Și el contribuie, ca și constituția fizică, sistemul vegetativ, glandele endocrine, la diferențierea oamenilor, la individualizarea lor.

Participînd la conturarea personalității individului, psihicul participă implicit la modelarea terenului respectiv, adică a modalităților reacționale ale individului, în fața diverșilor factori agresori, a diferitelor condiții care tind să rupă echilibrul sănătății lui.

În fine, psihicul mai intervine și în boală. Chiar cînd aceasta apare ca pur somatică, organică, psihicul este și el implicat în ea: este știut că psihicul poate fi, prin zdruncinările lui, generator de boală (și nu numai de boală, psihică ci și fizică); și tot așa, prin forțele lui certe (dar încă insuficient cunoscute), psihicul poate influența boala în bine, poate ajuta la vindecarea ei; iar în cursul desfășurării bolii intervine în modularea ei (fapt cunoscut de medicină, dar nu totdeauna remarcat și luat în seamă de medici). Toate acestea fiindcă ființa umană simțind, gîndind, reacționînd, își influențează, de obicei inconștient, dar cert, prin sentimente, prin stările sufletești în care se află, organismul cu funcțiile lui vitale; și tot așa, și boala, pe care o trăiește, pe care o înregistrează nu numai fizic (fiindcă îi produce suferințe sau modificări morfologice) dar și psihic, meditînd la ea, fiind preocupat de ea, privind-o cu temeri, îndoieli, griji sau optimist, cu speranțe, încredere.

Și pentru că, așa cum am spus, psihicul individului joacă un rol însemnat în conturarea personalității individului și a terenului lui, a specificului lui reacțional, apoi pentru că psihicul joacă un rol important și în boală, care constituie un fenomen complex somatopsihic, este firesc ca în fața unui individ bolnav (și chiar sănătos), să se țină seama și de psihicul lui, pentru caracterizarea lui biologică; iar în analiza bolii să se ia în considerare și psihicul bolnavului, atît cel premorbid (caractere psihice de fond, tipul psihologic constituțional), cît și stările psihice de moment (mai ales cele reacționale, legate de boală, de conștiința bolii, de suferințele produse de ea).

Ce trebuie luat în considerare așadar, sub raport psihologic, la un individ bolnav? — Trei elemente: constituția psihică premorbidă, tipul lui psihologic; eventuale deviații psihice aparente, de fond, minore, constituționale sau majore, patologice; în fine, reacțiile psihice legate de boală, atitudinea psihică față de aceasta.

Constituția psihică premorbidă, tipul psihologic constituțional al bolnavului, comportă fondul lui psihic temperamental, caracterial, intelectual (adică: — temperament forte sau slab, dinamic sau static, echilibrat sau dezechilibrat, iritabil, sanguin, coleric, melancolic, vioi sau închis, reținut meticulos, neglijent, afectiv sau rece; — caracter sincer, deschis sau închis, corect, disciplinat, punctual sau invers, conciliant-blînd sau certăreț-rău, sociabil sau nesociabil și alte calități sau defecte caracteriale; — intelect ridicat, cultură, civilizație, sensibilitate artistică, talente, logică ș.a.m.d.). Pentru că, mai departe, prin datele obținute și prin tabloul psihotipologic care s-a conturat se pot aprecia capacitățile și modalitățile reacționale psihice potențiale ale individului respectiv, tonusul lui psihic, resursele lui psihice, tipul de reactivitate psihică, înclinările morbide, adică terenul psihic, specificul reacțional psihic (implicit psihosomatic), în fața agresiunilor, a factorilor patogeni.

Eventualele *deviații psihice, de fond,* pot fi minore, constituționale (constituție schizoidă, paranoidă, ciclotimică, depresivă, fobică ș.a.) sau majore, morbide, frizînd patologia (pacientul fiind chiar un paranoic, melancolic, schizofrenic ș.a.; sau un epileptic, paralitic general, un deficient prin scleroză cerebrală sau senilitate ș.a.m.d.); și acest lucru contează și el în cunoașterea individului și a bolii.

Reacțiile psihice de moment, datorite bolii și față de boală, sînt și ele importante, tonusul moral, forța morală jucînd mare rol în evoluția bolii (stres, agitație, excitație sau depresiune, neliniște sau liniște, calm, încredere, chiar euforie, sau fobii, idei fixe, anxietate ș.a. arată cît influenețază în bine sau rău psihicul, cît se poate conta pe ajutorul lui sau nu); și tot așa, reacțiile psihice legate de frămîntări pricinuite de mediul social, de acool sau medicamente, toxice, de eventuale deficiențe viscerale anterioare (ficat, rinichi) ș.a.

TIPURI PSIHOLOGICE

Faptul că oamenii diferă între ei nu numai sub raport fizic ci și psihic (temperamental, caracterial, intelectual) și că fiecare individ are o anume personalitate psihică, ca și somatică, a fost observat chiar de la primii pași ai omenirii. Tot din adîncul timpurilor s-au încercat unele clasificări în acest sens, destinate a pune ordine în varietatea enormă a tipurilor psihologice umane și a ușura, astfel, orientarea în acest haos aparent.

O primă clasificare cunoscută, rămasă oarecum ca model pînă azi, este aceea a lui Hipocrate: temperament rece, umed, cald, sec (după cele patru componente ale naturii); sau mai adaptat la om, temperament sanguin, melancolic, coleric, flegmatic; la care Galien a mai adăugat temperamentul limfatic. Clasificarea aceasta a dominat medicina, timp de secole. Mai aproape de noi, în secolul XIX, Fourcault izolează 10 temperamente (printre care: famelic, erotic-genital, celular ș.a.), iar în secolul nostru Heymans cu Wirsma împart pe oameni în 8 temperamente (printre care: amorf, apatic, sentimental, pasionat ş.a.) iar Pende clasifică temperamentele după glandele endocrine (hiper- sau hipotiroidian, hiper- sau hipopituitar ş.a.m.d.). Se vede, din cele arătate, cît de incerte şi variate pot fi criteriile de clasificare, cît de greu este a putea face ordine în multitudinea aspectelor psihicului uman atît de variat; implicit, cît de greu este şi în practică, a se ajunge la o delimitare mai precisă, la o conturare mai clară a psihicului persoanei din faţa ta, pentru că lipsesc elemente obiective de mare precizie, măsurabile, şi pentru că însuşirile psihice sînt destul de relative şi mobile, încît aprecierea lor este foarte mult supusă subiectivismului celui care apreciază.

Cu titlu relativ măcar, ne orientăm azi mai ales după **clasificarea lui Pavlov** şi a şcolii lui nerviste (la rîndul ei, calcată, oarecum, pe cea a lui Hipocrate), clasificare care împarte pe oameni, după temperament, după tipul lor psihologic, în patru grupe: puternic echilibrat mobil (sanguin), puternic echilibrat inert (flegmatic), puternic neechilibrat (coleric), slab (melancolic).

Tipul echilibrat mobil, tare (sanguin) este un individ bine dispus, vesel, comunicativ, cu spirit deschis, cu simţ practic, cu atenţia mereu trează şi îndreptată spre nou, spre însuşire de cunoştinţe proaspete; este stăpîn pe sentimente şi emoţii, pe care ştie să şi le domine şi controleze; dar este relativ labil, nestatornic, mobil, în activitate trecînd repede de la o muncă la alta, dispersîndu-se astfel, neperseverînd, iar în viaţa socială este deseori relativ agitat, impulsiv, înclinat către risc şi aventură, mizînd nu rareori pe hazard; sau din contra este uneori un timid, un timorat relativ. Este capabil de frumoase realizări, dacă este stimulat, controlat, condus, dirijat cu discreţie, emulat; dar se poate pierde repede, plictisindu-se, epuizîndu-şi elanul, devenind apatic, dacă scapă de sub stimulul extern, de sub disciplina impusă din afară, din jur.

Tipul echilibrat inert (flegmatic) este un individ calm şi echilibrat, menţinîndu-şi calmul în cele mai variate situaţii; este muncitor perseverent, metodic, sistematic, atent şi energic, dar şi inert sub raport nervos, adică stăpînit de stereotipuri, suportînd greu abaterile de la stereotip, mergînd pînă la a-şi pierde calmul în atare cazuri, pînă la a deveni irascibil, insuportabil, cînd este perturbat în planurile şi schemele de muncă, de viaţă; ceea ce îl face să fie un individ oarecum rigid, cu adaptabilitate dificilă la viaţă, suferind uneori din această cauză (prin contrarietăţi intime sau cu cei din jur).

Tipul puternic neechilibrat (coleric) este un individ excitat în genere; pasionat, combativ, impulsiv, agresiv, neliniştit, mobil, mereu în activitate, mereu în mişcare; dar şi lipsit (tocmai din cauza acestor însuşiri, în parte) de claritate, ordine, măsură, în acţiuni (lansîndu-se în activităţi care îl depăşesc, fără prea multă reflecţie şi cîntărire a faptelor), apoi de perseverenţă, tenacitate, consecvenţă (din care cauză, abandonează des lucrul început, schimbă chiar profesia, genul de muncă); în fine, fiind repede iritabil, irascibil, instabil, este înclinat şi către acţiuni de oarecare risc, temerare, poate chiar violente, mai ales în perioadele de euforie (acţiuni de care, cu uşurinţă se depărtează, deîndată ce bufeul tonic, de agitaţie a trecut).

Tipul slab melancolic este un individ sub raport neuropsihic, astenic, lipsit de iniţiativă, depresiv, aton, pasiv, inert; are un ritm lent de

Fig. 107, 108, 109, 110 — Cele patru temperamente, ilustrate prin figura individului respectiv. Reacții la un spectacol șocant (un meci de fotbal).

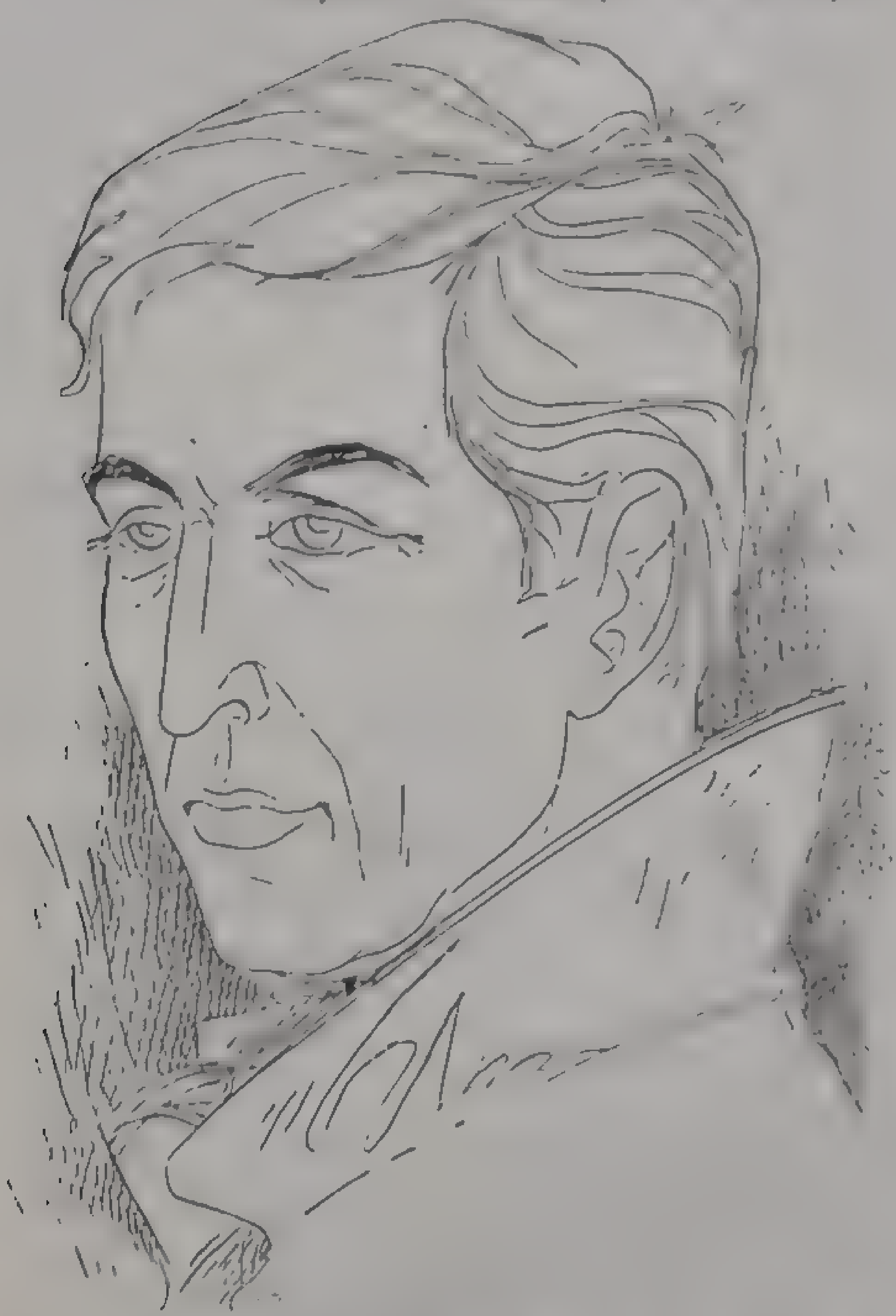


Fig. 107 — Melancolicul.

Reacție slabă sau nulă: fața rămîne pasivă, inertă, ± atonă; individul respectiv privește cu relativă indiferență, fără a manifesta mișcare emoțională.

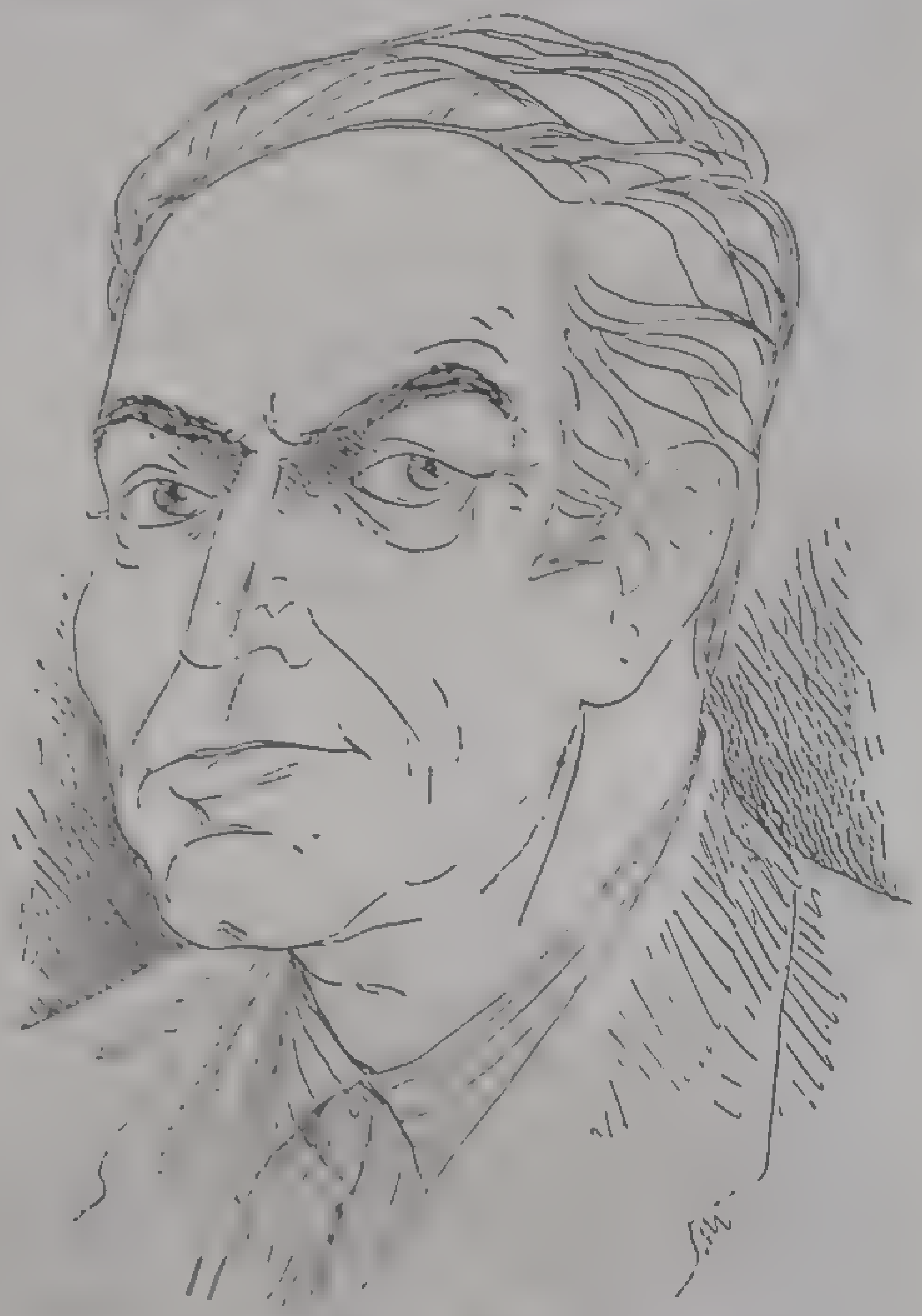


Fig. 108 — Flegmaticul.

Reacție calmă, echilibrată, ponderată: fața arată că individul respectiv participă emoțional la eveniment, dar măsurat, relativ.

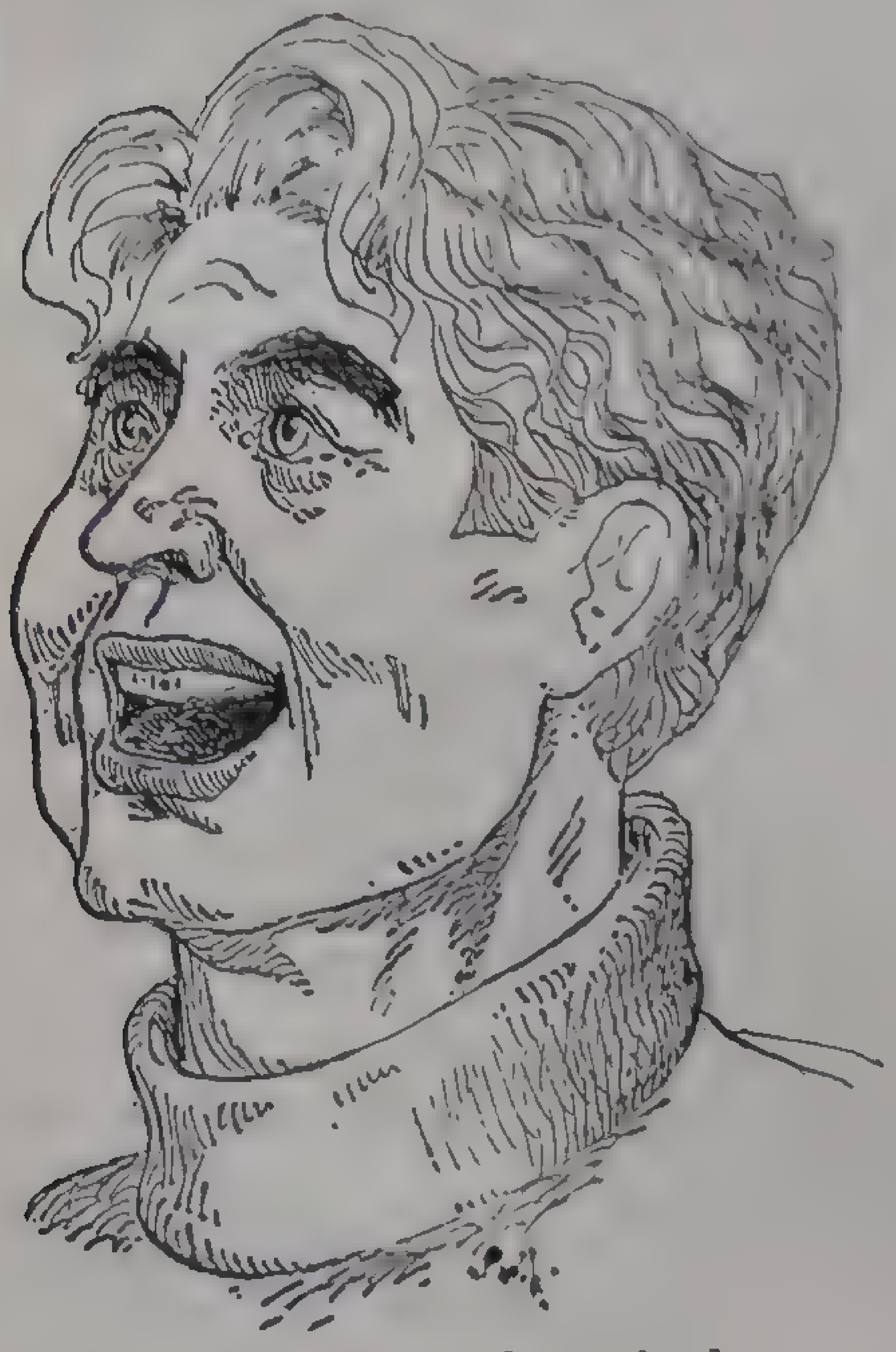


Fig. 109 — Sanguinul.

Reacție vie, exuberantă, dar totuși moderată, dominată, controlată.

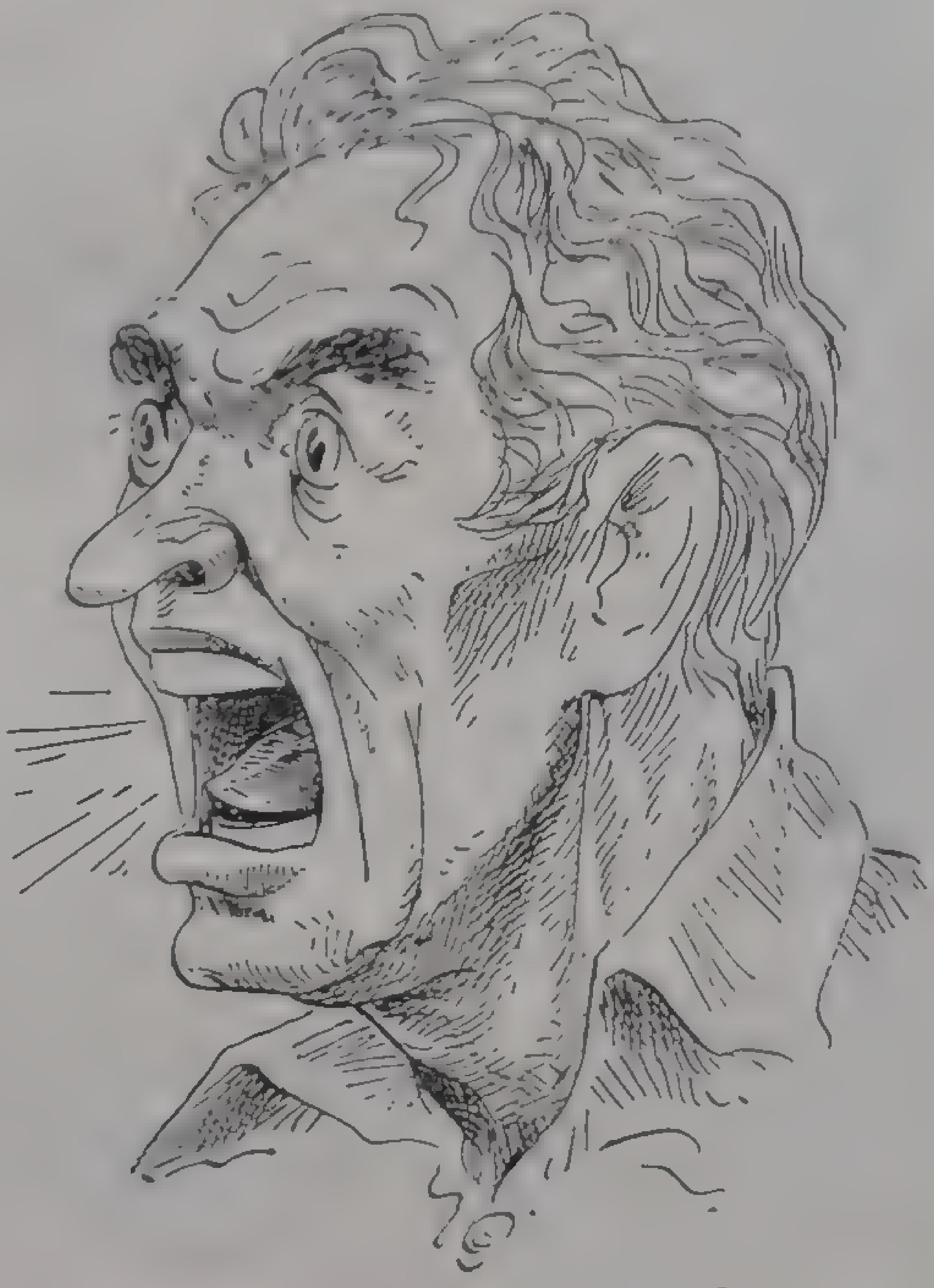


Fig. 110 — Colericul.

Reacție excesivă, extrem de vie, pasionată, oarecum dezordonată, necontrolată; pe fond de agitație, impulsivitate, chiar agresivitate.

activitate, de gîndire, de reacție, din care cauză reacționează rău la excitații, suprasolicitări, măsuri restrictive, putînd ajunge la răspunsuri patologice (din acest tip se recoltează, mai ales nevroticii); dar lăsat să activeze după ritmul propriu, este capabil să dea lucrări de valoare (și mai mult încă, atunci cînd îi este stimulat amorul propriu, vanitatea); este apoi introvertit, solitar, nesociabil sau greu adaptabil, fugind de obicei de oameni, de societate, neîncrezător, lipsit de năzuințe, sceptic în general, tinzînd a vedea lucrurile în negru, în rău; înclinat spre pesimism, depresiune; în genere nemulțumit de viață, greu de satisfăcut cu ceva.

*

Dar în afară de tipurile mai înainte menționate (care se raportează în mod fundamental, la temperamentul individului, adică la modul lui de reacție psihică și psihomotorie în fața diferitelor împrejurări ale vieții, la mediu, muncă, factori sociali etc.), s-au mai izolat cîteva tipuri, în care criteriul esențial este **de ordin intelectual**, mintal: tipul artistic, tipul gînditor și tipul intermediar (Pavlov).

Tipul artistic, dominat de primul sistem de semnalizare, de simțuri, este un individ intuitiv și descriptiv, manevrînd cu ușurință imaginile, acționînd mai ales prin impresii directe dar și foarte imaginativ; este, în același timp, un mare emotiv, vibrînd cu ușurință la frumos, sensibil la culoare, muzică, forme artistice; uneori alunecînd excesiv, în înclinații, gusturi, obiceiuri care ies din comun; frizînd nu rareori extremele, pierzînd nu rareori frîna unei conduite echilibrate.

Tipul gînditor, dominat de cel de-al doilea sistem de semnalizare, adică de cuvînt, este un individ reflexiv și meditativ, care nu rămîne la imagine ci năzuiește spre explicație, spre profunzime; este stăpînit de rațiune, este dornic de a pătrunde în esența lucrurilor; manevrează cu ușurință ideile, noțiunile, cuvintele; este tipul cercetătorului, al omului de știință, ducînd omenirea înainte, prin idei noi.

Iar *tipul intermediar*, amestec, intricat, este omul de cultură, avid de artă și de știință, curios și nesătul de a ști orice.

*

La femeie, care are o structură psihologică oarecum deosebită de cea a bărbatului, tipologia mai înainte arătată se aplică mai greu, cu mai multă relativitate. Firea femeii a inspirat, însă, unor cercetători, alte puncte de sprijin și criterii pentru alte clasificări. Iată o clasificare a lui Waterhouse, alcătuită din 4 grupe principale:

Tipul femeii sclavă model: este femeia nestatornică, mobilă, agitată, trecînd de la o idee la alta, de la un gust, o părere, o purtare, o stare sufletească, la alta; superficială, capricioasă, fără o viață interioară, interesată și preocupată numai (sau aproape numai) de întîmplările din afară, de viața exterioară, de lume, modă, plăceri; veșnic în goană după alte satisfacții de acest gen; este deseori ușuratică, fără un fond moral serios; și poate cădea ușor victimă înclinărilor ei.

Tipul femeii îndrăzneţe: este femeia temperamentală, întreprinzătoare, sexualizată şi feminizată puternic, conştient, şi pusă conştient să-şi valorifice şi să-şi exploateze sexul şi virtuţile respective: este femeia-sex, femeia-femelă, „mamifer de lux" (Pitigrilli) „care ştie ce vrea", folosind chiar fără scrupule atributele feminine, seducătoare interesată, capabilă de acţiuni violente, feroce, atunci cînd a fost contrariată, nesatisfăcută, lovită. (Este femeia-obiect, mai periculoasă încă, decît prima).

Tipul femeii materne: este femeia în adevăratul sens al cuvîntului, bună soţie, bună mamă, dornică şi înclinată spre o viaţă de familie, iubitoare de cămin, de copii, devotată lor; puţin capabilă de o activitate bărbătească, dar închinată în întregime activităţilor gospodăreşti, corectă, sinceră, demnă de încredere şi de stimă pentru că graţie ei progresează, în bună parte, omenirea sub raport biologic, moral, intelectual (ea îndeplinind cu demnitate şi eficienţă, rolul esenţial stabilit de natură, femeii).

Tipul masculin al femeii: este femeia lipsită de calităţi feminine, de feminitate; femeia-bărbat în comportare, atitudini, gesturi, purtări; fumînd, bînd, cu tendinţe dominatoare, căutînd ocupaţii bărbăteşti şi societatea bărbaţilor (nu pentru a-i cuceri, ci pentru a-i trata ca egali şi chiar a le comanda), îmbrăcîndu-se bărbăteşte, înjurînd etc.

•

Şi acum o întrebare: **este utilă medicului, tipologia psihologică a oamenilor?** (bazată cum am văzut, mai ales pe însuşirile temperamentale); poate fi ea de folos în aprecierea înclinărilor patologice ale pacientului? poate oferi linii de orientare către terenul morbid al individului?

Este greu a putea nădăjdui la aşa ceva: la o valoare orientativă predictivă, în materie de îmbolnăvire viitoare a individului, din partea temperamentului lui, a tipului lui psihologic. Nu există anume înclinări morbide pentru tipul forte echilibrat, altele pentru cel neechilibrat ş.a.m.d. (deşi unii autori au încercat astfel de raportări). Este totuşi, de folos a cunoaşte tiparul psihologic al individului care ne consultă; adică a modalităţilor lui reacţionale psihice. Acest lucru poate fi de folos, în a întrevede modalităţile lui de comportare în calitate de pacient: în faţa bolii şi în faţa ordonanţei terapeutice.

Evident că individul echilibrat tare, mobil, este un pacient care se observă conştiincios, cu bun spirit de observaţie (deci este un bun participant în lupta cu boala); prin spiritul lui conştiincios şi ordonat de asemenea (căci urmează de obicei, cu conştiinciozitate prescripţia, încercînd chiar să o aprofundeze); dar trebuie susţinut prin comenzi repetate (dată fiind tendinţa de a abandona repede, un lucru început) iar tonusul lui psihic ridicat, optimist, este şi el de ajutor în lupta cu boala. În ansamblu: un pacient bun, colaborator de nădejde şi de încredere al medicului în acţiunile contra bolii.

Individul puternic echilibrat dar inert (flegmaticul) este şi el un bun pacient; un teren rezistent sub raport moral, în faţa bolii (fiind un temperament echilibrat), un bun executant al ordonanţei terapeutice;

care nu trebuie sîcîit prea mult, nu trebuie tulburat cu îndoieli şi cotituri în atitudine.

Colericul, puternic dar neechilibrat, este un rău pacient: nu se poate conta nici pe spiritul lui de observaţie (deci pe modul de a-şi urmări şi relata boala) şi nici pe buna lui disciplină în efectuarea tratamentului; mobilitatea, inconstanţa, irascibilitatea lui, variabilitatea dispoziţiei (ca şi a ideaţiei) îl fac să fie un pacient incert, pe care nu se poate pune bază, care poate încurca lucrurile. Deci supraveghere, disciplină, autoritate.

În fine, pacientul slab, melancolic, este şi mai rău, slăbiciunea lui psihică resfrîngîndu-se şi în funcţiile vitale, în terenul biologic: pasivitatea, indiferenţa, înclinarea spre depresiune psihică îşi au echivalentul şi în reacţiile de apărare şi de restabilire; şi tot aşa în tonusul şi disciplina terapeutică (care este nevoie să fie susţinute, stimulate, revigorate).

*

O altă întrebare: *se poate modifica temperamentul omului?* sau măcar să se reducă unele din exuberanţele lui?

Temperamentul este înscris în fiinţa omului, genetic, constituţional, cu un atribut caracteristic, definitoriu şi imuabil. Totuşi poate fi modelat şi modulat. Prin voinţă şi educaţie i se pot aduce retuşări favorabile, i se pot reduce asperităţile. Apoi unele din medicamentele actuale, tranchilizante pe deoparte, stimulente pe de alta, pot corecta reactivitatea psihică, reducînd izbucnirile, excrescenţele, paroxismele, excesele. Recent s-a afirmat că şi electric se pot realiza modificări temperamentale: un curent de mică tensiune trecînd prin corp, electrodul pozitiv fiind fixat pe frunte, cel negativ la gambe, face ca pacientul să devină mai vesel, comunicativ, deschis, exuberant chiar, nemailuînd în seamă grijile, necazurile. Invers: el devine taciturn, deprimat, dacă electrozii se aşază invers.

*

În fine, există şi o *tipologie caracterială?* S-a încercat. Dar caracterul, ansamblu de însuşiri morale şi afective, este mai greu de explorat, codificat, clasificat şi chiar de definit. Încercările nu au dus decît la clasificări vagi, incomplete: caracter bun şi rău (Azam), caracter viu, lent, arzător, echilibrat (Perez), caracter activ, senzitiv, apatic (Ribot), caracter intelectual, senzitiv, voluntar (Fouillé) ş.a. În plus, folosul sub raport medical este redus (el fiind util, poate, sub raport social, politic, administrativ ş.a.m.d.).

CONSTITUŢII PSIHOPATICE, MORBIDE

Există şi unele constituţii psihice mai curioase, mai deosebite, atipice, care izbesc prin anumite patricularităţi caracteriale şi comportamentale ieşind din comun, din media normalului, obişnuitului; prin anumite abateri evidente de la linia mijlocie a firii omenești; conturînd o personalitate psihică cu anumite note aparte, curioase, mai mult sau mai puțin bizare chiar. Sînt constituții psihice care ies din obișnuit, din media curentă, dar fără a intra în patologic, ci se situează la limita, la granița dintre acestea, dintre normal și patologic. Individul respectiv, aparent echilibrat, atrage atenția prin anumite atitudini sau acte, care ies din ceea ce este considerat normal, din convențional, chiar din admisibil; care fac din el o ființă curioasă, aparte, bizară chiar, detașîndu-se din rîndul indivizilor obișnuiți; care îl fac să apară ca o persoană mai mult sau mai puțin dezechilibrată, în psihicul căreia se petrece ceva anormal, dar care nu poate fi declarată drept și cert psihopatologică, nu poate fi încadrată printre bolnavii mintali, dar nici nu poate fi socotită ca perfect sănătoasă psihic; o persoană care fără să fie dementă sau bolnavă mintal este totuși „deranjată", „în neregulă", „cu o defecțiune" (sau în limbaj vulgar: „îi filează o lampă").

Într-adevăr, aceste constituții psihice speciale sînt situate la jumătatea drumului dintre normal și patologic, în spațiul neclar, incert, greu de definit și de delimitat dintre ele; și marchează tendința către o stare psihopatologică anumită, înclinarea către o stare anormală morbidă: „precedă, prepară și explică originea și nașterea unor anumite psihoze" (Dupré), constituie o predispoziție care „permite a se prevedea către ce psihoză este susceptibilă a evolua persoana respectivă" (Delmas), semnalează „un psihic în drum către starea morbidă" (Dimolescu). De aci și denumirea de constituții psihopatice morbide. Individul respectiv nu este un bolnav deplin, în înțelesul curent al noțiunii; este un individ cu personalitate psihică alterată, un infirm psihic, predispus a merge către o psihoză (la care va ajunge probabil), previzibilă și ca formă de patologie (care anume); un individ aflat la mijloc de drum între sănătate și patologie psihică, îndreptîndu-se către o boală mintală anumită, ce se întrevede.

Au fost izolate, astfel, 7 constituții psihopatice: constituția perversă, paranoică, emotivă, mitomaniacă, ciclotimică, schizoidă, epileptoidă. Fiecare din ele are un contur relativ bine marcat, are o individualitate relativ bine trasată, evidențiindu-se relativ clar din caracterul individului și din comportamentul lui. Este nevoie numai, ca el să fie observat un timp oarecare, în acțiunile lui conștiente și în reacțiile lui inconștiente, în viața lui interioară, în viața de familie, în mediul social, în condițiile și relațiile de muncă ș.a.m.d.

Iată caracterele lor principale (în bună parte după Dimolescu).

Constituția perversă este marcată de perturbarea simțului moral, putînd merge pînă la totala lui abolire, atrofie. Individul respectiv are un caracter mizerabil: amoral, vicios, inafectiv, lipsit de orice considerație etică, dominat de instinctele cele mai josnice; este instabil, nedocil, brutal, agresiv, rău, crud cu animalele, cu părinții, rudele, prietenii; fuge de-acasă, vagabondează, stăpînit de viciile cele mai variate, de perversități; este inadaptabil la mediul social, disprețuind regulile de conduită socială, de conviețuire în lume, de aceea în permanent conflict cu societatea, situîndu-se la periferia ei sau în afara ei, prin actele delictuale la care ajunge (furturi, atacuri, lovituri, chiar și alte acte antisociale). Pentru acest lucru constituția aceasta a mai primit denumirea de „Moral Insanity" (Pritchard); iar indivizii respectivi, pe acelea de „debili mintali" (Euzière, Mairer), „orbi morali" (Schüle), „cu simț moral anesteziat" (Gilbert Ballet), invalizi morali, „nebuni lucizi" (Trelat), „seminebuni" (Grasset) ș.a.

Din nefericire, defectele psihice constituționale menționate nu pot fi corectate: individul este inflexibil în înclinările lui anormale, needucabil, nemodelabil, iar inteligența (care este de foarte multe ori, ascuțită, vie) o folosește tocmai în spre rău (din cauza lipsei frînei critice a simțului etic), în spre multiplicarea și rafinarea comportamentelor vicioase, perverse, anormale (fiind capabil însă de creații deosebite, strălucitoare; exemplu Byron și Oscar Wilde, care au aparținut acestei constituții psihopatice). Evoluția este rea, de obicei, sfîrșitul fiind în toxicomanii, crime, perversiuni, mizerie, închisoare.

Substratul acestei constituții morbide e constituit de o degenerescență mintală, care uneori este ereditară (și poate fi marcată de anumite deformări fizice craniene, otice ș.a., de stigmate de eredosifilis sau eredoalcoolism) dar mai deseori este dobîndită, produsă în cursul concepției sau gestației prin toxice (alcool, droguri, medicamente), infecții, stresuri psihice ș.a. (dat fiind că de foarte multe ori atinge numai un membru al familiei).

Pentru medicul practician generalist-internist, depistarea unui astfel de deranjament mintal are o importanță deosebită: oricare ar fi suferința pentru care el i se adresează, el este un pacient rău, pe care nu se poate pune bază, care poate fi chiar periculos: este nedisciplinat (deci un rău executant al ordonanței terapeutice), este un nesincer (deci nu se poate pune bază pe declarațiile lui cu privire la boală) și fiind un vicios, trebuie avută teama că vrea să-și procure droguri, stupefiante (atenție deci la „crizele de ficat, de rinichi" ș.a. acuze dureroase, care pot fi false); apoi fiind și un individ rău, fără scrupule și rețineri, el poate fi pînă la urmă și un rău intenționat (agresiv, hoț, înșelător etc.); în fine, din cauza vieții dezordonate este expus la patologia mizeriei, a indisciplinei, viciului (pe care de altfel și-o merită, dar pe care o poate ignora, disprețui sau pe care o poate propaga, devenind o sursă de patologie somatică, tot așa cum deseori este un propagator de patologie social-comportamentală). Atenție, așadar, sub toate raporturile, față de un astfel de individ, cînd este bolnav (sau face pe bolnavul), cînd solicită ajutorul medical.

Constituția paranoică sau paranoidă este caracterizată prin ideile eronate și fixe pe care individul le are cu privire la persoana lui și prin falsa judecare și interpretare a raporturilor dintre ea și celelalte persoane; prin egocentrismul și autofilia ei, greșita apreciere a propriei persoane și prin neîncrederea și credințele false, bănuitoare, acuzatoare în ce privește pe cei din jur; totul avînd la bază o alterare a discernămîntului, a spiritului realist, critic și autocritic, a echilibrului judecății faptelor și oamenilor.

Uneori, în *forma imaginativă, megalomană,* domină hipertrofia personalității. Cuprins de o exaltare a eului personal, individul respectiv se vede a fi o persoană extraordinară, deosebită, deasupra tuturor celorlalte, plină de calități, fără defecte, superioară sub toate raporturile, infailibilă; de unde o atitudine euforică, plină de vanitate, îngîmfare, mîndrie, grandomanie, putînd ajunge la dispreț pentru cei din jur, la dominație, aroganță, la autocomparații elucubranie (Cezar, Napoleon ș.a.). Eul social este și el hipertrofiat: persoana respectivă nu se mulțumește cu autoaprecierea, cu autostima, ci de cele mai multe ori umblă după a celorlalți, dar nu pentru a o cuceri ci pentru a o impune, ca pe un fapt indiscutabil; mirat că nu este apreciat cît crede el de cuviință, că nu este adulat suficient, contrariat de indiferența față de magnifica lui persoană, izbește în ceilalți, îi tratează cu disprețul suveran al înaltei lui persoane (uneori mergînd pînă la injurii sau umilirea lor), așteptînd ferm convins ca totuși, cîndva să fie pus în onorurile la care are dreptul; și dacă nu de către contemporanii geloși, cel puțin de posteritatea dreaptă, lucidă, atotrecunoscătoare. Din lumea acestor imaginativi se desprind misticii, mulți din pretinșii inventatori, reformatori, unii generatori de idei grandioase, răspînditori de idei generoase dar irealizabile, aventurieri ș.a. care agitîndu-se, stîrnesc din cînd în cînd vîlvă în jurul lor, pentru un moment, pentru a sfîrși repede în umbră.

Alteori, *în forma interpretativă* și derivata ei, *forma revendicativă*, individul este ros de bănuieli, de neîncredere, teamă, față de cei din jul („mania persecuției"), care îl urăsc, îl sapă, îi sînt ostili; din care cauză el se află în stare de permanentă atenție, de pîndă, de încordare, de apărare, de susceptibilitate. De aceea și el este ostil față de cei din jur; este certăreț, neiertător, despotic, tiran, revendicativ, răzbunător, ranchiunos, procesiv; de unde continue certuri, scandaluri, acuzări, provocări, procese, insulte, încăierări, șicane, violențe, cu convingerea permanentă că are dreptate dar este nedreptățit. Din această lume fac parte inadaptabilii sociali, procesivii, protestatarii, veșnicii agitați și opozanți, revendicatorii pe toate planurile (inclusiv pe plan social, sub diverse embleme principiale).

Mai totdeauna însă, cele două forme se intrică, cu prevalența uneia.

Uneori constituția aceasta poate duce pe posesorul ei, la realizări remarcabile. Prin spiritul lui avîntat, tumultos prin fantezia lui efervescentă, individul cu o astfel de constituție, cînd este inteligent și dinamic și are o personalitate deosebită, poate ajunge să realizeze invenții sau opere de artă de mare valoare sau poate efectua acțiuni înnoitoare în domeniul lui de activitate, deschizînd chiar drumuri noi, marcînd astfel o epocă. Sînt cunoscute astfel de nume, în literatură și în artă, mai ales (Berlioz, Mounet, Dali, Macedonski, ș.a.); și unor asemenea persoane se datoresc anumite curente deosebite în artă, ca impresionismul, dadaismul, dodecafonismul, ș.a.

Cînd însă, discrepanța dintre realitate și viziunea realității este prea flagrantă, persoana respectivă este mai totdeauna izolată de societate și azvîrlită la marginea sau în subsolul ei, sfîrșind în psihoza paranoică patentă sau în mizerie, ca un personaj bizar, ridicol, disprețuit, ocolit și pînă la urmă, uitat.

Constituția paranoidă se poate înfățișa uneori, însă, și sub *grade ușoare*, sub *forme minore*, abia marcate, deseori nesesisate ca atare.

în societate și în viața de toate zilele, astfel de indivizi nu sînt chiar rari. Trăiesc între noi, în mijlocul nostru, socotiți fiind, ca niște persoane mai curioase, originale, bizare, uneori incomode (acceptate totuși de societate, care nu le poate considera drept patologice și nu le poate fixa eticheta de dăunătoare ei). Cîteva tipuri din aceștia: orgolioșii, înfumurații, vanitoșii simpli; bănuitorii, izolați și retranșați (cu „mania persecuției" în aspecte fruste), erotomanii care se cred Don Juani irezistibili; înfumurații profesionali, care se cred cei mai grozavi, infailibili, neîntrecuți, inegalabili („maeștri", „celmaiști", cum i-a numit Arghezi); misticii, considerîndu-se aleși pentru a salva omenirea; reformatorii, destinați a fi inovatori, îndrumători; patofobii, îngrijorați extraordinar de sănătatea lor amenințată îngrozitor, ș.a.m.d. Și nenorocirea stă în faptul că o atare constituție, înnăscută, nu se vindecă, nu se corectează cu nici un mijloc, nu are leac; și marchează definitiv viața individului.

Pentru medicul practician generalist-internist, constituția paranoidă a unui pacient trebuie să-l facă să fie deosebit de atent cu el: tendința imaginativă și interpretativă se poate manifesta și în boala lui precum și în redarea acesteia (prin înclinarea patofobă sau imaginativ-delirant-hipocondriacă, unele suferințe pot fi direct închipuite, create de spiritul pacientului; sau pot fi modulate, modificate de imaginația lui bolnavă; încît e nevoie de mare perspicacitate pentru a discerne realul de imaginar și de exuberant, subiectiv); și tot astfel tendințele interpretative și revendicative se pot repercuta în terapie (indivizii respectivi putînd pune în seama tratamentului și a medicului, unele mărunte sau presupuse neajunsuri din timpul actului terapeutic, solicitînd apoi daune, ajungînd la acuzații, procese, agresiuni și se cunosc chiar crime de răzbunare). Atenție deci!

Constituția emotivă (Dupré) se caracterizează prin sensibilitatea exagerată a individului respectiv la impresiile generatoare de emoții, cu reactivitate exagerată, marcată de incapacitatea de a stăpîni, de a inhiba reacțiile motrice, reflexe, ale emoției (plînsul, rîsul, tracul) și chiar cele vegetoviscerale (spasme vasculare, viscerale ș.a., individul roșind repede sau pălind, leșinînd cu ușurință, reacționînd hiperalgic, hiperestezic, hipercenestezic). Emotivul este, în același timp, (și poate chiar din cauza emotivității cunoscute și handicapului creat de ea), un timid, un retranșat, deseori izolat voluntar, anxios, rezervat; uneori depresiv, alteori înclinat spre fobii; de aceea, este în genere un individ slab, inferior, (inferiorizat chiar de conștiența stării lui), incapabil de înălțare, de idei și acțiuni de valoare, care să-l impună; deseori depășit de indivizi chiar inferior înzestrați, dar mai stăpîni pe ei, de aceea rămas mai totdeauna pe un plan mijlociu în scara socială (deși nu este nici un asocial, nici un insuficient înzestrat, ci numai un handicapat psihovegetosomatic, defavorizat psihofizic de soartă, insuficient înarmat pentru lupta cu viața).

Pentru internist-generalist atenție: emotivul constituțional este deseori un hiperpatic, un suferind excesiv tocmai prin natura lui excesiv-reactivă; multe din suferințele lui subiective sînt datorite hipersensibilității și hipervibrației lui vegetosomatice (sau sînt amplificate de aceasta); și datorită tot acestei particularități a organismului lui, de multe ori bolile îmbracă la emotiv, aspecte curioase, hiperbolice, polimorfe, nelămurite, simptomatologia lor ieșind des din cadrele didactice cunoscute. Ținînd seama de aceste lucruri, la relatarea suferințelor de către pacientul emotiv, se va încerca totdeauna a se separa ceea ce este suferință reală și ce este adaos hiperpatic, hipersenzitiv, hiperreactiv; (nelăsîndu-ne înșelați de acest adaos de ordin psiho-vegeto-hiperreactiv); și tot așa, în tratament, se va acționa și asupra fondului hiperpatic, și adaosului lui, cu mijloace accesorii, psihoterapeutice, sedative (pentru psihic și vegetativ), fizioterapice etc.

Dar o întrebare: se poate modifica (măcar parțial) constituția emotivă? se pot reduce, tempera, reacțiile ei vii, atît de defavorabile ființei umane sub toate raporturile? Răspunsul este afirmativ. Se poate, atît prin mijloace generale, nespecifice, adresîndu-se sistemului nervos și psihicului, cît și prin măsuri de ordin etiologic. Este adevărat că constituția emotivă este deseori (mai totdeauna) determinată genetic, ereditară, constituțională, familială, ea găsindu-se des în ascendența pacienților. Dar ea este uneori (și nu tocmai rar) condiționată, dar mai ales exagerată, de traume psihice (și chiar fizice) repetate, de condiții și relații de viață care întrețin atare traume. Mai este legată, deseori, de toxice curente (cafea mai ales, tutun), de eventuale agresiuni infecțioase minore (infecții de focar, spre exemplu) dar mai ales de unele disfuncții endocrine ca hipertiroidia, disovaria la femeie; de aceea, mai accentuată de pubertate și climacteriu. Căutînd și depistînd atare factori condiționanți (chiar numai favorizanți) apoi acționînd asupra lor, se pot obține temperări masive, impresionante chiar, ale exuberanțelor emotive (și implicit ale exuberanțelor simptomatice din cursul diverselor stări patologice prin care trece emotivul). Iar ca tratament direct, medicina dispune azi de mijloace bune tranchilizante, neurosedative, capabile a reduce emotivitatea prea vie (Diazepam, Hidroxizin, meprobamat, Napoton), neuroleptice (Clordelazin, Nozinan ș.a.).

Constituția mitomaniacă (Dupré), aparține aproape exclusiv sexului feminin și este caracterizată prin tendința la mistificare, la minciună, confabulație, simulare, adică la alterarea sub cele mai variate forme, a adevărului. Individul mitoman este, din cauza acestei tendințe spre fals, manifestată în toate aspectele și momentele de viață, un ins curios bizar, incert și variabil, mobil și schimbător în toate actele, atitudinile, manifestările existenței lui, în comportament și vorbe, în conduita zilnică, în raporturile familiale, sociale, amoroase: în tot, absolut tot, mitomanul se manifestă variat de la o dată la alta, sub impulsul și impresia momentului, uneori actele, vorbele, atitudinile fiind sincere, alteori necorespunzînd realității și adevărului. Și aceasta pentru ce? Pentru că mitomanul (mai des mitomana) este o ființă cu o fire curioasă, bizară: o ființă visătoare, imaginativă, capricioasă, instabilă, cu spirit romantic, înclinată spre fantastic, iubitoare de senzațional, dornică de a atrage atenția asupra ei (această dorință constituind fondul principal al comportamentului mitoman), cu spirit de aventură, amatoare de excentricități și tentată a folosi excentricitatea, plăcîndu-i a se iluziona și a iluziona, a fi impresionată și mai ales a face impresie;

o ființă cu un puternic amor propriu, îndreptat însă nu spre virtuți și realizări mari ci spre micile vanități ale vieții: spre a fi admirată, remarcată, înconjurată de atenții, a ieși în evidență și a eclipsa pe semeni (sau, mai ales, pe semene); în ansamblu, o ființă superficială, care nu ia viața în serios și aspiră de la ea, mai ales la micile satisfacții ale orgoliului mărunt, de moment, de suprafață. Și pentru acest lucru folosește minciuna, falsul, transfigurarea adevărului, recurge la acte și acțiuni curioase, surprinzătoare, inexplicabile, fantastice, nelogice și nejustificate, bizare, la poze și atitudini teatrale, toate de o ingeniozitate inventivă remarcabilă, deconcertantă uneori; cu aerul cel mai nevinovat și mai sincer, de aceea deseori credibil, reușind deseori să înșele, să inducă în eroare pe cei care iau contact cu ea.

O formă minoră este, uneori, chiar cochetăria, mai ales cînd este exagerată, mult cultivată, consumînd mult timp, fixată ca criteriu și normă esențială de viață (și nu ca simplu gest de atenție acordată aspectului exterior, ca formulă de civilizație, de discretă distincție); în care caz, reprezintă tot o formă de superficialitate mitomană, de transfigurare, de mistificare pusă în interesul ieșirii în evidență, atragerii atenției, vanității mărunte.

Apoi mistificarea mitomaniacă se poate manifesta și în domeniul viscerelor, al patologiei somatice. Există și expresii somatice ale mitomaniei și constituției mitomaniace; suferințele mitomanului au și ele deseori un fundament cenestezic imaginativ, mistificator, pur sau măcar adăugat (înclinarea spre confabulare manifestîndu-se și în domeniul viscero-somatic); sînt deseori construite, elaborate, sau măcar exagerate, conștient sau inconștient (uneori chiar teatralizate). De aceea, medicul trebuie să fie atent, în fața unui pacient mitoman constituțional, la patologia lui: căci aceasta îi pune și ea problema precizării a ceea ce este real și ce este inventat, a ceea ce este adevărat și ce este minciună sau exagerare. Și deși problema este foarte grea, soluționarea ei trebuie încercată, cu grija de a nu greși nici în plus, nici în minus (nici a nu nega sau subestima suferințele, dar nici a nu crede în absoluta lor realitate și intensitate). De unde, nevoia de a proceda cu mare prudență, cu mare tact, cu răbdare și perseverență, cu mult simț psihologic (așa cum cere totdeauna, lupta cu nesinceritatea, chiar cînd aceasta este doar numai bănuită); fiindcă la mitoman, nesinceritatea se poate afla nu numai în spatele oricărui act conștient, dar chiar în spatele suferințelor, al tablourilor patologice viscerosomatice.

Constituția ciclotimică (Kahlbaum), *distimică,* este caracterizată prin modificările rapide de dispoziție, ale individului respectiv, prin trecerile periodice de la veselie la tristețe, de la euforie la depresiune. Individul respectiv este un ins curios, instabil, inegal cu el însuși, variabil ca dispoziție de la o dată la alta, variațiile trecînd de la o extremă la alta: perioade de zile cînd este plin de viață, expansiv, vesel, antrenant, comunicativ, optimist, entuziast, euforic, activ, serviabil, exuberant, uneori chiar impulsiv, mergînd pînă la violențe, pentru ca destul de repede să se schimbe radical, trecînd într-o stare direct opusă, contrarie, cînd timp de mai multe zile devine abătut, trist, închis, taciturn, posomorît, retras, evitînd oamenii, căutînd singurătatea, fugind de lume, prost dispus, necomunicativ, apatic, abulic chiar, deprimat, cu aer plictisit, dezgustat, pasiv, incapabil de activitate, lipsit de energie, răspunzînd greu la solicitări, copleşit de sentimente de vinovăţie, imposibil de bucurat, de înveselit, avar în gesturi şi în bani, în vorbă.

Mai dese decît forma aceasta majoră, uşor de sesizat, sînt formele minore, fruste, ale constituţiei ciclotimice, care pot scăpa neidentificate pentru că manifestările lor sînt destul de vagi, de şterse: individul este un inegal, inconsecvent, variabil de la o dată la alta, dar în măsură mică; oscilaţiile lui comportamentale sînt de mică amploare, de aceea el apare mai mult ca o persoană curioasă, bizară, originală, inconstantă, (şi numai la o observare şi urmărire atentă a ei, se remarcă faptul că variaţiile de dispoziţie au un caracter ciclic, ondulează periodic).

Importante pentru identificarea acestei constituţii psihice morbide, mai sînt cîteva fapte: individul respectiv are, de obicei, conştiinţa acestei modulări periodice a dispoziţiei lui, la care nu se poate împotrivi dar căreia i se adaptează în ce priveşte munca, viaţa ş.a. (un exemplu, Alfred de Musset); variaţiile de dispoziţie, înscrise în fiinţă prin ereditate de obicei, sînt accentuate uneori de momente speciale prin care trece organismul, ca stresuri psihice, menstruaţie şi puerperalitate la femeie ş.a. (lucru de care este bine să se ţină seama, în vederea acomodării vieţii individului, racordării ei, la aceste momente); în fine, constituţia aceasta reprezintă un factor favorizant pentru alcoolism (şi există chiar, o formă dipsomanică a ciclotimiei).

Pentru practică, este bine de ştiut că ciclotimicii nu au o patologie somatică specială; dar aceasta este influenţată totuşi, oricare ar fi ea, de momentele în care apare: este mai atenuată, mai uşor de suportat şi de combătut de organismul pacientului, în perioadele euforice, active (deci cu un prognostic mai bun) şi este dimpotrivă, mai colorată, mai expresivă, încărcată de plîngeri şi suferinţe şi mai greu de suportat şi de dominat, în perioadele de depresiune, cînd şi procesele biologice-vitale sînt mai deprimate şi ele. De aceea, la un ciclotimic care se îmbolnăveşte de o afecţiune somatoviscerală, este bine ca în perioadele de depresiune, la terapia proprie afecţiunii în cauză, să i se adauge şi o medicaţie corectivă pentru starea lui depresivă psihovegetativă, adică euforizante, timo- şi neuroleptice (Antideprin, Teperin, Sinequan, eventual Clordelazin şi Levomepromazin).

Constituţia schizoidă (Kretschmer) este exprimată prin tendinţa de izolare faţă de societate, cu trăire interioară, autistă, a individului respectiv şi prin unele izbucniri comportamentale curioase, bizare ale acestuia. Individul respectiv este (de obicei din copilărie sau din adolescenţă) un ins curios, care atrage atenţia asupra lui prin unele particularităţi de comportament: este retras, izolat, puţin comunicativ, liniştit, rezervat, serios (fapt pentru care este văzut şi apreciat ca un „băiat bun", „băiat cuminte", mai ales că de cele mai multe ori este bun la carte, învaţă bine); dar la un moment dat se observă că este prea serios pentru vîrsta lui, prea izolat; prea cuminte (neobişnuit pentru volubilitatea obișnuită a tinereții), în plus manifestă unele bizarerii care izbesc și intrigă: în mijlocul unei societăți vesele, el izbucnește în lacrimi, emițînd diferite principii filozofice; sau refuză prietenia sexului opus, tocmai în perioada de efervescență juvenilă; sau are izbucniri nervoase subite și de o violență surprinzătoare, spărgînd în jurul lui sau insultînd nemotivat; sau cade într-o stare de indiferență totală, de inerție afectivă, vecină cu stupiditatea, cînd nu se mai îngrijește, nu se mai spală, nu mai mănîncă decît forțat, nu mai vorbește cu părinții etc.; uneori rămîne ore întregi într-o poziție fixă, nemișcat, timp îndelungat, privind în gol, sau din contra, intră într-o agitație verbo-motorie, vorbind excesiv, trecînd de la o idee la alta („salturi de idei") ori, din contră, persistînd într-o singură idee („monoideism"). Privit la început drept un curios, „trăsnit", „țăcănit", un original, capricios, se observă apoi că este vorba de o stare anormală, care sugerează o dezorganizare psihică, o perturbare psihică mai profundă, care tinde către dezagregarea personalității: și atunci, se ajunge la precizare, cu ajutorul psihiatrului de obicei (în procesul de identificare, un rol însemnat putîndu-l juca și medicul generalist-internist, care este consultat la început; dacă el cunoaște constituția schizoidă și are suficientă experiență psihologică și perspicacitate clinică).

Schizoidul poate trăi, totuși, în mijlocul societății, cu toate particularitățile lui de caracter și comportament, atunci cînd deviația lui constituțională este minoră, frustă, iar bizareriile și izbucnirile lui nu ating o amploare care să-l stigmatizeze și să-l califice drept psihopat, asocial. Privit și menajat ca un individ bizar, la care trebuie să știi să te adaptezi și pe care să-l tolerezi, el avînd și unele fațete bune, acceptabile și chiar remarcabile, precum și un rest de adaptabilitate care să-i permită încadrarea în societate, schizoidul poate trăi îndelung și uneori poate realiza chiar acțiuni și opere remarcabile (un exemplu: compozitorul Schumann).

Pentru medicul generalist-internist, o îmbolnăvire somatică, viscerală, la un individ schizoid reprezintă o probă grea de practică: pentru că atît redarea bolii poate fi dificilă, incoerentă, alterată (din cauza dezechilibrului mintal, al perturbării logicii, al dizarmoniei psihice a individului respectiv), deci mari posibilități și riscuri de eroare, de greșită orientare diagnostică; dar și pentru că prescrierea și mai ales executarea tratamentului sînt dificile (date fiind bizareriile de comportament, inconsistența atitudinii, disciplina deficitară ale acestuia). În atare cazuri, formula cea mai bună este, poate, internarea pacientului în spital (unde urmărirea este mai bună și disciplina mai sigură) sau conlucrarea cu un psihiatru (cu prudență și tact, însă, pacientul nefiind în realitate un psihopat, de aceea putînd fi șocat de intervenția psihiatrului).

Constituția epileptoidă (Minkovska), lipsită de un contur prea precis, este stigmatizată de coexistența epilepsiei. Individul este, foarte des, un deficitar mintal, un egocentric, impulsiv, cu afectivitate obtuză, ștearsă, de o valoare biologică și socială redusă. Sînt însă și excepții: Van Gogh ș.a.

CUM SE POATE AJUNGE LA DESCIFRAREA CONSTITUŢIEI PSIHICE (SAU PSIHOPATICE) A UNEI PERSOANE? CUM SE POATE EXPLORA PERSONALITATEA PSIHICĂ A UNUI INDIVID?

Psihicul este un numai cel mai complex din toţi factorii componenţi ai personalităţii omului, dar şi cel mai subtil, mai variabil, mai incert, mai greu de cuprins, de descifrat, de analizat, de definit. Pentru că este pur subiectiv şi nu poate fi supus unei analize obiective directe, prin el însuşi, ci numai prin manifestările lui, prin diferitele lui forme de expresie, adică indirect, deductiv. De aceea, psihicul omului este greu de explorat, de descifrat, de prins într-o formulă. De aceea, neapărînd clar, neizbind, neimpunîndu-se cu forţa faptului obiectiv, concret, el este neglijat deseori în practică, nu este luat în considerare de foarte multe ori, în analiza omului sănătos sau bolnav. De aceea, chiar cînd este luat în considerare, el este, de obicei, în mod diferit interpretat, definit, apreciat, de către diverşii analizatori, rezultatul analizei şi calificativele variind de la un examinator la altul.

S-au încercat, în această privinţă, diferite standardizări; s-au alcătuit nenumărate tipuri de formulare, chestionare, teste de examinare. S-a ajuns chiar la computerizare prin computere electronice, destinate a face „inventarul multifazic al personalităţii", bazate pe răspunsul la mai multe sute de întrebări, calificînd pe pacient în cîteva secunde sub raport psihic (hipocondrie, depresiune, isterie, deviaţia psihopatică, masculinitate, feminitate, paranoia, psihastenie, schizofrenie, hipomanie).

În practica curentă nu se poate recurge la explorări complexe, sistematice (cu atît mai puţin, computerizate), decît dacă este vorba de o analiză specială, psihiatrică sau psihologică, pentru care există unele formule şi cartele de examinare.

Medicul generalist-internist poate aprecia totuşi (şi trebuie să poată) în linii mari, constituţia psihică cu deviaţiile ei eventuale la pacientul pe care îl are în faţă, din date şi elemente simple, observate şi recoltate în timpul convorbirii cu el, al examinării lui medicale (date care se înmulţesc şi se întăresc, prin repetarea contactelor dintre medic şi pacient). Cu condiţia numai, ca medicul să posede şi să-şi dezvolte spiritul de observaţie psihologică, puterea de pătrundere psihologică, experienţa în acest sens (lucru care nu este prea greu şi în care se reuşeşte cu încetul, dacă se dezvoltă şi se concentrează atenţia în acest sens, dacă medicul îşi face obişnuinţa de a încerca să citească în sufletul omului care îi stă în faţă, să pătrundă în acesta). Trebuie să ştie numai, ce vrea, ce trebuie să aibă în vedere, să urmărească mai întîi; apoi să ştie pe ce trebuie să se bizuie, cum trebuie să procedeze.

Trebuie să aibă în vedere şi să urmărească, să poată aprecia: intelectul persoanei respective (adică memoria, atenţia, imaginaţia, capacitatea de înţelegere, raţionamentul, judecata), temperamentul ei (adică reactivitatea față de ambianța socială, forme și modalități ale acesteia), caracterul adică însușirile moral-afective: bunătate sau răutate, sociabilitate, emotivitate, tendințe speciale spre bani, putere, onoruri ș.a.m.d.).

Trebuie să știe să folosească, în acest scop, observația persoanei respective în toate formele de manifestare exterioară ale ei, în toate expresiile ei: vorba (prin pronunție, ton, debit, fluență apoi prin idei, limbaj, expresii, stil ș.a.m.d., adică prin conținut și formă), tăceri (adică expresia mută a pauzelor, reținerilor), îmbrăcăminte (îngrijire, curățenie, grijă sau neglijență în purtare, eventual croială, culori), atitudini în repaus (corectitudine, demnitate sau neglijență, provocatoare, necivilizată; uneori atitudini anormale sugerînd anumite stări psihice), mimică, privire, expresie a feței, fizionomie (prin buze, pleoape, ochi, privire, mușchii feței ș.a.), gesturi, gesticulație (prin mîini, corp: expansivă, redusă, irațională etc.), mers, rîs, mod de a mînca, scriere, preferințe (în culori, muzică, petrecerea timpului liber etc.), comportament, în general (în singurătate, în compania mai multor persoane, în împrejurări diferite ca solemnități, petreceri, jocuri de societate, excursii ș.a.).

Din toate acestea, un ochi versat, pătrunzător, cu simț psihologic, poate scoate date de observație cu valoare revelatoare pentru psihologia persoanei observate. Căci fiecare poate trăda ceva, poate releva o trăsătură anume a psihicului celui observat. Este vorba, evident, de o revelație indirectă, deductivă (deci aproximativă, relativă, subordonată și subiectivismului apreciatorului); de aceea, privită cu scepticism de unii, pentru că nu poate fi exprimată în valori cifrice, numerice, obiective, dar care are totuși valoarea ei, căci aduce totuși informații (măcar relative) asupra structurii psihice a persoanei observate, asupra constituției psihice a individului respectiv.

Se pot face observații deductive cu privire la însușirile psihice ale unei persoane, chiar din unele fapte simple, aparent anodine: modul cum individul intră în cabinet (cu pălăria în cap, cu țigara în gură, mîncînd, duhnind a țuică, cu violență, vociferînd etc.), înfățișarea de prim moment (nebărbierit, cu părul în dezordine, haine mototolite, mîini murdare ș.a.), fizionomie, atitudine, gesturi (aspect adormit sau vioi, inteligent; gură întredeschisă, mobilitate multă sau redusă, gesturi ponderate, armonioase sau bruște, violente; manierism, teatralism, ticuri ș.a.), chiar numai modul cum privește (atent sau absent, viu sau abătut ș.a.m.d., apoi direct sau evitînd privirea directă în ochi ș.a.). Și s-a mers chiar pînă la interpretarea psihologică a unor gesturi și atitudini speciale: a modului cum individul ține țigara în mînă, pipa în gură; cum șade pe scaun; cum salută; a modului cum conducătorul de automobil ține mîinile pe volan ș.a.m.d. Pentru că fiecare gest, fiecare atitudine exprimă ceva din personalitatea individului respectiv, trădează un sentiment, o stare sufletească, o însușire, o deprindere fixată, devenită reflexă; poate trăda nivelul intelectual, gradul de civilizație, de inteligență, eventuale curiozități psihologice, bizarerii de mentalitate, trăsături de caracter, note temperamentale. Pentru că toate acestea pot constitui un adevărat limbaj, exprimînd ființa psihică a individului; limbaj pe care medicul poate învăța să îl descifreze, să îl interpreteze, să îl exploateze (un limbaj „marginal", cum s-a spus, dar de mare utilitate și el, avînd un conținut amplu ca și vorba; numai că este de un simbolism indirect, care trebuie interpretat și a cărei interpretare trebuie deprinsă prin exercițiul repetat al acestei acțiuni).

Medicul bun sau aspirînd la acest calificativ, trebuie să facă efortul de a învăța să pătrundă, astfel, în psihologia pacientului.

PSIHICUL OMULUI ÎN BOALĂ

Este știut că în orice boală participă și psihicul pacientului, chiar cînd boala este, aparent, pur somatică. Perturbarea complexă pe care boala o produce în organism, în funcțiile vitale, procesele biochimice, metabolice etc. se resimte și în psihic (care este, și el, dependent de aceste funcții și procese, și este influențat de modificările lor). Dar psihicul bolnavului este influențat nu numai de boala propriu-zisă, ci și de ideea de boală, de conștiența de boală: căci bolnavul uman, fiind o ființă care nu numai simte dar și gîndește, își trăiește boala și ca un fenomen psihic care îl deranjează, îl face să sufere, care îi modifică existența, îi produce îngrijorare, îl face să o ia în considerare, să mediteze la ea; să reacționeze psihic în fața ei, așadar; să fie cuprins de cele mai variate sentimente și stări afective față de ea; acestea putînd fi pozitive-favorabile sau negative-defavorabile (adică optimism, speranță, încredere, tonus bun, sau pesimism, depresiune, deznădejde, neîncredere).

Evident că genul și amploarea reacțiilor produse de boală în psihismul bolnavului țin în primul rînd de boală, de natura și cu deosebire de amploarea și gravitatea ei, de intensitatea suferințelor fizice (dureri, astenie) la care este supus bolnavul, de severitatea cu care sistemul nervos central este influențat de toxine, de modificările biochimice care s-au produs, de stresul agresional, în general. Genul și intensitatea reacțiilor psihice legate de boală țin, însă, în mare măsură și de psihismul bolnavului, de structura lui psihică, de constituția lui psihică premorbidă. Căci așa cum am văzut mai înainte, fiecare individ are, în raport cu tipologia lui psihică, o anume viziune asupra persoanei sale și asupra lumii, o anume atitudine comportamentală generală, dar și un anume comportament în fața bolii, a suferinței, a ordonanței terapeutice, a medicului. De toate acestea, medicul este bine să țină seama, ele contînd enorm de mult, atît în ce privește diagnosticul bolii (tabloul acesteia putînd fi modulat de factorul psihic individual), dar mai ales în prognosticul ei, în conducerea tratamentului și în rezultatele acestuia.

Referindu-ne la cele 4 tipuri psihologice în care se încadrează oamenii în general (tipuri care au fost conturate mai înainte), se înțelege că se poate conta, în boală, pe psihicul indivizilor puternici echilibrați, fie ei mobili sau inerți (adică sanguini sau flegmatici), implicit pe reacțiile lor psihovegetative și biologice, care sînt pozitive, favorabile, utile în genere; dar nu pe al indivizilor puternici dar dezechilibraţi (colerici) şi mai ales pe al indivizilor slabi (melancolici), ale căror reacţii psihovegetative şi biologice sînt tot ca şi temperamentul lor, nearmonice, apatice, dezordonate, deci insuficient de utile, nesatisfăcătoare, puţin favorabile dacă nu chiar defavorabile. De unde nevoia de a privi cu mare circumspecţie şi atenţie îmbolnăvirile la aceştia şi a concentra atenţia terapeutică nu numai asupra bolii, ci şi asupra psihicului defavorabil al bolnavului, căutînd a-l corecta sau tonifica, a-l face astfel să devină aliat în lupta cu boala.

Dar dată fiind importanţa reacţiilor psihice ale bolnavului faţă de boală (acestea putînd ajuta sau îngreuia lupta terapeutică), unii cercetători au încercat o *clasificare a oamenilor chiar după tipul lor psihoreacţional în boală*, pentru a uşura, astfel, orientarea în acest sens, a medicului în practică. Sub acest raport există (în parte după Schweisshamer, dar mai ales după experienţa noastră) 5 tipuri: nepăsătorul, nerăbdătorul, grijuliul, hipocondriacul, normalul.

Nepăsătorul priveşte boala cu indiferenţă, cu superficialitate, bagatelizînd-o, uneori chiar desconsiderînd-o, sfidînd-o; luînd lucrurile în uşor, bizuindu-se pe natură, pe întîmplare, pe mersul normal al firii, pe soartă. Un atare pacient este de obicei, din fire un nepăsător, un neglijent (un „lasă-mă să te las"), mai mult sau mai puţin negativist, mai mult sau mai puţin fatalist, un sceptic, eventual un leneş; şi aceeaşi atitudine o are şi în alte domenii ale existenţei, ea apărînd din îmbrăcămintea lui neglijentă, din modul de viaţă deslînat, din camera neaerisită, din modul dezordonat în care îşi ţine lucrurile, din felul apatic în care vorbeşte ş.a.m.d. Medicul trebuie să aibă, în faţa unui atare bolnav, o atitudine autoritară, energică (dar nu brutală); trebuie să încerce a-l mobiliza psihologic, a-l dinamiza sub raport nervos, atît prin lămuriri şi explicaţii, cît şi (dacă este nevoie) prin medicamente stimulante, timoleptice. Iar tratamentul prescris trebuie urmărit îndeaproape, pentru a fi executat conştiincios (un atare bolnav abătîndu-se repede de la disciplina terapeutică, abandonînd repede medicaţia ordonată).

Nerăbdătorul priveşte boala cu mai multă seriozitate decît precedentul, dar totuşi nu cu suficientă grijă şi pătrundere; fiindcă nu este convins de importanţa ei, de severitatea ei, de pericolele ei potenţiale; fiindcă o socoteşte drept o întîmplare jenantă, incomodantă, dar de un interes minor faţă de celelalte probleme şi acte ale vieţii, cărora el o subordonează (munca zilnică, afaceri, procese, îndeplinirea unui plan, petreceri ş.a.; acestea absorbindu-i atenţia şi preocupările, uneori din pasiune, alteori din conştiinciozitate excesivă). De aceea, fără ca el să sfideze boala, să o bagatelizeze (ca precedentul, nepăsătorul), nerăbdătorul îi minimalizează importanţa, o consideră ca un eveniment insolit, mai mult agasant decît periculos, pe care organismul lui o va domina cu siguranţă. De aceea el o tratează cu grabă şi cere şi medicului acelaşi lucru, manifestîndu-şi deseori nemulţumirea şi neîncrederea în medicină („ce fel de ştiinţă este şi medicina asta, care nu mă poate vindeca repede?"). Şi nu rareori, grăbit şi nemulţumit, schimbă medicii, schimbă repede tratamentele, înghite cantităţi masive de tot felul de medicamente, nesupunîndu-se însă disciplinei terapeutice, adică neluînd în seamă prescripțiile de repaus, regim, liniște, calm, mijloace fizice uzuale ș.a. Pentru ca, pînă la urmă, eșecul eventual să-l pună tot pe seama medicilor și al medicinii. Motive pentru care, medicul trebuie să fie foarte circumspect cu un astfel de bolnav: trebuie mai întîi să-l lămurească în privința bolii, severității, pericolelor ei, urmărilor potențiale (chiar mai îndepărtate), riscurilor la care bolnavul se expune neluînd-o în serios, neconformîndu-se ordonanței terapeutice în toate amănuntele ei (este bine să fie lămurită, în acest sens, și familia; pentru ca necazurile ulterioare eventuale, să nu fie atribuite medicului sau medicinii). Și aici, autoritate, blîndă dar fermă.

Grijuliul, hiperconștiinciosul, meticulosul, se situează de partea opusă precedenților. Atent cu boala, se observă minuțios, se studiază permanent, înregistrînd fiecare amănunt al bolii, urmărind desfășurarea acesteia. Ia boala în serios, dar fără a se lăsa acaparat, copleșit de ea, se așază în pat și ia imediat măsurile de rigoare (cheamă medicul sau merge la el, recurge la primele mijloace pe care le are la îndemînă, pe care le cunoaște), se înconjură de tot felul de medicamente, cataplasme, ceaiuri etc. În cursul examenului medical dă relații bune, este atent la explicații, solicită altele complementare (dar fără a abuza și fără a manifesta anxietate sau idei obsesive); apoi execută cu mare conștiinciozitate ordonanța terapeutică, uneori poate chiar cu oarecare exces de zel (nu rareori depășind restricțiile dietetice prescrise sau împingînd pînă la imobilitate absolută, repausul care i s-a recomandat; sau abuzînd de mijloacele fizice uzuale ca comprese, fricții ș.a.). Grijuliul este, cu toată hiperconștiinciozitatea lui, un pacient bun în genere, care ajută pe medic și se ajută bine în lupta cu boala. Trebuie să fie supravegheat numai, pentru a nu aluneca în excese (către care este predispus, la care îl expune firea lui meticuloasă), acestea putînd fi nu numai inutile, dar uneori, chiar periculoase.

Hipocondriacul este, cu mult mai mult decît grijuliul, un hipermeticulos, un posedat al bolii lui: este îngrozit de ea, consternat, terifiat; totul îi apare grav, amenințător, fatal, iar suferințele sînt de nesuportat. Este agitat, neliniștit, cu gîndul la moarte, la sfîrșitul care se apropie; alteori este deprimat, cu o figură trasă, pe care se citește spaima, deznădejdea. Toate gîndurile și acțiunile lui sînt concentrate exclusiv asupra bolii, chiar dacă aceasta este un simplu guturai, o răceală banală. Aceasta, pentru că între boală și el a intervenit închipuirea și teama, puterea amplificatoare a imaginației, conferind bolii o imagine dramatică; ideile și sentimentele negative punînd stăpînire pe bolnav, copleșindu-l, dominîndu-l. Pacientul este acum bolnav nu numai de boală, ci și de ideea de boală; și forțează și pe cei din jur la același lucru, chinuindu-i, torturîndu-i cu cererile, implorările sau ordinele lui, cu tînguirile lui, cu zvîrcolirile lui. Abia îl așteaptă pe medic, îl privește atent urmărindu-i gesturile pentru a surprinde un eventual semn de gravitate.

Îi toarnă în descrierea bolii, cele mai mici detalii, senzațiile cele mai infime (convins de semnificația lor gravă), exagerîndu-le chiar. Și ajunge repede la cele mai variate senzații cenestopatice, frămîntări psihice, gînduri negre, fobii (una mai cu deosebire: cancerofobia). Iar în tratament, se comportă de asemenea exagerat, înghiţînd tot felul de medicamente, orice, prescrise de oricine (vecini, prieteni ş.a.); mai rareori se comportă sceptic, circumspect, neluînd decît anumite din medicamentele prescrise şi acelea după modalităţi proprii (în raport cu convingerile lui, rezultînd din multiplele lecturi de reviste şi cărţi medicale, dinainte de boală chiar).

Medicul are mult de lucru cu acest gen de bolnavi, care suferă nu numai de boală ci şi de teama de boală, obsesia ei, care şi-au făcut o imagine proprie despre boala lor, o imagine deformată, terorizantă, cu care şi ei terorizează pe medic şi pe cei din jur. Lupta trebuie dusă în atare cazuri, pe două planuri, pe două fronturi: acel al bolii şi acel al ideii de boală şi al depresiunii psihice produsă de boală. Foarte grea este lupta dusă de cel de-al doilea front, al închipuirii, al temerii, al imaginii deformate despre boală şi viitor, pe care şi-a făcut-o bolnavul. Este nevoie, din partea medicului, pentru a face faţă acestor aberaţiuni, de aptitudini umane deosebite: înţelegere, răbdare, bunătate, tact, calm, perseverenţă şi multă rezistenţă morală; căci cu toate eforturile depuse, bolnavul nu-şi schimbă convingerile (şi nici nu trebuie năzuit la aşa ceva) şi totuşi trebuie perseverat, suportînd litaniile zilnice ale bolnavului, plîngerile şi tînguirile lui, fără a da semne de enervare, veşnic cu zîmbetul pe buze, cu atitudine tonică, calmă. Trebuie suportate toate întrebările şi nedumeririle permanente ale bolnavului, mereu altele de la o zi la alta; răspunzînd cu răbdare şi mai ales cu spirit de înţelegere şi compasiune; nu depresiv ci activ, şi nici brutal sau bagatelizînd (ceea ce este o mare greşeală psihologică), ci cu autoritate blîndă, comprehensivă, de la suflet la suflet; evident şi cu ajutorul unei medicaţii adecvate de tranchilizante, antialgice, sedative, neuroleptice, care este bine să fie schimbate mereu (pentru că numai „noul" şi „extraordinarul" mai reuşeşte uneori, să domine pentru un timp, scurt de obicei, cancerul ideator obsesiv, pe care îl constituie hipocondria). Şi pentru că o vindecare deplină a suferinţelor bolnavului şi a mentalităţii lui nu este de sperat, este suficient (chiar foarte mult) dacă se urmăreşte şi se obţine ca bolnavul să se împace relativ cu ideea bolii lui, să o accepte cu resemnare filozofică, ca pe un rău neucigător şi nici torturant ci numai incomodant, pe care să-l stăpînească; dacă se reuşeşte o împăcare a bolnavului cu boala lui şi cu ideea bolii lui, făcînd acestora un loc acceptabil în conştiinţa lui.

Normalul, echilibratul procedează cu boala lui în modul cel mai firesc: ia boala în serios, în măsura justă în care ea îi inspiră gravitate, fără să se sperie, fără să exagereze, fără să bagatelizeze. Gîndurile cu privire la boală sînt în bună coordonare cu senzaţiile provocate de aceasta, cu cunoştinţele lui reale asupra bolii, cu explicaţiile date de medic. Fără idei preconcepute, cu încredere în el, în organismul lui, în medic, pacientul de acest tip priveşte boala cu calm, răceală şi totuşi cu interes, echilibrat, ponderat, ca pe orice fenomen de viaţă. Bun observator, el ştie să remarce anormalul, să-l redea în mod real. Este disciplinat în executarea tratamentului. Se poate conta pe el, pe forţele lui morale. Pentru medic, un atare bolnav constituie un pacient ideal: se poate bizui pe el, în lupta cu boala; trebuie numai să-i explice, să-l lămurească, să-l direcționeze, și el devine un bun colaborator. Îi va mai stimula, discret, forțele biologice și psihice; și împreună, priceperea medicului cu tăria morală a pacientului, oferă acestuia cele mai mari șanse de succes, de vindecare.

Apare clar din cele arătate, că nu este de prisos, ca medicul să ia în considerare nu numai boala, ci și reacțiile psihice produse de aceasta bolnavului, și reactivitatea acestuia în fața bolii, tonusul lui psihic, forța lui morală. Pentru ca tratamentul să-l adapteze și în funcție de acestea (fapt important, ajutînd vindecării).

FACTORUL METABOLIC, BIOCHIMIC, ENZIMATIC, FARMACOLOGIC ÎN DEFINIREA ŞI EXPLORAREA PERSONALITĂŢII BIOLOGICE A OMULUI

Pot să existe, în unele organisme, anumite deviaţii metabolice, chimice, înnăscute, moştenite, înscrise genetic în fiinţa respectivă sau dobîndite în cursul vieţii, de-a lungul ei, prin acţiunea unor factori patogeni (de cele mai deseori prin proaste obiceiuri alimentare).

Uneori aceste *deviaţii metabolice* ajung la expresii aparente, la constituirea de boli şi afecţiuni metabolice manifeste: diabet, gută, ateroscleroză, lipoidoze ş.a., în care caz sînt uşor de recunoscut, identificat, diagnosticat, ele avînd o individualitate clară. Dar pot rămîne în stare minoră, exprimate doar prin simple variaţii în echilibrul ponderal al individului (de slăbiciune sau de hiperponderabilitate), stări aflate la limita neclară, vagă, dintre normal şi patologic, la confluenţa dintre ele, neetichetabile ca boli sau afecţiuni, ca stări patologice, dar constituind stări premorbide, marcînd înclinaţii morbide, semnalînd predispoziţia către anumite boli (care de multe ori se află chiar în pregătire, constituire), către bolile zise metabolice, biochimice. Mai pot rămîne, în fine, în stare total inaparentă, subclinică, asimptomatică, fiind stigmatizate doar de modificările biochimice existente în umori şi/sau ţesuturi sau pot fi, *uneori, marcate de unele mici modificări organice, aparent neînsemnate, anodine* (care pot rămîne neobservate, neluate în seamă, neinterpretate judicios dacă nu li se cunoaşte semnificaţia). De aceea este bine ca acestea să fie cunoscute ca atare, să fie cunoscute în ce priveşte valoarea semnificativă, pentru ca atunci cînd există să fie recunoscute şi să îndrepte gîndul medicului către substratul lor, către viciile metabolice latente respective, către tulburările biochimice care există în organism, înainte ca ele să devină manifeste organic.

Iată cîteva din acestea:

— *tofii gutoşi*, depuneri urice, trebuie să atragă atenţia asupra viciului metabolic al nucleoproteinelor, respectiv al gutei, semnalînd existenţa terenului gutos, al diatezei urice;

— *depunerile colesterolice în tendoane sau în piele (xantoame, xantelasma)* trebuie să atragă atenția asupra viciului metabolismului colesterolic existent, implicit asupra pericolelor iminente (ateroscleroză, litiază biliară);

— uneori o *diaree prelungită, cronică* poate fi expresia unui viciu enzimatic intestinal și prin aceasta al unor deviații digestive, de absorbție și mai departe de metabolism și biochimie, susceptibile de a trece în altele mai complexe, de a duce la forme manifeste de patologie;

— simpla înclinare către spasme musculare *(spasmofilia)*, chiar neajunsă la formele tipice ale tetaniei, poate fi revelatoare pentru un viciu metabolic calcic sau magnezian și trebuie să îndrepte neapărat gîndul înspre această direcție;

— o *anemie, o astenie* pot fi expresia unui viciu în metabolismul fierului sau potasiului, cu potențialități și mai ample încă de patologie, deci trebuie să îndrepte gîndul și cercetarea și în aceste sensuri;

— *unele dismorfii de tip rahitic*, chiar minore, abia marcate, sînt suficiente pentru a semnala existența unei hipovitaminoze D, chiar înainte ca ea să ajungă la forme majore de manifestare.

— unele modificări oculare de asemenea: inelul Kayser-Fleischer (viciu în metabolismul cuprului±degenerescență hepatolenticulară, boală Wilson), gerontoxon (la tineri semnalează un viciu în metabolismul colesterolic cu înclinare spre ateroscleroză).

Cunoscînd atare stigmate precum și valoarea lor revelatoare, se înțelege că prin ele se poate ajunge, din vreme, la evidențierea deviației metabolice care stă la bază și care se află încă în stare latentă (latentă dar potențială, pregătind forme manifeste de patologie); și astfel se pot preveni tulburări severe, boli grave.

Este adevărat că **personalitatea biochimică a omului** poate fi cunoscută azi, foarte amănunțit. Aparate automate pot face rapid, pînă la 40 de analize, dintr-un eșantion de sînge. Se pot descoperi astfel vicii metabolice constituționale și tulburări umorale încă latente, în stadiu preclinic, în timp foarte scurt și cu maximă precizie.

Dar astfel de cercetări standard, oarbe, sînt foarte costisitoare; și deși de multe ori descoperă tulburări chimice nebănuite în organism, nu pot fi generalizate; nu pot fi aplicate în masă. Ar mai avea și defectul de a lenevi raționamentul medicului și a toci simțul lui de observație (cum remarcă și Monnerot-Dumaine). De aceea, este bine ca medicul să-și folosească, încă, simțurile, capacitatea de observare, examenul clinic; și pornind de la ele, să recurgă logic, la analize bine motivate.

Anomalii metabolice, biochimice pot exista și *sub forme neclinice, nemanifeste, latente,* ca particularități biochimice individuale oculte dar care la un moment dat pot ajunge totuși la modificări morfo-clinice evidente, la expresii sesizabile. Și tot așa, pot exista *anomalii enzimatice mai mult sau mai puțin latente,* cu răsunet biochimic-metabolic și uneori chiar organic.

În genere, astfel de anomalii sînt înnăscute, ereditare; constituie ceea ce s-a numit *„erori metabolice (sau enzimatice) înnăscute"*. Ele ajung, de cele mai deseori, să se identifice din epoca copilăriei, prin unele tulburări pe care le provoacă: tulburări de dezvoltare fizică sau mintală ale copilului, vicii organice, tulburări de nutriție, anumite reacții neobișnuite față de unele medicamente sau substanțe chimice etc. De aceea, asemenea tulburări sînt legate mai ales de specialitatea pediatriei și sînt cunoscute mai ales pediatrilor.

Este vorba de glicogenoze, de lipoidoze, de tulburări ale metabolismului intermediar al aminoacizilor aromatici (tirozină, fenilalanină ș.a.) care determină anumite boli speciale (oligofrenia fenilpiruvică, aminoaciduria cronică, alcaptonuria, porfirinuria și porfiria, cistinoza, boala Hartnup ș.a.), unele ajungînd chiar la anumite aspecte morfo-clinice deosebite, de entități aparte ca: boala Morquio, boala Hurler sau gargoilismul, boala Maroteaux sau nanismul polidistrofic, care sînt boli familiale ± ereditare, rezultînd din anume vicii în metabolismul polizaharidelor (constituind, așadar, polizaharidoze).

Unele vicii metabolice înnăscute pot ajunge totuși pînă la maturitatea purtătorilor lor. Intrînd astfel în domeniul medicinii interne a adultului trebuie să intereseze și pe internist. Unul din cele mai importante vicii de acest gen este hipercolesterolemia familială; viciu care trecînd uneori peste vîrsta adolescenței și ajungînd cu purtătorul lui la vîrsta matură, duce cu impetuoasă viteză la tulburarea organică finală, binecunoscută, ateroscleroza și mai departe la sfîrșitul prematur al pacientului.

De mare importanță sînt, apoi, unele din viciile metabolice înnăscute, și mai ales din cele enzimatice, pentru comportamentul pacientului față de medicamente.

Acțiunea medicamentelor este dependentă, în bună parte, de o serie de enzime, de procese fermentative. Este suficientă o deviație chiar minoră (mai deseori înnăscută, mai rar dobîndită) a uneia din enzimele care iau parte la metabolismul unuia sau altuia din medicamente, pentru a crea o deviație în acțiunea medicamentului respectiv, în raporturile lui cu organismul (fiindcă s-a deviat metabolismul normal al respectivului medicament). Așa se explică: o hipersensibilitate sau intoleranță față de medicament, sau unele fenomene toxice în urma administrării lui; medicamentul poate fi hipo- sau hiperactiv, poate avea alte puncte sau modalități de acțiune, poate produce alte efecte decît cele cunoscute, obișnuite. De aici, variabilitatea relativă a răspunsurilor individuale la diverse medicamente, surprizele unor răspunsuri neașteptate: fiindcă fiecare individ are formula lui enzimatică personală, care uneori are particularitățile ei (infime este drept, dar suficiente de multe ori pentru a crea particularul, neobișnuitul). Așa se explică, apoi, unele sensibilități ereditare față de anumite substanțe chimice terapeutice (cum ar fi barbituricele, fenotiazinele, hexametoniul ș.a.); apoi faptul că unele medicamente administrate în scop terapeutic sînt capabile să releve la individul respectiv anumite anomalii metabolice genetice latente, prin tulburările pe care la provoacă (hemolize produse de sulfamide, porfirinurie produsă de barbiturice, miotonie produsă de pentotal ș.a. sau agravarea fenilcetonuriei prin adrenalină, manifestări de hipersensibilitate la mongoloizi după administrare de atropină ș.a.).

Reactivitatea individuală farmacologică este reală, dar este încă greu de a fi fixată, recunoscută, codificată. Factorul individual farmacologic este încă greu de precizat, atît sub raport clinic, cît și sub raport biochimic. Deocamdată faptele sînt încă într-un stadiu de observație, de studiu. Farmacocinetica și farmacogenetica (studiul viciilor metabolice revelate de medicamente) sînt încă la început de drum. Ele de-abia atacă necunoscutele.

Dar fiindcă fenomenul reactivității individuale farmacologice există, dovedit fiind de practică și certificat de știință, este bine ca el să fie supus observației medicale la fiecare individ. Este bine ca medicul să fie atent, pe cît posibil, și la reactivitatea farmacologică a individului, sănătos sau bolnav, căruia i-a prescris medicamente. Este bine să păstreze oarecare rezervă în ce privește toleranța și eficacitatea acestor medicamente, și în colaborare cu pacientul, să urmărească răspunsul individual (neacroșîndu-se cu orice preț de indicațiile și noțiunile generale-standard; fiind atent la eventuale răspunsuri neobișnuite, oprind administrarea în cazuri curioase).

Capitolul individualității farmacodinamice se cere și el luat în considerare, cînd se caută adîncirea formulei individuale a pacientului, a factorului personal în patologie și terapeutică.

FACTORUL GENETIC, EREDITAR SI INFLUENŢELE LUI ASUPRA PERSONALITĂŢII OMULUI

Factorul genetic contează şi el extrem de mult în alcătuirea personalităţii morfo-fiziologice şi psihice a individului. El îşi pune pe aceasta, o amprentă deseori foarte manifestă şi pregnantă, marcînd apartenenţa individului la „tiparul de familie", care impregnează persoana acestuia extrem de evident. Şi este cunoscut chiar de profani, nemedici, faptul că de amprenta familială, genetică, nu se poate scăpa, ea apăsînd uneori ca un destin, ca o fatalitate, asupra desfăşurării vieţii individului. Nu mai vorbim de tipul morfologic, care uneori sare în ochi; de unele înclinări fiziologice, intelectuale, caracteriale, temperamentale, unele deprinderi (care, poate s-au mai şi întărit prin viaţa comună din copilărie şi prin influenţa directă a coexistenţei familiale)! Acelaşi lucru cu durata vieţii şi cu fenomenele de îmbătrînire ale individului, care sînt imprimate de obicei genetic, ca un dar de la naştere (ele reproducînd obişnuit, pe cele ale ascendenţilor). Dar chiar anumite stări patologice şi anumite tare organice şi malformaţii pot fi transmise individului de la înaintaşi, uneori ca atare (sifilis, hemofilie, paraplegie spasmodică familială ş.a.), alteori sub formă de predispoziţie, legate fiind fie de anumite vicii sau boli ale ascendenţilor (alcoolism, sifilis, malarie ş.a.), fie de aceeaşi boală (hipertensiune arterială, ulcer gastro-duodenal, gută, obezitate, litiaze, ateroscleroze ş.a.). În fine, pot fi transmise individului, de la ascendenţi, obiceiuri rele, vicii (alcoolism), defecte de nutriţie (anume abuzuri alimentare), unele infecţii legate de coabitare (infecţia tuberculoasă, în primul rînd). Şi poate cea mai bună formulare a destinului uman şi a rolului eredităţii este aceea exprimată într-o singură frază lapidară de Maurice Lamy: „noi primim în leagăn foaia de parcurs şi de la mediul înconjurător, broderia situaţiilor şi a evenimentelor".

De aceea este bine să se ţină seama şi de factorul genetic (de „foaia de parcurs" eliberată de ascendenţi) în aprecierea personalităţii unui individ; pentru că şi acest factor genetic ajută la conturarea personalităţii lui biologice: la întrevederea terenului, a predispoziţiilor morbide, a înclinărilor de patologie, a capacităţilor de a rezista ale organismului, a viitorului individului, uneori înlesnind descoperirea unor tare, vicii funcţionale sau psihice, defecţiuni sau deficite nebănuite, ascunse, latente, neajunse încă la o expresie clinică (deci la o descoperire precoce, în faza încă utilă pentru anihilarea, reducerea, prevenirea urmărilor lor).

Cît priveşte luarea în considerare şi în explorare a factorului genetic, la un individ, nu este nevoie ca aceasta să fie făcută neapărat cu mijloacele fine de care ştiinţa dispune azi (studii asupra genelor ş.a., acest lucru nefiind necesar decît în anumite cazuri şi nefiind posibil decît în anumite instituţii); este suficientă o explorare clinică anamnestică (şi poate şi obiectivă) minuţioasă, bine orientată şi bine condusă, a familiei individului, a ascendenţilor şi colateralilor lui. Iată **obiectivele principale** care trebuie să fie vizate şi notate, din antecedentele eredo-colaterale, pentru explicaţiile pe care ele le-ar putea aduce cu privire la suferinţele bolnavului, pentru aportul pe care ele l-ar putea reprezenta cu privire la conturarea personalităţii biologice a individului respectiv, a terenului lui morbid:

— *boli de nutriţie* ca diabetul, guta, obezitatea; acestea descoperite la ascendenţi, trebuie să suscite imediat gîndul că individul respectiv, pacientul, este predispus la aceste boli sau este poate chiar afectat (eventual încă în stadiul subclinic), dat fiind faptul că viciile metabolice respective sînt transmisibile ca atare sau numai ca predispoziţie; ele mai ridică apoi problema dacă în familie şi în mediul de viaţă al pacientului nu există anumite defecte alimentare pe care şi le-a însuşit şi el (consum abuziv de grăsimi, dulciuri, nucleoproteine, spre exemplu);

— *boli de viscere sau de sistem*, cunoscute ca avînd des o notă familială (cum sînt ulcerul gastro-duodenal, colecistitele, litiazele, hipertensiunea arterială, ateroscleroza), care dacă sînt descoperite la ascendenţi trebuie să sugereze posibilitatea predispoziţiei pacientului pentru ele şi chiar existenţa lor eventuală, la acesta (poate încă nemanifeste), deci să incite la căutarea lor;

— *boli nervoase* ca epilepsia, isteria, miopatia atrofică, paraplegia spasmodică familială ale căror urme se pot găsi la pacientul descendent, sub aceleaşi aspecte sau sub aspecte modificate (sub formă de tare fizice sau neuropsihice); sau, încă, în stare latentă, embrionară, putînd izbucni mai tîrziu;

— *deviaţii psihice, stări psihopatice* la părinţi sau fraţi, care ar atrage atenţia asupra unei posibile deviaţii şi la individul respectiv (deviaţie aflată, poate, încă în stare manifestă, latentă);

— *infecţia sifilitică*, care prin faptul că este transmisibilă descendenţilor şi poate fi generatoare a unei întregi game de afecţiuni şi tare fizice şi psihice, ar putea avea un rol, eventual, în geneza manifestărilor actuale ale pacientului nostru; sau s-ar putea să se afle în latenţă, subminîndu-i în tăcere sănătatea, putînd izbucni manifest de-abia după un timp oarecare (deci nevoia de a o căuta);

— *tuberculoza* părinţilor sau fraţilor; care în caz de debilitate a pacientului ar putea constitui substratul ei; la fel în cazul unei stări distrofice, a unei slabe rezistenţe la boli în genere (infecţia tuberculoasă putînd sta la baza terenului debil al individului); şi tot aşa, în caz că individul suferă de anumite afecţiuni pentru care consultă medicul, se poate ridica problema etiologiei tuberculoase a acestor afecţiuni;

— *hemofilia* în ascendenţă; care la bărbat poate da cheia unei manifestări hemoragice anormale (îndrumînd gîndul către eventualitatea aceluiaşi substrat);

— *alcoolismul* unuia din părinţi (sau ambilor); care ar putea justifica unele aspecte morbide, psihice sau fizice, la individul respectiv, unele tare organice sau morale;

— *consanguinitatea;* care ar putea justifica eventuale anomalii, malformaţii, tare, la individul respectiv; sau ar pune problema unor atare fenomene neapărute încă, dar potenţiale (putînd apărea alteori chiar mai tîrziu în descendenţa individului respectiv, la pacientul actual).

Notă

Şi pentru că infecţia tuberculoasă şi cea sifilitică nu se recunosc totdeauna direct (pentru că ele pot rămîne necunoscute chiar celor bolnavi din ascendenţă), nu este bine ca interogatoriul să se limiteze doar la întrebarea directă (adică: a fost sau este cineva din familie, bolnav de tuberculoză ori de sifilis?), deoarece numai răspunsul pozitiv este valabil (şi în acest caz, urmînd a verifica afirmaţia), în timp ce un răspuns negativ nu exclude existenţa infecţiilor respective. Este bine deci să se recurgă la o serie de întrebări complementare (care este bine să fie cunoscute şi folosite în încercările de depistare):

— *pentru tuberculoză:* dacă au fost sau sînt membri din familie bolnavi de plămîni (de piept), tuşitori cronici; dacă în familie au fost decese de boli de plămîni, dacă au fost copii care au murit de meningită (cu prezumţia că aceasta a fost bacilară); dacă au fost membri din familie care au fost internaţi în sanatorii de plămîni, preventorii, au fost trataţi şi urmăriţi în dispensare speciale; dacă au avut hemoptizii („au scuipat sînge"), au avut pleurezii („apă la plămîni"), au avut tuberculoză vertebrală („sînt cocoşaţi") sau articulară (au avut puroi la genunchi sau au rămas şchiopi);

— *pentru infecţia sifilitică:* dacă s-a făcut, la ascendenţi, analiza sîngelui şi s-a găsit ceva rău („sînge stricat", „cruci"); dacă a fost supus unui tratament îndelungat cu injecţii, fiind luat în evidenţă la dispensar; dacă vreunul din bărbaţii ascendenţi a suferit de şancru (în epoca serviciului militar, spre exemplu); dacă vreuna din femeile ascendente a avut avorturi spontane, a născut copii morţi sau a avut naşteri premature („înainte de termen"); dacă din copiii născuţi (fraţi sau alte rude), unii s-au născut cu erupţii, răni, defecte sau s-au îmbolnăvit în prima copilărie de aşa ceva şi au fost trataţi cu injecţii, la dispensar, urmăriţi îndeaproape; dacă unii copii din familie s-au născut cu deformări de craniu, gambe în iatagan etc.

Evident că răspunsurile pozitive nu dau certitudinea infecţiilor respective, ci sînt numai elemente de suspiciune, invitînd la o investigaţie mai profundă, pentru precizare în acest sens.

Addendum

Cunoştinţele în domeniul geneticii au făcut în ultima vreme, mari progrese, prin descoperirile realizate în ce priveşte substratul material al fenomenelor eredităţii: prin identificarea şi studiul cromozomilor, purtători de gene (ca număr, morfologie, poziţie, formulă) şi prin descoperirea rolului genetic al acizilor nucleici. Nomenclatura cromozomică a intrat în limbajul medical curent; iar în patologie s-au descifrat o serie de boli legate de anomalii ale cromozomilor ca număr sau ca structură (boli cromosomiale) sau de vicii în procesele chimice ale eredităţii.

S-a ajuns la identificarea substratului unor boli ereditare dinainte cunoscute (mongolismul-sindrom Down, sindromul Klinefelter, daltonismul), s-a ajuns apoi la explicarea unor boli ereditare metabolice (ca alcaptonuria, albinismul, glicogenoza, hemoglobinopatiile ş.a.), a unor malformaţii congenitale (ca luxaţia congenitală de şold, microcefalia, acondroplazia, polidactilia ş.a.). Iar datorită cercetărilor la nivel molecular s-a deschis posibilitatea ca — prin modificări dirijate ale acizilor nucleici, respectiv ale codului genetic — să se poată influenţa chiar procesele ereditare, deschizîndu-se astfel omenirii, uriaşe posibilităţi de corectare a unor erori ale naturii în ce priveşte omul şi de transformare a vieţuitoarelor în raport cu nevoile societăţii.

Dar studiul adîncit al eredităţii şi al bolilor ereditare depăşeşte posibilităţile medicinii practice. Medicul practician trebuie să ştie doar că s-a ajuns la mijloace şi posibilităţi profunde şi fine de diagnostic în acest domeniu şi că în caz de nevoie (chiar numai de suspiciune) trebuie să adreseze bolnavii respectivi spitalelor şi institutelor specializate.

FACTORUL IMUNOLOGIC ŞI DEFECTELE LUI. HIPO- ŞI DISREACTIVITATEA IMUNOLOGICĂ

A. La observaţia milenară că unii oameni sînt afectaţi mai uşor şi mai des de boli infecţioase şi fac forme grave, în timp ce alţii se îmbolnăvesc greu, rar, şi rezistă onorabil, medicina actuală a dat o explicaţie ştiinţifică prin noţiunea de imunitate şi prin faptul că imunitatea, în general, şi cea antiinfecţioasă, în special, diferă de la un individ la altul, multiplii ei factori şi mecanisme variind de la o fiinţă la alta, constituind componente ale terenului individual.

Se cunosc azi, în detalii adînci şi fine, factorii şi mecanismele care stau la baza fenomenelor imunitare şi ale proceselor respective. Se ştie *că factorii imunitari pot prezenta anumite deficienţe la unii indivizi; anumiţi factori pot lipsi chiar;* asemenea deficienţe putînd fi înnăscute sau dobîndite. Poate fi vorba de deficienţe în celulele imunitare (granulocite, macrofage, limfocite), deficienţe în factorii umorali, chimici, care participă la procesele imunologice de apărare antiinfecţioasă a organismului (imunoglobuline, complement); deficienţe ţinînd în ultimă instanţă de sistemul reticulo-endotelial, de sistemul imunogenetic. Rezultatul este o slabă, insuficientă, defectuoasă apărare antiinfecţioasă a organismului respectiv; un teren predispus la infecţii; un individ victimă uşoară agresiunilor microbiene.

Şi cum se recunosc indivizii cu asemenea deficienţă imunologică? Cum se pot identifica acestea?

Clinic, aceleaşi criterii milenare (mai sus enunţate): atenţia poate fi (şi trebuie să fie) atrasă de uşurinţa cu care un individ se îmbolnăveşte de boli infecţioase, precum şi de gravitatea bolilor infecţioase pe care le face. În această privinţă, factorul informator revelator este interogatoriul, anamneza (direct sau prin intermediul aparţinătorilor).

Precizarea se face, însă, ştiinţific, prin studiul factorilor imunitari şi al proceselor imunologice, prin investigaţii paraclinice. Persoana respectivă trebuie adresată aşadar (cînd suspiciunea rezultă clinic din datele anamnestice) unui spital de boli infecţioase cu resurse şi posibilităţi de investigaţie în acest sens, care va preciza existenţa (sau o va exclude) și natura deficienței imunitare (granulocitopenie, insuficiență fagocitară, hipo- sau agamaglobulinemie etc.).

B. Tot sub raport imunologic, *sînt persoane care pot fi afectate de un viciu imunitar; de o disreactivitate imunitară, care astăzi este relativ bine cunoscută: starea de alergie,* de hipersensibilitate prin mecanism imunitar. Alergia nu este o boală prin sine, prin ea însăși. Este o stare morbidă latentă, inaparentă dar potențială, predispozantă, capabilă a da naștere la o multitudine de stări patologice manifeste, de afecțiuni variate, produse prin mecanism imunologic special. Individul alergic este un individ aparent sănătos. În realitate, este un bolnav latent, potențial; prezintă un teren morbid; căci fiind sensibilizat față de anumite substanțe din mediul extern sau intern (exo- sau endoalergene) cînd vine în contact cu acestea, chiar în cantități infime, (alimente, medicamente, fîn, polen, mirosuri, toxine microbiene etc.) se produc diferite reacții acute violente, brutale sau apar diferite afecțiuni subacute și cronice aparent banale, comune, dar condiționate imunologic (ca răspuns anticorpic seric sau celulotisular, la alergenul în cauză). Patologia care poate lua naștere la un individ alergic, pe baza terenului lui alergic, sensibilizat, prin mecanisme imunoalergice, este imensă și foarte variată: unele stări patologice exclusiv alergice (șoc anafilactic, boala serului, coriza de fîn sau polen, eczeme de contact, erupții medicamentoase fixe); altele, afecțiuni comune, aparținînd nosologiei clasice, curente, dar putînd fi produse deseori și prin mecanism alergic (rinite spasmodice, vasomotorii, astm bronșic sau bronșite spasmodice, urticarie, edem Quincke, eczeme, purpure capilaropatice, flebite recidivante, eritem nodos și eritem polimorf, stări de șoc după alimente sau medicamente); în fine, prin mecanism alergic-imunologic apar în genere, în anumite boli, unele semne, simptoame, manifestări (revărsate seroase, reacții congestive pulmonare în tuberculoză; reacțiile articulare din reumatismul Bouillaud ș.a.) și chiar unele cazuri de afecțiuni comune ca: gastrite, enterite, vascularite, crize abdominale, renale, veziculare, migrene etc.

Cum se recunoaște un individ alergic, purtător al unei atare stări de disreactivitate imunologică denumită alergie? Cum poate fi identificată aceasta?

Clinic nu există nici un simptom, semn, manifestare, care să trădeze starea de alergie (căci cum am spus, ea este o stare latentă, asimptomatică). Ea se trădează *numai prin reacțiile pe care le provoacă prin afecțiunile alergice pe care le produce;* se trădează, așadar, prin propriile manifestări patologice. Recunoscîndu-le, medicul identifică odată cu ele, cu natura lor alergică, și starea de alergie a bolnavului, starea de disreactivitate, imunologică (pînă aici latentă, ascunsă, neștiută) de care el este afectat, suferind; stare care constituie terenul morbid necesar producerii reacțiilor-afecțiunilor alergice. *Sugestive în acest sens sînt: șocul anafilactic, boala serului, coriza de fîn sau de polen, eczemele de contact, erupțiile medicamentoase fixe (care, cum am menționat, sînt afecțiuni exclusiv alergice, adică produse exclusiv prin mecanism imuno-alergic). Mai trebuie gîndit la substratul alergic posibil, deci la terenul alergic al bolnavului (posibil sau chiar probabil) în fața unui bolnav cu astm bronșic sau cu bronșită spasmodică,* *cu rinită vasomotorie sau spasmodică, cu urticarie, edem Quincke, eczemă, purpură capilaropatică, flebită recidivantă, eritem nodos, eritem polimorf, un bolnav care a făcut o stare de șoc general sau numai o erupție, o urticarie, edem Quincke etc., după un aliment sau după un medicament (căci, așa cum am menționat, aceste afecțiuni sînt, destul de frecvent, produse prin mecanism alergic, pe un teren alergic, la un individ alergic deci).* Mai greu este, a gîndi la substratul alergic, la mecanismul imunoalergic al afecțiunii, deci la terenul alergic al bolnavului în fața unei afecțiuni comune (ca pleurezia serofibrinoasă bacilară, gastrite, enterite, colecistite, colici biliare ș.a.) care uneori, mai rar, pot fi produse prin mecanism alergic, deci pe un fond alergic al pacientului. În atare cazuri, trebuie gîndit totuși la posibilitatea substratului alergic, a fondului imuno-alergic al bolnavului, (deci la faptul că individul respectiv este un individ imunoalergic, sensibilizat, imunodisreactiv), în caz că afecțiunea a apărut brusc, s-a manifestat violent, are un caracter intens edematos, spasmodic, hipersecretor; în cazul în care concomitent există o urticarie, un astm bronșic, o coriză spasmodică (adică o afecțiune frecvent alergică); în caz că afecțiunea a apărut într-o circumstanță oarecum sugestivă pentru existența unei hipersensibilizări (adică în urma unui contact cu polen, cu praf, în urma administrării unui anumit medicament, a unui anume aliment, într-o anumită ambianță fizică cu fum, cu gaze, animale ca: pisici, cîini, cu blănuri etc.).

Certitudinea diagnosticului de substrat alergic, de teren alergic, de individ alergic, o dau numai examenele paraclinice, care relevă stigmatele biologice ale alergiei, ale sensibilizării, ale disreactivității imunoalergice (examene care se efectuează, atunci cînd clinica a ridicat suspiciunea, a evocat posibilitatea ca pacientul să fie un alergic). Examenele respective nu se pot face, însă, decît într-o instituție sanitară specială, cu medici și dotare specială în acest sens. Fiindcă pentru astfel de investigații pretențioase este nevoie de materiale și instrumente speciale: trebuie efectuate teste intradermice, cutanate etc. de sensibilizare (pentru care este nevoie de preparate alergenice speciale); trebuie efectuate teste de laborator speciale (ca transformarea limfoblastică a limfocitelor, inhibiția migrării leucocitelor sîngelui periferic, degranularea bazofilelor, aglutinarea hematiilor sensibilizate pasiv etc. etc.).

Secretul depistării stării de alergie la un individ, a terenului alergic (unii autori ca Letterer, Klemperer ș.a. au emis chiar noțiunea de diateză alergică), *stă așadar în perspicacitatea de a ne gîndi la el, la posibilitatea lui, în fața unor manifestări ale bolnavului, care uneori sînt mai sugestive, alteori destul de slab evocatoare. Trebuie dezvoltată această perspicacitate.* Trebuie avute în atenție afecțiunile totdeauna alergice și afecțiunile frecvent alergice (mai înainte arătate) pentru ca în fața lor să ia naștere ideea că individul respectiv poate fi un alergic. *Trebuie dezvoltată, astfel, gîndirea imunologică, imunoalergică în practică.*

Stările de deficit imunologic și de alergie nu sînt chiar rare. Nu sînt însă totdeauna identificate în practică; mai ales cînd sînt fruste, larvate. Gîndind mai des la ele, ar putea fi mai des descoperite.

A. **Deficitele imunitare pot fi uneori grave,** înnăscute (a- sau hipogamaglobulinemii ș.a.), la copii; în care caz se diagnostighează mai ușor. *Există însă multe forme fruste, dobîndite, la adult.* Cînd trebuie gîndit la posibilitatea existenței lor? În caz de boli cronice puțin reactive la tratamentele comune, la persoane epuizate, în stări de denutriție, în boli cronice spoliative etc. Și de ce este bine a gîndi la ele și a le descoperi? Pentru că în atare cazuri, trebuie adăugate la tratamentele comune, curente (antiinflamatorii, antiinfecțioase, eutrofice) și tratamente imunostimulatoare ori imunosubstitutive (vaccinuri cînd organismul mai are putere reactivă; gamaglobuline, transfuzii de sînge integral ori de leucocite, seruri etc., cînd organismul nu mai reacționează imunologic), care să regenereze imunitatea deficitară a individului. Se obțin astfel, uneori, rezultate extraordinare, neașteptate, la bolnavi considerați pierduți.

B. **Stările de alergie sînt și ele mai dese decît sînt identificate obișnuit, curent.** Statistici serioase semnalează că 10% (și chiar peste) din persoane, sînt sensibilizate, deci alergice, la una sau chiar mai multe alergene. O experiență vastă, de cîteva decenii, dublată de o cercetare sistematică, m-a convins de realitatea acestei frecvențe: mecanismul imuno-alergic intră, mai des decît se recunoaște obișnuit, în patogeneza unor afecțiuni comune, cronice mai ales (hepatite, nefrite, reumatisme, migrene, enterite, flebite ș.a.) și chiar acute (colici biliare, gastroenterite acute, nefrite acute, reumatisme etc.). *Cu deosebire starea de imunoalergie infecțioasă constituie foarte des un factor participant la patogeneza afecțiunilor cronice inflamatorii, microbiene* (bronșite cronice, astmuri bronșice cronice pe bază inflamator-microbiană, enterite și enterocolite cronice, hepatite cronice, colecistopatii cronice, eczeme cronice etc.). Pentru că organismul pacientului cronic s-a sensibilizat la acțiunea microbilor și a toxinelor lor (firesc, logic: prin contactul prelungit), inflamația care caracterizează afecțiunile respective (și în genere, a multor afecțiuni inflamatorii cronice) este produsă nu numai prin acțiunea directă, nemijlocită, a germenilor patogeni, ci și prin mecanism imunologic, adică prin sensibilizare alergică a organismului; are deci două componente: agresiune microbiană directă + hiperreactivitate a organismului sensibilizat. De aceea, tratamentul aplicat direct, antiinfecțios, antiinflamator, nu reușește deseori decît relativ, sporadic, incomplet, nepersistent; dar devine net activ, superior, eficient complet și durabil, cînd se adaugă un tratament de hiposensibilizare, vizînd adică și organismul, cu starea lui imunologic alterată, deviată, reducînd hiperreactivitatea lui anormală, imunologică.

*

Iată deci, care este importanța luării în considerare, la un individ, normal aparent dar mai ales bolnav, și a stării lui imunitare; a situației lui imunologice; de a fi atent la modul cum se desfășoară afecțiunile lui inflamatorii și bolile infecțioase (nu se întrevede o deficienţă a proceselor imunitare de apărare?); de a fi atent dacă nu prezintă unele afecţiuni reputate ca fiind produse prin mecanism alergic, totdeauna sau frecvent (şoc anafilactic, erupţii medicamentoase, astm bronşic etc., cum s-a arătat mai înainte), în care caz trebuie ridicată suspiciunea alergiei, a faptului că pacientul respectiv este sau poate fi un alergic.

Odată născută suspiciunea de deficit sau de deviaţie imunologică, trebuie trecut la precizare: bolnavul trebuie adresat unei clinici de specialitate (boli infecţioase sau imunoalergice). Şi poate că nu ar fi rău, ca astfel de investigaţii de depistare-precizare să fie făcute mai des; s-ar descoperi cu siguranţă, mai frecvent, anomalii imunitare!

Iar rostul şi importanţa depistării, precizării situaţiei imunitare a unui individ, sănătos aparent sau bolnav, s-a văzut: — în caz de deficit imunitar, corectarea acestuia prin mijloace substitutive şi/sau stimulante; — în caz de alergie, tratament hiposensibilizant, adăugat celui general etiotrop, pentru a corecta deviaţia imunitară, a reduce hiperreactivitatea patologică a individului.

Addendum 1.

Şi mai este o chestiune de care este bine să se ţină seama: la unii bolnavi cu boli cronice, procesul patologic capătă tendinţa de *autoîntreţinere* şi de progresiune continuă, tendinţă avînd drept suport anumite mecanisme patogenice imunologice. Astfel se petrec lucrurile în unele hepatite cronice, hemopatii cronice, boli de colagen şi de sistem, reumatisme cronice şi chiar în unele cazuri de ateroscleroză.

De aceea, este bine ca la bolnavii cu boli cronice care au slabă tendinţă de remisiune şi manifestă chiar o evolutivitate marcată (mai ales în bolile mai înainte menţionate) să se cerceteze şi situaţia imunologică a pacientului. Se pot găsi, eventual, modificări imunologice (în speţă *autoanticorpi*) care explică menţinerea şi progresiunea proceselor morbide deja instalate.

Bineînţeles, că cercetarea nu poate fi efectuată decît în clinici bine dotate în acest sens (bolnavul trebuie să fie deci internat). Iar o atare cercetare este utilă, pentru că în caz că se descoperă un mecanism imunologic de autoîntreţinere, acesta poate fi atacat şi corectat cu mijloace adecvate (în genere corticoizi, imunosupresoare etc.).

Addendum 2.

Există azi, o mulţime de mijloace tehnice speciale, capabile să exploreze, testeze, precizeze situaţia diferiţilor factori imunitari ai unui organism, oferind astfel o oglindă concretă, exprimată obiectiv-cantitativ, a situaţiei imunitare a individului respectiv. Astfel:

Imunitatea umorală poate fi explorată prin:

— examenul cantitativ şi calitativ al proteinelor sanguine, cu deosebire a globulinelor;
— dozajul imunoglobulinelor serice (IgA, IgM, IgG);
— cercetarea şi dozarea anticorpilor faţă de diverşi germeni (ca toxoplasmoza, herpes, tetanos, rujeolă etc.);
— cercetarea antistreptolizinelor;
— căutarea crioglobulinelor;
— căutarea unor eventuali anticorpi antinucleari, antimitocondrii, antipiele, antimuşchi netezi ş.a.;
— reacţiile latex şi Waaler-Rose;
— cercetarea şi dozarea complementului seric şi a unora din componentele lui.

Imunitatea celulară este evidenţiată de:

— intradermoreacţia la diverşi produşi microbieni şi parazitari (streptokinază, candidină, trichofitină, tuberculină ş.a.);
— teste de transformare limfoblastică;
— numărul de limfocite T şi B; ş.a.

Fagocitoza este exprimată și ea prin:

- — explorarea chimiotaxiei în vivo;
- — studiul echipamentului enzimatic al polinuclearelor neutrofile;
- — măsurarea capacității fagocitare și a bactericidiei, ș.a.m.d.

La asemenea metode, pretențioase și costisitoare, necesitînd personal instruit și mijloace speciale, nu se recurge decît în cazuri deosebite, cu anume indicații precise, bine motivate; și numai în clinici sau institute speciale, capabile a efectua asemenea investigații. Le-am relatat doar pentru luare la cunoștință a posibilităților actuale ale științei. De altfel, mereu, continuu, mijloacele de adîncire a situației imunitare a organismului uman, sporesc și se perfecționează.

AMPRENTA TRECUTULUI ÎN PERSONALITATEA BIOLOGICĂ A BOLNAVULUI

Trecutul, cu întîmplările lui (mai ales cu momentele agresive asupra organismului şi cu patologia lui) poate să fi lăsat şi el urme, imprimate în personalitatea individului respectiv, concretizate în modificări morfo-fiziologice, în particularităţi psihice, debilităţi şi fragilităţi ale unor organe şi sisteme, sechele de patologie, unele boli şi/sau afecţiuni latente (şi chiar manifeste) sau numai predispoziţie către unele îmbolnăviri, înclinaţii morbide sau chiar stări patologice în curs de constituire. De aceea, nu există vreun amănunt din viaţa trecută (şi chiar prezentă) a individului, care să poată fi neglijat, care să nu poată ascunde în el, eventual, o lămurire de folos pentru descifrarea bolii acestuia şi a personalităţii lui sub diferite raporturi.

Explorarea (adică interogatoriul) se va raporta atît la detalii fiziologice, cît şi la cele patologice. Şi este bine ca ele să fie căutate în ordinea lor cronologică, pe etape ale dezvoltării individului:

— *în copilărie,* felul alimentaţiei (la sîn sau artificial), vîrsta la care a mers, cînd a vorbit, cînd a mers la şcoală, deci în genere cum s-a dezvoltat; pentru a scoate în evidenţă modul cum s-a făcut dezvoltarea, procesul de creştere (bineînţeles, atunci cînd acest lucru este necesar, în mod deosebit); apoi care au fost bolile copilăriei (infecţioase, digestive ş.a.) şi dacă nu au lăsat eventuale urme în organism (sau se pot raporta la ele anumite tulburări şi particularităţi pe care le prezintă individul);

— *în adolescenţă,* cum a mers procesul dezvoltării; cînd s-a produs menstruaţia, care au fost condiţiile dezvoltării (alimentaţia acasă, la gazdă, la şcoală; munca, felul şi cantitatea; condiţiile de locuit ş.a. putînd releva eventuale momente disnutriţionale, de subalimentare, momente de surmenaj, de viaţă neigenică ş.a.); apoi bolile adolescenţei: eruptive, venerice, ganglionare, gripale, amigdaliene, reumatismale ş.a. menţionînd data cînd au avut loc, durata, tratamentele urmate, eventualele urmări, sechele, complicaţii;

— *la fel la maturitate:* momentele şi condiţiile de viaţă în desfăşurarea lor, insistînd mai ales asupra faptului dacă în trecutul bolnavului nu au existat cumva momente carenţiale-disnutriţionale, momente de surmenaj-epuizare, momente de tensiune nervoasă gravă-prelungită; iar la femeie se vor înregistra sarcinile (cîte, dacă nu au fost avorturi spontane, care pun problema luesului sau a factorului Rh); şi tot aşa asupra bolilor din trecut.

Aceasta nu numai pentru că multe din condiţiile şi momentele normale sau patologice ale trecutului pot oferi explicaţia unei suferinţe actuale a bolnavului, pot cuprinde în ele secretul substratului, naturii, determinismului bolii care îl aduce pe bolnav la medic, dar pot da lămuriri însăşi asupra persoanei: — asupra unor deformaţii corporale pe care le prezintă eventual (care pot fi sechelare unor momente patologice trecute: poliomielită, tuberculoză osteoarticulară sau vertebrală, rahitism, osteomalacie ş.a., ele revelînd la rîndul lor, deficienţe sau defecte metabolice, vitaminice, ş.a. sau infecţii încă potenţiale ş.a.m.d.); — asupra unor dereglări şi deficienţe fiziologice sau psihice care-l stigmatizează acum pe pacient, ca anemie, tahicardie, labilitate neurovegetativă, tensională, de puls, susceptibilitate la răceală, susceptibilitate nevoasă, iritabilitate ş.a. (care ar putea fi rămase după viroze, hepatite, afectări tuberculoase, stres-uri nervoase ş.a.); — asupra unor modificări biochimice, metabolice, sistemice pe care le prezintă acum individul respectiv, ca anemii, astenii, hipercolesterolemie, hiperuricemie ş.a. (care ar fi urmări ale unor perioade disnutriţionale prin care a trecut pacientul, ale unor infecţii cronice ş.a.m.d.); — asupra unor eventuale dereglaje endocrine observate la pacient cum ar fi obezitate sau slăbiciune postpartum (care pot fi legate de un dereglaj hipofizar, pe o şa turcească mică), sau hiper- ori hipotiroidie (care pot fi urmarea unor repetate inflamaţii amigdaliene), disovarii (care pot urma unor momente emoţionale, infecţioase), hiposuprarenalii (care pot urma unor infecţii severe), hipoparatiroidii (urmînd unei tiroidectomii).

Din istoria vieţii unui individ, mai trebuie luaţi în considerare (şi căutaţi), ca posibili generatori de amprente în personalitatea biologică a acestuia: — eventuali factori toxici de obişnuinţă (tutun, alcool), de viciu (droguri), de profesie (industrie, atelier), de terapie (medicamente abuziv folosite), — deasemenea diverse afecţiuni viscerale care au putut lăsa sechele (hepatite, nefrite, reumatisme, la femeie anexite etc.).

Trecutul individului este bine să fie şi el studiat, căci unele aspecte ale personalităţii lui pot rezulta din încrustări ale acestui trecut.

NOŢIUNEA DE DIATEZĂ ÎN TRECUT ȘI ÎN PREZENT

Intuind din cele mai vechi timpuri, rolul pe care organismul bolnavului îl joacă în geneza bolii (adică rolul terenului), medicii au intuit şi noţiunea de predispoziţie morbidă, precum şi de stare premorbidă şi au încercat să descopere semne indicatoare în acest sens, stigmate de înclinare spre boală şi au creat, în acelaşi timp, noţiunea şi termenul de diateză, care exprimă şi etichetează acest lucru: *înclinarea spre o anume boală sau grup de boli, predispoziţie morbidă, teren morbid, stigmatizat prin anumite elemente obiective, morfologice, clinice, biochimice* (adică *nu ca o noţiune pur teoretică ci ca o noţiune clinică, o realitate obiectivă, cu bază concretă).* De altfel termenul de *diathesis* înseamnă a dispune, a predispune.

Noţiunea de diateză s-a născut şi s-a dezvoltat încă înaintea noţiunilor de constituţie, biotip, personalitate biopsihică, teren şi de concretizarea lor în formule mai mult sau mai puţin precise (aşa cum am văzut în paginile anterioare). În cursul secolului trecut şi la începutul acestui secol, noţiunea de diateză a căpătat o circulaţie largă în medicină; pentru că corespundea unei necesităţi: aceea de teren favorabil dezvoltării anumitor boli, de teren morbid, de stare premorbidă, de potenţialitate morbidă. (S-a mai folosit în acest sens termenul de *tară;* dar acesta nu are o semnificaţie perfect identică ci înseamnă defecţiune, imperfecţiune, deficienţă, viciu).

S-au descris astfel, o serie de diateze, de către diferiţi autori (ca Landouzy, Bouchard, Czerny ş.a.); s-au însumat şi sistematizat apoi de către alţii (Pende a clasat 24 de diateze, iar Jaquelin două grupe mari ş.a.m.d.). Au fost propuse şi înregistrate astfel, în medicină, un mare număr de diateze, printre care: *diateza artritică* (Bouchard) sau *braditrofică* (Landouzy), *diateza limfatică* sau *timicolimfatică* (Paltauf) sau *adenolimfatică* (Jaccoud), *diateza exsudativă* (Czerny, la copii), *diateza spasmofilă, diateza hemoragică;* şi mai departe încă, *diatezele dishemică, biliară, autoinfecţioasă* (Gilbert), *abiotrofică-involutivă, lipogenă, atrepsică, angiopatică, tuberculoasă, endocrinopatică, meteoropatică, psihoneuropatică* şi chiar *neoplazică.*

Astăzi, noţiunea de predispoziţie morbidă a rămas (fiindcă realmente corespunde unui fenomen care nu poate fi negat), dar termenul de diateză este mai puţin uzitat. Mulţi autori l-au scos din vocabularul lor medical (deşi, cum am văzut, sensul lui etimologic corespunde noţiunii), fiindcă cu adevărat ajunsese să fie folosit abuziv şi deseori fără rost, fără justificare suficientă: să fie aplicat cu uşurinţă pentru fenomene necorespunzătoare (spre exemplu, diateza tuberculoasă) sau vagi, neclare (ca diateza endocrinopatică, neuropatică, psihopatică) sau chiar nedovedite, fără o bază ştiinţifică reală (diateza neoplazică).

Au rămas, fiind folosite uneori, mai ales de autori vîrstnici, înclinaţi să nu asvîrle cu uşurinţă noţiunile vechi, cîteva din diatezele clasice, ca diateza artritică, diateza limfatică ş.a.

Diateza artritică exprimă predispoziţia spre anumite boli datorite răririi metabolismului", „încetinirii nutriţiei" (Bouchard), în realitate unor vicii metabolice moştenite sau dobîndite, ca ateroscleroza, guta, diabetul, litiaza biliară şi urinară, reumatisme cronice degenerative, eventual şi astmul bronşic; şi ar fi stigmatizată de prezenţa la individul respectiv a unor manifestări ca obezitate, eczeme, urticarii, seboree, calviţie precoce, dinţi slabi, varice, hemoroizi, ptoze viscerale, celulite ş.a. (care cu cît sînt mai multe, la un individ, sînt mai importante ca semne predictive; atrăgînd atenţia asupra viitorului pacientului respectiv, care este pîndit de una sau mai multe din bolile şi afecţiunile menţionate).

Diateza limfatică marchează predispoziţia către infecţia tuberculoasă (cu determinări mai ales ganglionare, cu aspect de scrofuloză, adenite etc.) sau către afecţiuni ale seriei albe a sîngelui (leucoze ş.a.); şi este caracterizată prin proliferarea la individul respectiv, încă din prima copilărie, a ţesutului limfatic, (ganglioni, amigdale, vegetaţii adenoide, uneori şi splina), apoi tipul lui astenic, figura lui slabă, cu nas îngust, buze uneori cărnoase, frecvenţa şi uşurinţa cu care face puseuri acute amigdaliene şi catarale, slaba rezistenţă la răceală.

*

După cum se vede, chiar numai din cele două exemple (care cum am spus, sînt cele mai puţin discutabile şi mai acceptate azi), noţiunea de diateză, folosită simplu, izolat, apare azi ca fiind depăşită; fiindcă este prea vagă, prea generală şi lipsită de criterii ştiinţifice. Ori, medicina actuală a pătruns adînc în mecanismele intime ale bolilor şi implicit al terenului morbid şi al predispoziţiilor, prin datele de biochimie, de imunologie, de fiziologie celulară ş.a. la care a ajuns, tot mai profund cunoscute azi şi mereu în progres. Prin acestea, noţiunea vagă, lipsită de fond, de diateză, tinde să fie şi poate fi înlocuită cu noţiuni clare de fiziopatologie. Şi este bine ca să fie adoptate acestea. (Iată ce frumos se exprimă, în acest sens, Fanconi: „Cu cît vor fi mai temeinice cunoştinţele asupra patogeniei şi etiologiei bolilor, cu atît mai de prisos vor deveni noţiunile generale ca: diateză hemoragică, artritism, diateză exsudativă. Este mai simplu şi mai corect să se vorbească de hemofilie, trombopenie esenţială, purpură anafilactoidă, de hipersensibilitate pe bază alergică. Noţiunea de diateză nu trebuie să se schimbe într-o pernă liniştitoare, pe care medicul leneş să se culce").

Chiar dacă se mai recurge la termenul de diateză, trebuie acordată acestuia doar valoarea unui termen prescurtat (deci, relativ comod) de a exprima predispoziția morbidă, dar, în același timp, prea vag și incomplet pentru a rămîne singur: de aceea trebuie însoțit de adjective lămuritoare, de completare (întocmai ca pentru un termen sindromic: icter, ascită, astm; care singure nu reprezintă nimic, sînt prea vagi; și care capătă valoare reală, științifică, numai dacă li se adaugă atributele lămuritoare de formă și, mai ales, de etiologie și patogenie).

FACTORUL BIORITMIC INDIVIDUAL ÎN PERSONALITATEA BIOLOGICĂ A OMULUI

IMPORTANŢA PENTRU INVESTIGAŢIILE BIOLOGICE ŞI PENTRU TERAPIE

Ondulaţia ritmică a fenomenelor universului şi naturii constituie o lege absolută: totul se desfăşoară periodic, ritmic, în cicluri zilnice-circadiene, sezoniere-anuale, lunare uneori. (Nu este cazul a insista şi exemplifica: lucrul este evident şi cunoscut.)

Existenţa umană se desfăşoară şi ea ondulator, ciclic; cu perioade nictemerale-circadiene, de zi-noapte; cu perioade sezoniere; în decursul cărora toate fenomenele vitale, implicit constantele biologice, suferă modulări, creşteri şi scăderi.

S-a afirmat (şi s-a dovedit în parte) că există şi unele modulaţii ciclice cu ritm de 23—34 de zile, ale funcţiilor nervoase şi ale capacităţilor de apărare, vigilenţei etc. condiţionînd astfel perioade favorabile şi nefavorabile ale existenţei, zile bune-faste şi rele-nefaste, pîndite de pericole. În practica curentă o atare noţiune nu a pătruns încă; îşi face loc încet, însă. În unele ţări, în unele instituţii a început să fie folosită pentru orientarea şi ordonarea comportamentului uman (atenţie la accidente, spre exemplu, în zilele presupus nefaste). Şi cîştigă tot mai mult teren în conştiinţa medicilor.

*

Se cunosc azi, în bună parte, modulaţiile ciclice ale fenomenelor vitale şi ale proceselor patologice din organismul omenesc. Se cunoaşte periodismul ciclic al fenomenelor circulatorii, respiratorii, digestive, al componentelor sanguine morfologice şi serice, al metabolismelor, al funcţiilor endocrine şi activităţilor hormonale etc.

S-a văzut că anumite funcţii şi componente sînt mai active dimineaţa, altele către seară; sau în alte perioade ale ciclului nictemeral; că există atare variaţii şi sezoniere.

La femeie, ciclul menstrual condiționează și el o variație continuă periodică a funcțiilor viscerale și constantelor biologice; încît femeia apare diferită de la o dată la alta sub raport biologic, în funcție de momentul în care se află în cadrul ciclului menstrual. Mai mult încă, multe din procesele patologice ale femeii sînt influențate de menstruație, care uneori le activează sau le imprimă o evoluție ciclică. (A se vedea și capitolul „Femeia".)

S-a văzut apoi că deși, în mare, ondulațiile fiziologice și biologice ciclice au o desfășurare asemănătoare la toți oamenii, ele suferă și anumite variații individuale; uneori slabe-imperceptibile, alteori mai puternice, chiar manifeste oarecum (sînt indivizi spre exemplu, la care hipertonia simpatică matinală se exprimă intens prin accelerarea marcată a frecvenței cardiace, prin creșterea marcată a tensiunii arteriale, o activitate mai manifestă a tiroidei etc.).

Această periodicitate ciclică a fenomenelor vitale condiționează și momente ritmice periodice de predispoziție patologică și de manifestare a bolilor: așa se explică de ce unele boli se manifestă mai ales noaptea (crizele de astm bronșic, colicile biliare, accesele de gută ș.a.); pentru ce altele apar cu predilecție în anumite sezoane sau perioade ale anului (unele boli infecțioase, intestinale, reumatismale, ulcerul gastro-duodenal ș.a.); și sînt chiar boli cu evoluție ciclică categorică (psihoze periodice, catatonie periodică, reumatismul palindromic, agranulocitoza ciclică, mastodinia ciclică, alopecia periodică ș.a.).

Sub raport practic, periodismul ciclic care face ca orice individ să nu fie același de la o dată la alta sub raport biologic, ci să varieze ondulant, impune medicului o serie de noțiuni de care trebuie să țină seama în judecarea individului sănătos sau bolnav; noțiuni cu privire la evaluările și folosirea capacității de muncă a oamenilor, cu privire la explorările paraclinice, fiziologice și biologice, cu privire la administrarea medicamentelor.

I. Trebuie știut și luat în considerare mai întîi că:

— în randamentul zilnic și săptămînal, rezultatele cele mai bune zilnice se obțin între orele 9—11 și 15—17, iar săptămînal în zilele de marți, miercuri, joi, vineri; celorlalte ore și zile corespunzîndu-le nu numai un randament mai slab, dar și mai multe pericole și accidente;

— în explorările paraclinice, cum nu numai tensiunea arterială, pulsul, activitatea ventilatorie etc. dar și glicemia, colesterolemia, kaliemia, iodemia ș.a. ale unui individ nu sînt aceleași dimineața, după amiaza, seara, este bine ca în efectuarea investigațiilor biologice și a examenelor radiologice să se țină seama de „orologiul biologic" al pacientului (căci nu este tot una a face o colecistografie dimineața sau după amiază, în perioada menstruală sau intermenstruală etc.); iar în comparațiile care se fac între rezultatele aceleiași analize cu date anterioare sau ulterioare, este bine a se lua în considerare momentul cînd a fost efectuată fiecare din acestea (căci pentru o comparație cu adevărat reală este nevoie ca acestea să fie cît mai apropiate);

— la fel și în ce privește administrarea medicamentelor; căci este dovedit faptul că eficiența lor este mai mare la unele dimineața, la altele către seară, apoi uneori mai mult iarna decît vara; iar la femeie ea variază cu diferitele momente ale ciclului menstrual; de aceea este bine ca orientarea ritmică a administrărilor terapeutice să fie făcută în raport cu perioadele de maximă eficiență a medicamentelor, din cursul zilei sau ciclului menstrual; în această privință există astăzi date care permit o adaptare a administrării medicamentelor la bioritmul pacientului în diabetul zaharat, unele boli endocrine, afecțiuni digestive și nervoase, apoi în terapia neoplasmelor (în raport cu ciclurile celulei canceroase), în terapia imunologică (în raport cu ciclurile fenomenelor imunitare) ș.a.; și datele noi se acumulează mereu în acest sens.

II. Mai mult încă; este bine să se țină seama de faptul că în afară de bioritmurile generale, există la om și unele modulații personale ale bioritmurilor, particularități individuale în periodismul ciclic al fenomenelor vitale, unele înnăscute, altele create de obișnuințe:

— sînt indivizi care activează mai bine, cu randament mai mare, dimineața (indivizi „matinali"), alții după amiază, către seară („vesperali"), alții noaptea („noctambuli"); deci adaptarea activității lor după bioritmul predilect; și tot așa după „tempo"-ul lor psihic și fizic.

— sînt apoi indivizi la care bioritmurile obișnuite, normale, pot fi (și sînt deseori) modificate prin genul activității lor (actori, ospătari în localuri de noapte, ceferiști) sau pot fi perturbate datorită unor oscilații repetate (muncitori lucrînd în trei schimburi alternative de 8 ore, sau în schimburi de 12 ore sau 24 de ore; marinari activînd în cart de 4 ore; aviatori de cursă lungă jonglînd între fusuri orare, cosmonauți etc.); la aceștia trebuie adaptat orarul investigațiilor, dar mai ales al administrărilor terapeutice, la orarul lor biologic special (care nu mai corespunde ciclurilor cosmice ci s-a modulat după cele de muncă-veghe și repaus-somn, și după cel alimentar).

III. In fine, poate că este bine a avea în vedere și acele cicluri mari care au fost descrise, nelegalizate încă de știința oficială dar care se impun tot mai mult atenției (*ciclu fizic*, de 23 de zile; *ciclu emoțional*, de 28 de zile; *ciclu intelectual*, de 34 de zile); ciclurile de care ar ține acele *zile periodice faste și nefaste* din viața omului, condiționate desigur biologic (și nu transcedental, mistic, de hazard), perioade strict individuale fiecărei ființe, determinate prin calcule avînd drept bază ziua de naștere a persoanei respective. (S-a ajuns să se precizeze prin calcule, calendarul zilelor bune și rele la fiecare individ, cu o certitudine de 80—90%, deci mai bună decît a meteorologilor; există și la noi un astfel de aparat — Biocronul I. Scutașu-Comăneanu.)

Poate că urmărind cu atenție acest fenomen, al ciclurilor mari, la pacienți cu care are legături durabile în timp, un medic bun observator ar putea descoperi, la aceștia, atare perioade. Atenție de asemenea, căci chiar medicul poate avea zilele lui bune și rele, periodice, în profesie.

Noțiunile de cronobiologie, cronopatologie, cronoterapie merită și trebuie să intre și ele în gîndirea medicului de azi, în criteriile practicii medicale, ca un parametru de care este bine să se țină seama în diagnostic și terapie. Chiar dacă azi nu avem, încă, criterii foarte sigure în acest sens, o observație inteligentă din partea medicului bun observator poate fi de folos uneori și poate revela date utile.

FACTORUL VÎRSTĂ ŞI SEX, ÎN SĂNĂTATE, BOALĂ, TERAPIE ÎN PERSONALITATEA BIOLOGICĂ A INDIVIDULUI, ÎN ÎNCLINAŢIILE LUI MORBIDE, ÎN CONDUITA TERAPEUTICĂ

Vîrsta şi sexul intră şi ele în componenţa noţiunii de teren. Deoarece constituie factori care conferă persoanei o anume individualitate morfo-fiziologică şi biologică specială, cu anumite particularităţi faţă de tipul adult bărbat, (tip care reprezintă obişnuit etalonul asupra căruia se fac, în genere, consideraţiile de ordin clinic, diagnostic, terapeutic, în cărţile de medicină şi în practica medicală).

Datorită particularităţilor de vîrstă şi sex, adolescentul, bătrînul, femeia reacţionează în mod particular, propriu-deosebit, în raport cu bărbatul adult, faţă de agenţii patogeni şi prezintă unele particularităţi de patologie (în aspectul şi desfăşurarea bolilor), implică unele particularităţi şi condiţii speciale în acţiunile terapeutice (în obiectivele acestora, în medicamentele şi dozele de folosit).

Pentru acest motiv, în practică, la luarea în considerare a terenului pacientului, este bine (trebuie chiar) să se ţină seama şi de aceşti factori.

ADOLESCENŢA

CARACTERISTICI FIZIOLOGICE, BIOLOGICE, PATOLOGICE

Este vîrsta efervescenţei bio-fiziologice în plină evoluţie spre maturizare.

Metabolism viu, dominat de procesele anabolice, plastice, de creştere şi consolidare a organismului, a viscerelor. De aceea: nevoi mari de alimente, minerale, vitamine, elemente plastice. Fiindcă nu numai că se construieşte, dar se şi consumă mult; este vîrsta neliniştii, a agitaţiei, mişcării, a sporturilor, expansiunilor.

Psihologia, în efervescenţă şi ea: în curs de conturare a personalităţii, supusă influenţelor din afară, în luptă cu instinctele primare, cu impulsurile animalice, cu pornirile şi izbucnirile spontane, nereţinute; în continuă fluctuaţie, căutări, nelinişti, frămîntări (de unde, toate mişcările tineretului cu răsunet social, de totdeauna şi de azi). Apare un interes afectiv pentru sexul opus. Înmuguresc instinctul sexual, impulsurile, atracţie sexuală.

CĂTRE CE TREBUIE ÎNDREPTATĂ ATENŢIA?

Fiind vorba de vîrsta hotărîtoare atît pentru personalitatea fizică, cît şi pentru cea psihică, se înţelege că este nevoie de mari griji şi deosebită atenţie în toate sensurile.

Atenţie deci, în primul rînd, asupra alimentaţiei şi obiceiurilor alimentare: asupra aportului, care trebuie să fie suficient şi echilibrat; asupra formării deprinderilor nutritive, care trebuie să fie raţionale, înlăturînd ceea ce este nociv.

Atenţie la balanţa metabolică, căutînd a nu permite consumului să depăşească aportul. (Dar nici invers: nu trebuie permisă îngrăşarea.)

Atenție de asemenea la igienă, la armonia dezvoltării fizice prin echilibrarea și dozarea activității fizice și intelectuale.

Atenție la deprinderile vicioase care pot naște cu ușurință în această epocă: consumul de alcool, fumatul, în primul rînd; apoi excesele de orice fel. Atenție la sexualitate: dezvoltare, mentalitate, cunoștințe, deprinderi (± vicioase?).

Atenție la evitarea oricăror imprudențe (alimentare, fizice etc.) și la infiltrarea de obiceiuri sănătoase, a unei discipline solide de viață, a unei măsuri în toate: cumpătare, rațiune, echilibru.

La vîrsta adolescenței se mai pot surprinde încă, *unele înclinații morbide morfo-fiziologice și biologice*; și se pot îndrepta, corecta; pot fi depistate *terenul limfatic, vegetațiile adenoide și amigdalita cronică, infecția streptococică cronică latentă*; și tratîndu-se se evită handicapuri de dezvoltare (în caz de adenoidism), infecții faringiene repetate cu consecințe renale sau cardiace, constituirea unei infecții de focar cu consecințe multiple cunoscute; pot fi depistate *vicii de poziție a coloanei vertebrale* (scolioze, cifoze) și pot fi luate din timp măsuri de îndreptare; pot fi depistate *vicii endocrine încă latente, larvate,* în situația de a fi înlăturate cu ușurință, înainte de a imprima organismului perturbări greu de anihilat (insuficiențe tiroidiene fruste, suprarenale, hipofizare și chiar gonadice); pot fi depistate, din timp, unele *vicii constituționale genitale* și pot fi adresate din vreme specialiștilor (criptorhidie, intersexualism, pubertate precoce sau întîrziată ș.a.); pot fi depistate anumite *înclinații morbide dismetabolice* (tendință la îngrășare neobișnuită, dezechilibre în metabolismul lipidic, diabet juvenil etc.) care pot fi din vreme contracarate, corectate, tratate; și chiar unele *înclinații endocrino-patologice* (tendință la gușă, la acromegalie, hiposuprarenalism).

Pentru o cît mai bună descifrare, pătrundere, analiză a terenului la această vîrstă, și cu cît mai mult folos, este util a se apela și la *ancheta anamnestică familială*. Pentru că multe tare morfo-fizice, metabolice sau endocrine sînt moștenite, au caracter familial. O *explorare a patologiei familiale, a ascendenților și colateralilor* este, de aceea, indicată: trebuie luate în considerare obezitatea și guta în familie, diabetul, ateroscleroza, hipertensiunea (uneori), maladiile degenerative ale sistemului nervos; apoi, neapărat, alcoolismul părinților, tuberculoza în familie, luesul. Și în oricare din aceste cazuri, trebuie cercetat și urmărit, la tineri, surprinderea la vreme a unei consecințe eventuale. (Este vorba în atare cazuri, după cum se vede, de o amplificare a noțiunii de teren: la terenul juvenil, de vîrstă, se adaugă terenul moștenit, eredo-familial.)

Atenție, apoi, la psihologia adolescentului. Mare atenție. Căci ea poate da mult de lucru, medicului, familiei, instructorilor.

Trebuie luată, obligatoriu, în considerare; explorată, studiată, analizată, cunoscută. Căci așa cum este vîrsta expansiunilor fizice, adolescența este și vîrsta îndrăznelilor, a elanurilor, expansiunilor psihologice, a căutărilor și adoptărilor de modele (mai mult sau mai puțin inconștient); vîrsta hotărîtoare nu numai pentru personalitatea fizică dar și pentru cea psihică, intelectuală, morală. De aceea este, implicit, şi vîrsta alunecărilor posibile, a erorilor uşoare, a riscurilor de formare vicioasă: — *alunecări spre indisciplină, erori de comportare,* cu răsunet imediat asupra echilibrului sănătăţii (răceli prin expuneri nemăsurate la intemperii; accidente, prin bravare a pericolelor fizice, în ascensiuni la munte, la schi; lansări în acţiuni primejdioase; expuneri la curenţi de aer, la înec, exces de soare; dar mai ales la plăcerile necondiţionate ale Venerei), de unde riscuri de tuberculoză, gripe, accidente grave, boli venerice; — *alunecări spre vicii* ca: fumat, alcool, chiar droguri; sub impulsul curiozităţii, prin înfruntarea poveţelor; — *alunecări spre excese şi imprudenţe sexuale,* spre vicii care se răsfrîng psihologic (onanie) sau spre îmbolnăviri de boli venerice (atenţie la lues, mai ales sub forme oculte); — *alunecări spre excese sportive, fizice,* cu consecinţe dăunătoare (dezechilibrante, în primul rînd, pentru armonia dezvoltării psiho-fizice); — *alunecări inverse; spre exces de efort intelectual, cu reducerea activităţii fizice,* dezvoltare somatică insuficientă, precară, cu vicii corporale, înclinare spre tulburări digestive, constipaţie etc.

De aceea, contituţia psihică a tînărului trebuie studiată şi ea atent. Pentru a depista *caracterul şi temperamentul* tînărului, plasticitatea sau rigiditatea lui psihică, deprinderile bune sau rele, obiceiurile sau practicile dăunătoare, modul de gîndire, concepţia de viaţă, disciplina mintală, programul de viaţă etc. Şi pentru a depista la vreme *o constituţie psihică morbidă:* schizoidă, paranoidă, perversă, isterică, mitomană. Pentru a surprinde, din vreme, o înclinare spre anorexie mintală ori spre diferite comportamente antisociale şi a le para la timp.

În ceea ce priveşte patologia şi înclinaţiile patologice: deşi trecută vîrsta copilăriei şi a infecţiilor din această perioadă, adolescenţa mai păstrează această înclinaţie. Alături de *bolile eruptive,* se iau în considerare, încă, *poliomielita acută* şi *hepatita epidemică.* Alături de *amigdalite* se iau în considerare *infecţia reumatismală Bouillaud* (care trebuie suspectată în orice amigdalită acută ori subacută, acestea fiind puse sub urmărire mai multe săptămîni), *tuberculoza* (pulmonară sau osoasă, articulară, gangliolimfatică), care ameninţă, încă, perioada adolescenţei, mai ales cînd se adaugă imprudenţa. De asemenea, ne vom gîndi totdeauna şi la *infecţiile veneriene,* care uneori pot scăpa depistării sau pot fi ascunse chiar de pacient. De aceea, în orice caz de dubiu, de nelămurire, căutarea infecţiei tuberculoase şi sifilitice trebuie efectuată obligatoriu. Şi, pentru frecvenţa lor relativă în adolescenţă, gîndul trebuie îndreptat frecvent şi asupra eventualităţii unei *leucoze acute sau agranulocitoze,* mai ales la un tînăr care începe să febriciteze, prezentînd dureri şi „angină".

În fine, încă unele probleme de atenţie la adolescent: *eventuale administrări de medicamente clandestine,* abuzuri, drogări; precum şi *o eventuală patologie clandestină,* neluată în seamă, dispreţuită, ascunsă (lues, mai ales, apoi blenoragia ş.a.).

◆

Pentru medic, adolescentul reprezintă un teren aparte, mai ales prin psihologia lui specială. De ea trebuie ţinut seama, cu mare atenţie. Nu numai pentru că deviaţiile psihologice pot sta la baza multora dintre îmbolnăvirile vîrstei (deci trebuie descoperite şi combătute). Dar prin deviaţiile psihice, adolescentul este uneori şi rău pacient: nedisciplinat, nu urmează prescripţiile cînd este bolnav, nu ia medicamentele, nu păstrează regimul, repausul; şi aceasta conştient, de obicei, din spirit de excesiv neînţeleasă independenţă, din spirit de bravare.

De aceea, trebuie pus un accent puternic pe cunoaşterea şi influenţarea psihologică a adolescentului bolnav, dar chiar nebolnav şi prebolnav.

BĂTRÎNEȚEA

Este vîrsta declinului fizic-morfologic, fiziologic, metabolic, psihologic al organismului; a deteriorării lui structurale și funcționale, a degradării trupești și psihice.

CARACTERISTICI MORFOLOGICE, FIZIOLOGICE, BIOLOGICE, PATOLOGICE

Morfologic, modificări distrofo-atrofice în toate țesuturile: masa musculară în scădere; oasele în rarefacție-poroză, cu producere de deformări sau tasări, fracturi; pielea atrofiată, sbîrcită, cu scăderea părului devenit subțire, moale; reducere a panicului adipos după ce în jur de 60 de ani s-a produs oarecare adipozitate; tendință la scleroze vasculare și viscerale prin distrofia țesutului elastic și colagen; modificări distrofice în diferite organe; talie în scădere din cauza tasării vertebrelor; frecvent, adenom de prostată la bărbat și totdeauna atrofie a organelor genitale la femeie, în raport cu menopauza.

Fiziologic, constantele umorale în genere nemodificate, în raport cu cele ale adultului; doar apa tisulară mai scăzută (deshidratare tisulară). Dar catabolismul prevalează asupra anabolismului și toate funcțiile sînt încetinite sau reduse, ca și randamentul și performanțele tuturor organelor: energia și randamentul inimii, exprimate prin scăderea debitului cardiac, a travaliului ventriculului stîng, a rezervei cardiace, în timp ce presiunea arterială tinde să crească atît cea sistolică, cît și cea diastolică; în scădere și suprafața de hematoză a plămînilor, ventilația pulmonară, difuziunea gazelor, utilizarea oxigenului tisular (de unde hipoxidoza); în rinichi, reduse atît filtrarea glomerulară, cît și excreția și resorbția tubulară; echilibrul endocrin suferă uneori oarecare modificări, constantă fiind încetarea activității sexuale-gonadice cu producerea menopauzei și andropauzei (menopauza fiind amplu resimțită de femeie); scăzute și mereu în scădere, forța musculară, capacitatea intelectuală, sensibilitatea dureroasă, setea, funcțiile de reglare posturală și de reglare termică, irigația unora din țesuturi și organe; în fine de asemenea elasticitatea funcțională a tuturor organelor, plasticitatea adaptativă a lor, reacțiile de apărare, rezistența generală nespecifică față de infecții și diverse agresiuni în general (frig-căldură, traume, subalimentație, toxice etc.). Toate acestea, neuniforme, inegale de la persoană la persoană și chiar la același individ, diferite de la un organ la altul; toate accentuîndu-se la orice agresiune, infecție, suprasolicitare; toate dezechilibrîndu-se repede și ajungînd cu ușurință la decompensări greu reversibile.

Psihologic, o mulțime de transformări negative, deficitare, privind atît calitățile intelectuale, cît și cele afective, care duc la importante modificări ale personalității și comportamentului individual și social și care se accentuează progresiv, de obicei, ajungînd uneori la degradarea și infirmizarea totală a persoanei respective: scăderea elasticității și capacității mintale în toate compartimentele (inteligență, receptivitate, memorie, atenție, observație, reacții în general etc.), putînd ajunge la deficiențe severe, manifeste, la stări de confuzie, obnubilare, demență; schimbări ale personalității și modificări ale comportamentului social, care se oglindesc în raporturile individului cu cei din jur, dar care variază de la un individ la altul (creștere a înțelepciunii și lucidității uneori, alteori din contră, idei și atitudini obtuze; scăderea progresivă a elanului de activitate și a energiei psihice cu trecerea într-o stare de indiferență tot mai marcată; scădere a sensibilității, afectivității mai totdeauna, alteori, însă, mai rar, se produce o hipersensibilitate afectivă bolnăvicioasă cu izbucniri în plîns pentru motive minore; toate acestea creind deseori mari dificultăți de încadrare familială și socială a bătrînului respectiv. Dar mai ales, se produc deseori, la bătrîni, anumite modificări psihice în ce privește raporturile lor cu cei din jur, cu boala și moartea (sau numai ideea de boală și de moarte): foarte deseori bătrînii devin de o mare susceptibilitate față de mediu, de rude, prieteni, colegi: sînt cuprinși de un sentiment de abandonați, uitați, respinși, de asvîrliți în afara societății, care îi fac să se izoleze, să se închidă în ei; mai mult încă, manifestă tendința de a exagera, de a interpreta orice cuvînt sau gest din partea celor din jur, de a reproșa (nu totdeauna îndreptățiți) neglijarea lor de către cei din jur, lipsa lor de respect; foarte des cad într-o stare depresivă cu frică de singurătate, boală, moarte, alteori într-o stare de irascibilitate, concentrați asupra bolilor reale sau imaginare care îi preocupă și se acroșează cu putere de viață, ajungînd chiar pînă la a invidia pe sănătoși și tineri, a se împotrivi expansiunilor lor, a manifesta ostilitate față de ei și de ele; și tot astfel, devin foarte des, extrem de atașați de bunurile lor, adunînd și acumulînd orice, strîngînd tot felul de nimicuri în jurul lor, uitînd de faptul că sfîrșitul se apropie, pierzînd sensul realității și al inutilității actelor respective, izolîndu-se tot mai mult în intimitatea lor, fixîndu-se tot mai mult într-o serie de obiceiuri deosebite, de manii, de metehne, de „curiozități" ... Încît ajung, uneori, adevărate cazuri-problemă pentru aparținătorii lor și pentru medici. Sînt apoi bătrîni, care fără să-şi păstreze forţa fizică şi nici pe cea sexuală, aflate în declin, adoptă o atitudine psihologică ţanţoşă, dispreţuind deficienţele (chiar cînd ele sînt marcate), expunîndu-se la eforturi mari, la excese alimentare sau sexuale, căsătorindu-se cu femei tinere, ţinîndu-se de chefuri; încît neadaptîndu-se posibilităţilor vîrstei se expun la riscuri serioase de boală, de viaţă.

Sub raportul psihologiei medicale, bătrînii manifestă de asemenea, foarte des, tendinţe şi manifestări neadecvate, variate: unii, crezînd mai departe în ceea ce au fost, subevaluează sfaturile medico-igienice, nu ascultă de medic, sînt nedisciplinaţi ca pacienţi; alţii, de asemenea rigizi, neconcilianţi, rămîn fixaţi în ideile şi obiceiurile lor (de fumat, alcool, tabieturi alimentare etc.), nu iau medicamentele sau le iau după ritmul lor, numai pe care le socotesc ei potrivite; foarte mulţi, însă, timoraţi de gîndul bolii şi al morţii, anxioşi, ajung la hipocondrie, aleargă de la medic la medic, apelează la vindecători ocazionali, la „medicamente miracol", se supun la cure empirice sau devin un chin pentru medic prin solicitările lor, uneori revendicative chiar. Şi mai totdeauna, atitudinea lor rămîne consecventă, rigidă, este greu de modificat, de normalizat, încît medicul trebuie să se adapteze el, să folosească unele şiretlicuri psihologice pentru a dirija terapia bolnavului bătrîn.

Geneza modificărilor psihologice ale bătrînilor este dublă: pe de o parte, transformările structurale cu pierdere neuronală şi enzimatică, scleroză, ischemie, care au loc în creier, iar pe de altă parte, condiţiile noi de viaţă aduse de bătrîneţe, adică lipsa de ocupaţie şi de consideraţie aduse de pensionare, conştiinţa faptului că nu mai reprezintă ceva pe scara socială, „anonimizarea", „moartea socială", (de aceea degringolada mintală este mai mare la cei care au fost sus, cîndva), lipsa de respect a celor din jur, conştiinţa inutilităţii şi a degradării (de aceea, situaţia aceasta este mai rar întîlnită la pictori, sculptori, scriitori, care îşi continuă activitatea şi producţia nefiind dependenţi de o slujbă); mai influenţează apoi negativ asupra psihologiei bătrînilor, doliile în familie şi decesele prietenilor care constituie un *memento mori* (văduvia constituie un important stres dezechilibrant), apoi micile stresuri afective zilnic repetate ale vieţii curente în familie, societate, pe stradă, în tramvai etc., care de asemenea izbesc în autoconsideraţia bătrînului şi în susceptibilitatea lui, zguduindu-i imaginea trecutului falnic, robust, glorios. Şi de aceste lucruri este bine să ţină seama medicul.

Patologia bătrînilor are şi ea o serie de particularităţi. Este dominată de procese cronice cu desfăşurare deseori insidioasă şi este de obicei multiplă, asociind curent 3—4 şi chiar mai multe afectări; iar pe fondul biologic modificat, fragilizat, deficitar, rigid, dis- şi hipoadaptativ şi hiporeactiv al bătrînului se dezvoltă cu uşurinţă boli acute care au o înfăţişare deosebită faţă de cele ale adultului (de aceea deseori înşelătoare); apoi sînt în genere grave, frecvent letale şi chiar cînd se vindecă lasă des sechele şi determină o recuperare grea şi incompletă a bolnavului.

În genere, bătrînul este un cvasipermanent suferind, chinuit de mici suferințe care îi otrăvesc viața: avînd forțele reduse, el obosește repede, face dispnee la orice efort mai mare, prezintă frecvent diferite dureri mai ales de tip reumatic, este sensibil la frig și umezeală și răcește ușor, are uneori apetitul redus, alteori mănîncă în neștire, fără control, înfulecînd și mestecînd greu, morfolind mîncarea, suferă des de boli de piele, de constipație, insomnii, somnolență în cursul zilei.

Cînd se prezintă la medic cu o anume suferință, este deja un poliafectat. Un examen atent descoperă (de multe ori chiar cînd nu acuză vreo suferință, cînd nu s-a prezentat la medic) o serie de afecțiuni cronice, care s-au instalat insidios și se află în stare de latență clinică; dar care ajung deseori la dezechilibrări și accidente surprinzătoare, grave, chiar catastrofice, mortale.

În *patologia cronică* a bătrînilor domină bolile metabolice și degenerative: ateroscleroza cu diversele ei determinări (coronaropatii, arteriopatii cerebrale sau periferice), generatoare de accidente cardiace, vasculo-cerebrale etc.; scleroze cerebrale diverse (Parkinson, coree senilă, sindrom pseudobulbar ș.a.); scleroze viscerale (ciroze hepatice, scleroză renală), care pot ajunge repede la insuficiența organelor respective; osteoporoze, care pot ajunge la fracturi (de col femural mai ales) sau tasări (vertebrale cu deosebire); artropatii degenerative, discopatii, fibromiozite, emfizem pulmonar; apoi scăderea auzului, a vederii; diabet, gută și chiar simpla obezitate cu inconvenientele ei, ori din contră denutriție putînd ajunge la cașexie senilă; în fine, prin slăbirea țesutului conjunctivo-elastic și a tonusului muscular, bătrînii prezintă deseori atonii ale peretelui abdominal anterior și ale mușchilor paravertebrali cu tulburări de poziție și accidente trofostatice vertebrale, cu disjuncții perieto-abdominale, hernii, ptoze viscero-abdominale, ocluzii intestinale de torsiune, hernii încarcerate.

În această patologie cronică a bătrîneții se mai înscriu apoi două grupe de procese importante, de care trebuie ținut seama: procesele involutive de sex (adenomul de prostată la bărbat, menopauza la femeie, cu toate fenomenele dependente) și procesele tumorale, neoplazice (bătrînețea fiind vîrsta cancerului sub diferitele lui forme, aspecte, determinări).

Patologia acută a bătrîneții are și ea o serie de particularități importante (care pe scurt au mai fost menționate): bolile și accidentele acute se produc cu ușurință la bătrîni din cauza fragilității organismului lor, au un aspect clinic deosebit de cel al adultului, mai larvat, frust din cauză că bătrînii febricitează mai greu și fac ridicări mici de temperatură apoi deseori bolile lor acute nu determină dureri sau acestea sînt relativ slabe; în schimb, sînt de o mare gravitate, au o evoluție mai severă, cu fenomene predominant generale nervoase, toxice, de aceea sînt deseori înșelătoare în diagnostic și prognostic („omoară, adesea fără a se exterioriza"), și chiar dacă ajung la vindecare, aceasta este grea și cu recuperare înceată a bolnavului, mai totdeauna cu urme persistente, handicapante, diminuate, dezechilibrante pentru organism. Cîteva din particularități merită a fi subliniate în mod special: — pneumonia este marcată obișnuit, de slabe manifestări locale (tuse, dispnee, dureri) şi de febra puţin ridicată, de semnele locale deseori şterse din cauza localizării profunde sau axilare a procesului, în schimb fenomenele generale, nervoase, cardio-circulatorii, digestive sînt toate marcate (delir, confuzie mintală, tahicardie mare, limbă prăjită etc.); — bronhopneumonia se traduce de asemenea prin fenomene toxice intense şi o dispnee gravă cu cianoză, dar deseori temperatura relativ scăzută înşală diagnosticul şi previziunile de evoluţie, căci boala este destul de des letală; — în infecţiile urinare, dese la bătrîni, frisoanele lipsesc, adesea (motiv iarăşi de erori de interpretare), în schimb domină manifestările generale toxice, legate de prăbuşirea funcţională a rinichilor; — infecţiile digestive, care sînt şi ele dese, din cauza condiţiilor digestive şi alimentare precare ale bătrîneţii, iau de asemenea înfăţişări curioase, fruste, înşelătoare, nelăsînd totdeauna a se întrevedea gravitatea lor; — bolile de răceală, pe care bătrînii le fac cu o uşurinţă remarcabilă, datorită fragilităţii lor, sînt şi ele de o gravitate extremă, frecvent letale (gripă, pneumonii, degerături, îngheţ, tuberculoze acute chiar) desfăşurîndu-se, însă, destul de frecvent sub aspecte relativ benigne, mascate, aberante; — la fel accidentele coronaro-miocardice, care deseori sînt fruste şi pot scăpa deseori, diagnosticului, căci se însoţesc de dureri mici sau sînt nu rar lipsite de dureri, luînd masca unor simple lipotimii, tulburări de ritm cardiac etc.; — şi chiar urgenţele medicale severe (ocluzia intestinală, pancreatita acută, perforaţia unui ulcer etc.) au deseori aspecte înşelătoare din cauza lipsei sau caracterului slab al durerii şi a ambiguităţii, neclarităţii fenomenelor generale.

Se vede deci, din exemplele date, cîtă atenţie, perspicacitate, rezervă, este necesară, în diagnostic şi prognostic, în faţa unei boli acute la bătrîni; şi de cîtă energie este nevoie de asemenea, în tratament.

Şi tot în ce priveşte patologia bătrîneţii, este de subliniat (chiar repetînd) uşurinţa cu care bătrînul cedează la agresiunile curente: la frig (făcînd uşor, boli de răceală), la căldură (făcînd accidente cerebrale, sincope etc.), la traumatisme (făcînd fracturi), la treceri simple de la poziţia orizontală la cea verticală (cînd prin distonie vasculară poate face hipotensiuni de ortostatism şi mai departe, accidente vasculo-cerebrale ischemice), la eforturi (făcînd insuficienţe cardiace şi cardio-respiratorii, rupturi vasculare etc.), la deranjamente digestive chiar simple (cînd poate face ocluzii intestinale, încarcerare de hernii, puseuri hemoroidale, hemoragii interne ş.a.).

Farmacologia bătrînului bolnav (şi chiar sănătos) are şi ea o mulţime de particularităţi; motivul fiind acelaşi, adică biologia specială a bătrîneţii, cu marea labilitate patologică consecutivă. Medicamentele au la bătrîn, condiţii modificate de activitate şi o mult crescută posibilitate de acţiune nocivă. Din multiple cauze: absorbţie digestivă deseori diminuată, biotransformare metabolică mai totdeauna perturbată prin deficienţele enzimatice multiple ale vîrstei, prin scăderea capacităţii transformatoare a ficatului, prin scăderea cu vîrsta a numărului farmacoreceptorilor; apoi eliminare renală scăzută, transport sanguin diminuat prin scăderea proteinelor plasmatice de legare. Încît, se impune o atenţie deosebită, posologie specială, şi alte multe griji.

CĂTRE CE TREBUIE SĂ SE ÎNDREPTE ATENȚIA MEDICULUI ÎN FAȚA UNUI BĂTRÎN?

Către tot. Căci bătrînul este, chiar sănătos, o ființă aparte, deosebită, marcată de fragilitate, de slabă rezistență în fața agresiunilor de orice fel, de slabă capacitate de adaptare, de o mare vulnerabilitate. El este, chiar cînd aparent este sănătos, un bolnav mai totdeauna; un bolnav inaparent, frust, necunoscut sau măcar un bolnav potențial, din cauza multiplelor deficiențe înscrise în organismul lui. Și mai este, în plus, un individ cu un psihic special, deseori perturbat, deficitar sau curios; mai totdeauna rigid, fixat în formule proprii de viață, pe care nu este dispus să le schimbe; nu rareori nedisciplinat și nesubordonat ca pacient, și ne- sau greu subordonabil, cu care medicul are de furcă și pe care trebuie să știe să-l manevreze.

Cînd bătrînul se adresează medicului pentru anumite suferințe cronice, cu siguranță că alături de acestea mai sînt și altele (pentru că bătrînul este de regulă, un bolnav multiplu, complex); deci consultația nu se rezumă la zona suferindă, ci trebuie să fie amplă, cercetarea să fie integrală, utilizînd toate mijloacele, pentru a ajunge la un bilanț general de patologie. Iar tratamentul trebuie făcut pe rînd, treptat, nu atacînd deodată toate suferințele; cu răbdare, progresiv, ținînd seama și de psihologia bolnavului.

Atenția se îndreaptă, în primul rînd, spre aparatul cardio-vascular: care este starea cordului, coronarelor, vaselor, tensiunii arteriale? (cord compensat sau nu? cardiopatie ischemică și în ce grad? ateroscleroză în domeniul cerebral sau periferic? hiper- sau hipotensiune arterială sau defecțiuni de reglare în ortostatism, care nu sînt rare la bătrîn?); recurgînd și la ECG și la laborator, iar tensiunea arterială fiind măsurată atît în clino- cît și în ortostatism. Apoi, *starea funcțională a intestinului:* exonerațiile regulate? exces de putrefacții prin dismicrobism intestinal? (căci astfel de tulburări nu sînt rare la bătrînul cu atonie digestivă și scapă sesizării la vreme, izbucnind uneori brusc în infecții intestinale acute care pot fi letale). Se trece în revistă și starea *pulmo-respiratorie* (scleroză pulmonară, emfizem? deficit ventilator? etc.), *situația ficatului și căilor biliare, a rinichilor* (sub raport funcțional, în primul rînd, folosind laboratorul). Și concomitent se observă *starea psihicului* bătrînului, căutînd a se contura particularitățile ei și mai ales dacă nu sînt deviații depășind normalul, intrînd în domeniul patologic (atenție, căci sînt stări de depresiune psihică, care rămîn marcate, greu de identificat, dar care sînt sursă de suferințe multiple neurovegetoviscerale! deci explorare a stării sufletești și a vieții sufletești, a ambianței psihologice a bolnavului!). A nu se uita apoi două situații de mare importanță: *menopauza* la femeie și eventualele tulburări legate de ea, menopauza fiind „marea generatoare de amărăciuni a bătrîneții femeii", precum și *neoplasmele* „marea problemă a vîrstei a treia". Pentru climacteriu se cercetează atent la femeie, suferințele, căutîndu-se identificarea lor (căci pot fi tratate și înlătura), evitîndu-se însă, confuzia lor cu procese mai grave, cu suferințe neoplazice chiar (este nevoie deci de mare discernămînt; poate și de concursul ginecologului). Pentru neoplasme, atenție la orice astenie (nepunînd cu ușurință, eticheta de astenie de vîrstă), la anorexie, la slăbiri neașteptate și rapide, la o paloare care a apărut de curînd și nu cedează ci chiar se accentuează; și în fața oricărei manifestări din acestea, examinare insistentă a bătrînului.

Cînd este vorba de o boală acută sau de agravarea unei boli cronice de un accident acut, atenție mare la aspectele înșelătoare ale patologiei senile: nu trebuie contat pe febră și durere, care la bătrîn sînt înșelătoare, reduse în raport cu severitatea proceselor patologice; trebuie contat mult pe fenomenele generale, de tip toxic, ca și pe fenomenele nervoase și psihice, apoi pe cele circulatorii, care sînt mult mai semnificative și mai importante pentru aprecierea situației reale; tahicardia, hipotensiunea, delirul, confuzia mintală, uscăciunea limbii și a gurii, în general, aspectul toropit al bolnavului sînt simptome și semne de valoare mai mare în evaluarea gravității unei boli acute la un bătrîn, decît febra sau durerea. Pornind de la ele, ca semnal de boală severă, se trece neapărat la un examen foarte atent și meticulos al bolnavului pentru a descoperi manifestările locale, de organ, ale bolii (manifestări deseori fruste sau ascunse, trebuind să fie scoase la iveală de medic): examen al aparatului respirator unde se ascunde deseori o pneumopatie acută gravă (recurgînd și la examen radiologic), examen al aparatului circulator, începînd cu inima (inclusiv electrocardiograma), căci și aici se ascunde des, afectări severe, ca infarcte mascate, pericardite, miocardite etc.; apoi examen al ficatului, rinichilor (cu ajutorul laboratorului pe cît posibil) ș.a.m.d. Și pentru o cît mai bună și sigură comportare este bine ca atunci cînd boala se întrevede a fi severă, după manifestările generale, bolnavul să fie internat în spital.

Tabelul 153

Patologia bătrîneții

Domină *bolile și afecțiunile cronice*
  mai totdeauna multiple
  Deseori în desfășurare insidioasă
O *mică patologie curentă,* de astenie, dureri diverse (de tip reumatic mai ales)
  Apetit redus sau din contră polifagie uneori; constipație
  Insomnii nocturne cu somnolență diurnă deseori; deseori afecțiuni ale pielii
  Sensibilitate mare la frig, efort, abateri alimentare ducînd la răceli, tulburări digestive etc.
O *patologie mare cronică* cu
  Boli degenerative: ateroscleroză în primul rînd, cu determinări coronaro-cardiace, cerebrale, periferice (putînd ajunge la accidente cardiace și vasculo-cerebrale)
    Scleroze cerebrale ca boala Parkinson, coree senilă, sindrom pseudobulbar
    Scleroze viscerale ca ciroză, scleroză renală (putînd ajunge la insuficiență hepatică sau renală)
    Osteoporoze (putînd ajunge ușor la fracturi), fibromiozite
    Artropatii degenerative, spondiloză, discopatii
    Emfizem pulmonar, scleroză pulmonară (putînd ajunge la insuficiență cardiorespiratorie)

Tabelul 153 (continuare)

- Atonii musculare, ptoze, hernii, disjuncții parieto-abdominale (putînd ajunge repede la hernii încarcerate, la ocluzii intestinale de torsiune etc.), fenomene trofostatice vertebrale, constipație atonă, hemoroizi
- Scăderea auzului, scăderea acuității vizuale
- *Boli metabolice:* diabet, gută, simpla obezitate sau denutriție senilă (putînd ajunge la crize acute cardiace, comă, cașexie senilă)
- *Boli speciale de sex:*
  - Adenom de prostată la bărbat (cu tulburări și accidente acute urinare)
  - Menopauză la femeie (cu tulburări viscerale și psihice uneori)
- *Boli tumorale:* cancere diverse, oriunde situate...
  - Atenție: a nu fi înșelat de caracterul lor deseori frust, larvat
  - Bolile și afecțiunile trebuie căutate prin examene complexe: stabilit un bilanț; urmărite prin examene repetate mereu... Atenție la decompensări, accidente.
- *Boli și afecțiuni acute*
  - Care se produc cu ușurință (fragilitatea vîrstei)
  - Au deseori un aspect modificat față de cel de la adult: aspect larvat, înșelător; cu febră și dureri reduse
  - Au o evoluție severă, gravă, deseori letală („omoară fără a se exterioriza"), cu fenomene toxice și nervoase și chiar neomorînd, se vindecă greu, încet, mai totdeauuna cu sechele importante
  - *Pneumonii* cu febră redusă, dar fenomene generale grave, tahicardie, delir, confuzie, limbă arsă
  - *Bronhopneumonii* cu febră redusă dar dispnee mare, stare toxică, manifestări nervoase, digestive
  - *Infecții urinare* fără frisoane dar cu prăbușire rapidă a stării generale cu insuficiență renală severă
  - *Infecții digestive* (din cauza defectelor alimentare) cu desfășurare frustă, înșelătoare
  - *Accidente coronaromiocardice* deseori fruste (cu dureri mici sau fără; cu lipotimii, tulburări de ritm)
  - *Accidente vasculocerebrale* ischemice sau hemoragice dese
  - *Urgențe abdominale* — înșelătoare și ele prin durerea redusă deseori și fenomene toxice prevalente
  - *Boli de răceală* care se fac cu ușurință: gripe, pneumonii, degerături, îngheț și sînt foarte grave
  - *Fracturi* — mai ales de col femural — pe fondul osteoporozei
- *Momente dureroase dorsolombare sau în membre*, legate de spondilartroză, discopatii, acutizate

Atenție: din cauza aspectului lor larvat, deseori diagonstic greșit sau tardiv

Trebuie multă atenție; multă considerație fenomenelor toxice care domină

Trebuie căutate insistent semnele obiective de afectare viscerală (+ radiologie, laborator)

Vigilență și urmărire îndeaproape

Terapeutică energică (dar nu excesivă!); cu atenție la organele vitale: cord, plămîni, rinichi, ficat.

La un bătrîn care a căzut în mod neașteptat, către ce trebuie să se îndrepte gîndul? Ce ar putea fi? Spre un ictus cerebral, un infarct miocardic sau o tulburare de ritm cardiac, un bloc cardiac; spre un vertij simplu, un vertij Ménière, o hipotensiune arterială bruscă (hemoragie internă? dereglare centrală cu hipotensiune ortostatică, poate chiar emotivă, de stres?, un șoc caloric ori de frig, un ictus emotiv de veste rea neașteptată?). Și trebuie văzut dacă un atare accident nu are în spatele lui, ca element de fond, de predispoziție, o anemie a bolnavului, o infecție cronică (tbc. ș.a.), un neoplasm (poate încă latent, necunoscut), o medicație hipotensoare prea zeloasă (doze mari neadecvate, nesuportate), eventuale carențe nutritive, vitaminice, minerale, potasice (mai ales dacă se iau diuretice de către bolnav), solare și poate chiar o carență afectivă cu o stare de depresiune consecutivă (pe care nici bătrînul pacient nu o sesizează clar, dar pe care medicul bun trebuie să știe să o intuiască poate chiar din atmosfera în care s-a produs căderea).

Ce *se mai ia în considerare, la un bătrîn,* chiar cînd aparent el nu este bolnav, nu suferă, nu solicită medicul? — Se iau: genul de viață, căutîndu-se eventuale greșeli cu răsunet nociv și psihologia, care prin anumite deviații poate constitui sursă de comportamente dăunătoare.

În ce privește *viața:* alimentația este suficientă, deficitară, defectuoasă? (există echilibru alimentar, vitaminic, în ce privește potasiul, calciul? pericol sau iminență de carențe, malnutriție, scorbut?); masticație bună? digestie bună? exonerații satisfăcătoare? eventuale greșeli de comportament alimentar? (alcool, grăsimi etc.), fumat, alte vicii? eforturi excesive, expunere la răceală? somnul suficient, satisfăcător? Toate acestea pentru că, față de fragilitatea mare a bătrînilor la agresiuni, trebuie evitate, cît mai mult, orice condiții dezechilibrante, orice imprudențe, erori, care pot fi uneori (și cu ușurință) catastrofale.

În ce privește *psihologia,* se caută depistarea înclinațiilor și particularităților negative, care pot dăuna de asemenea organismului: care este starea mintală a bătrînului? are el încă simțul realității, echilibrul acțiunilor? prezintă încăpățînări în opinii, atitudini? obiceiuri nesănătoase fixate? ca pacient este disciplinat sau dezordonat, nesupus, haotic? ș.a.m.d. Evident că trebuie apreciat în ce măsură starea psihică a bolnavului se află încă în limite normale (chiar dacă are anumite deviații) și dacă nu a atins limitele, nu a intrat în domeniul patologicului încît nu se mai poate conta pe mintea pacientului și acesta trebuie dirijat, ca un copil sau ca un bolnav mintal. (Nu se spune oare despre bătrîni, uneori: „a căzut în mintea copiilor"?.) Pentru că de cunoașterea situației mintale trebuie să se țină seama nu numai în ce privește prescripțiile terapeutice care se vor face, dar și în ce privește aplicarea tratamentului, supravegherea acestuia (în caz de deficiențe mintale, nelăsînd pe mîna bolnavului nici medicamentele, nici grija administrării lor și nu se poate avea încredere în relatările lor asupra efectelor, asupra mersului bolii).

În fine, mai trebuie luată în considerare, la bătrîni, terapia, cu modalitățile ei și cu deosebire terapia medicamentoasă, care necesită o mulțime de griji, precauții, măsuri restrictive și de control, din cauza particularităților farmacologice (menționate sumar mai înainte) și a riscurilor care decurg din ele. Și fiindcă acest capitol, al terapiei, incumbă o mare atenție și responsabilitate, asupra lui trebuie concentrată grija de a cunoaște cît mai bine dozele, contraindicațiile, limitele de folosire a diferitelor medicamente, precum și alte precauții în utilizarea lor. Toate acestea privite sub două unghiuri și anume: terapeutica în diverse îmbolnăviri la bătrîni și terapeutica bătrîneții însăși.

TERAPIA BOLILOR LA BĂTRÎNÎ

Date fiind particularitățile farmacologice la bătrîni, despre care am vorbit (și care se rezumă în noțiunea de modificare a tuturor proceselor de biotransformare metabolică și de eliminare a medicamentelor, cu creșterea acumulării lor și a potențialului lor nociv și care se exprimă prin creșterea potențialului lor toxic, a reacțiilor negative-nedorite și uneori prin efecte neașteptate-paradoxale chiar), se impun în general o serie de griji, precauții, restricții, destinate a evita sau reduce riscurile inutile, accidentele nedorite, efectele negative. Iată care sînt acestea: *posologie individualizată, cu doze mai reduse în genere decît la adult* (reducere cu aproximativ 1/4 după 60 de ani, cu 1/2 după 80 de ani; luîndu-se în considerare și greutatea bolnavului, starea lui fizio-biologică, toleranța de care dă dovadă; acest lucru în ce privește, în special, digitalicele, antalgicele, sulfamidele hipoglicemiante, dar și celelalte); — *administrare observată și supravegheată repetat,* întrerupîndu-se medicamentul și controlîndu-se bolnavul la cele mai mici manifestări curioase; — *atenție mare la curele prelungite,* care este bine să fie întrerupte periodic de pauze și supuse unui control riguros, des repetat (corticoizi, anticoagulante, imunosupresoare, anatalgice, mai ales de tip piramidon, fenilbutazonă, indometacină, tranchilizante, hipotensoane majore); — *atenție mare la medicamentele cu acțiune violentă,* mai ales asupra aparatului cardio-vascular (adrenalinice, IMAO, L-dopa ș.a.) și pe cît posibil, renunțare la ele; de asemenea, la medicamentele modificatoare ale metabolismelor (insulină, hipoglicemiante sulfamidice, saluretice, depletive), la anticoagulante, la atropinice; — *renunțare, pe cît posibil la medicamente cu risc mare* (cumarinice, IMAO, hipotensoare majore), *la medicamente de care nu este absolută nevoie* (administrări de complezență, la cererea bolnavului sau tratamente intense cu medicamente puternice pentru afecțiuni simple, banale, „afecțiuni bagatelă"), *la medicamente cu statut încă nesigur* (medicamente noi, încă insuficient verificate dar impuse de modă sau solicitate de bolnav ori de anturaj); — *renunțare la polimedicație,* dăunătoare atît prin ea cît și prin interferențele negative, nocive, destul de dese, mai dese la bătrîn decît la adult (și multe din ele încă necunoscute); — evident, bineînțeles, *fără a exagera și a ajunge la o atitudine opusă, tot atît de dăunătoare și ea, adică la prescripții timide, la omisiune de prescriere* (mai ales cînd e nevoie) prin timorare, prin exces nejustificat de prudență, prin frică de răspundere.

Mai sînt de observat apoi cîteva reguli utile: — *în tratament, cînd este cazul de atacat mai multe stări patologice (ceea ce la bătrîn este un lucru curent), se procedează treptat, pe rînd, în etape,* și nu deodată; începînd cu cele mai urgente sau mai grave dintre boli; — se asociază totdeauna și *se pune mare preț, pe mijloacele nemedicamentoase auxiliare:* mijloace alimentare-dietetice, mijloace fizice ca: mișcare, exerciții fizice, respirație bună, igienă, viață echilibrată ș.a. cu înlăturarea erorilor de viață și de comportare, vătămătoare sănătății; — *atenție la eventuale comportări terapeutice neadecvate* ale pacientului bătrîn, ca interferarea în tratament, de automedicație după inspirație proprie (laxative, somnifere, antalgice ș.a.) sau după inspirații empirice, de pseudomedici, farmacişti, prieteni, din jurnale etc.; — *atenţie la eventuale deficienţe ale pacientului, impietînd asupra medicamentelor* (aclorhidrie, deficite alimentare, malabsorbţie ş.a.), cînd este poate mai bine a se recurge la calea parenterală de administrare; sau atenţie la eventuale deficienţe renale ori hepatice care atrag după ele importante revizuiri în administrarea medicamentelor (acestea nu pot fi arătate aici, dar trebuie cunoscute); de asemenea în caz de hipoproteinemie, anemie ş.a.m.d.; — *atenţie la eventuale efecte neaşteptate*, în care caz se opreşte imediat medicaţia (mai ales în cazul diureticelor hipokaliemiante, propranololului, antidepresivelor ciclice, anticoagulantelor, pirazolonicelor şi alte multe); — în fine, în general, este bine ca *tratamentul prescris (şi mai ales cel medicamentos) să fie discutat cu familia bolnavului, căreia i se explică rostul şi administrarea fiecăruia dintre medicamente, încredinţîndu-i-se ei grija administrării, care va fi scrisă pe reţetă, clar!* nelăsîndu-se bolnavului nici medicamentele pe mînă, nici grija administrării lor (mai ales dacă el prezintă deficienţe mintale de fond sau provocate de boala respectivă); — *de asemenea, medicamentele vor fi bine etichetate*, cu scris citeţ şi vizibil şi nu vor fi lăsate pe mîna oricui, eventual chiar pe ele se va specifica modul şi timpul de administrare; — totul pe cît posibil, *simplu, clar, uşor de înţeles*. (Adică o procedare ca şi în terapia infantilă, de care terapia geriatrică se apropie prin unele asemănări.) În fine, atitudine fermă dar nu brutală.

Tabelul 154

Particularităţi ale farmacoterapiei la bătrîni

Observaţii, contraindicaţii, accidente	Precauţii
Antalgicele acţionează mai intens la bătrîni (sensibilitatea lor algică e mai redusă)	Doze mai mici în general. Atenţie mai mare
Sînt mai nocive pentru ei: efecte negative mai dese, riscuri mai mari	
Opiaceele deprimă mult centrii respiratori, relaxează sfincterele, produc des vărsături, pot duce la deshidratare, stări de obnubilare, confuzie, insuficienţă respiratorie, coma	Doar în cazuri grave. Doze mici, supraveghere mai ales la respiratori, hipotensivi, constipaţi
Piramidonul: risc de agranulocitoză, tulburări renale	Prudenţă, atenţie, mai ales leucopenici, anemici
Aspirina: risc şi contraindicaţii în ulcere gastroduodenale, gastrite	Prudenţă, control digestiv, scaun (hemoragii)
Fenilbutazone: risc de tulburări la renali, cardiaci, hipertensivi	Atenţie mai ales la aceştia. Se renunţă dacă se poate
Indometacina, fenacetina: pericol de tulburări renale, nervoase	De asemenea
Anticoagulante — au un risc hemoragic mai mare la bătrîni (des carenţe de vit. K, alterări sanguine, capilare), mai ales în ce priveşte cumarinicele.	Se folosesc la nevoie dar cu mare atenţie, control. Nu la hepatici renali, hemopaţi, digestivi carenţaţi în vitamina K.
Deşi utile la bătrîni, care fac dese accidente trombotice şi au tendinţă la tromboze, mulţi au-	Atenţie mai mare la femeie

Tabelul 154 (continuare)

Observaţii, contraindicaţii, accidente	Precauţii
tori le contraindică. Riscul este şi mai mare la femei: accidente mai dese	
Heparina este mai bine tolerată	De preferat heparina
Atropinice — pot precipita un glaucom acut; pot produce excitaţie mintală	Examen ocular prealabil.
Adrenalinice — pot produce şoc hipertensiv, hemoragii interne (cerebrală, retiniană)	Atenţie după administrare Ts. Art., cordul. Se renunţă cînd se poate
Antibiotice — trebuie şi pot fi folosite „larga manu" (pentru că apărarea imunitară la bătrîni este scăzută) Dar fiindcă penicilinele se elimină mai greu, au efecte secundare mai des, produc mai des hipersensibilizare, sînt de preferat oxitetraciclina, eritromicina Pentru infecţii urinare, de preferat mandelaţi, sulfosalicilaţi *Sulfamidele* sînt de preferat, ori de cîte ori se poate, antibioticelor	Se cercetează rinichiul (uree, clearance) şi ficatul: Cînd funcţia renală e afectată se evită bacitracina, colistina, gentamicina, kanamicina, neomicina, streptomicina, polimixina B, acidul nalidixic
Hipotensoarele, pot produce uneori scăderi bruşte mari de tensiune şi prin aceasta accidente cerebrale ischemice (ramolismente, sincope ş.a.). Mai ales sînt periculoase hipotensoarele puternice: hidralazine, ganglioplegice, guanetidina, hipopresolul, metildopa Reserpina este şi ea riscantă: dese tulburări psihice, ca efect nedorit	Se evită hipotensoarele puternice menţionate. Atenţie cu rezerpinicile. Se verifică mai întîi acţiunea, printr-un control repetat la început. Atenţie la denivelări ortostatice, ameţeli (se ia tensiunea comparativ şi în ortostatism)
Digitalice — au o eliminare mai redusă şi o putere de acţiune mai mare decît la adult; de asemenea efecte secundare — toxice mai dese şi acestea se manifestă deosebit decît la adult: mai rar greaţă, vărsături; mai des oboseală, confuzie, psihoze, ginecomastie; mai rar bradicardie, mai des tahicardie, aritmii	Atenţie a nu se abuza; se dau doar cînd e o insuficienţă cardiacă clară. Doze mai mici. Urmărire îndeaproape a efectelor pentru a surprinde pe cele negative
Diuretice saluretice — produc deseori depleţii hidrosaline bruşte, mari, greu de suportat de către bătrîni; de asemenea depleţie potasică şi dezechilibre umorale: creşterea glicemiei, uricemiei + crize de gută la predispuşi.	Doze moderate, distanţate. Atenţie la astenie, somnolenţă, constipaţie. Control EKG, potasiu, glicemie, uree, uricemie
Hipoglicemiante orale: bătrînul e foarte sensibil la ele. Cel mai bun, tolbutamida	Se evită poliasociaţii: deseori se produc interferenţe negative, dăunătoare
Tranchilizante fenotiazinice; deşi pot da accidente (extrapiramidale, hipotensiune, icter, agranulocitoză, dermatite, fotosensibilizare) sînt utile şi trebuie folosite în stări anxioase, de excitaţie psihomotorie, delir, halucinaţii. Creierul e sensibil la ele	Prudenţă, doze mici, crescînd treptat, încet, sub control şi observaţie
Sedative; barbituricele dau des efecte inversate: agitaţie, vorbă grea, risc respirator	Pe cît posibil se evită. Sau control riguros, doze mici
Antidepresoare utile des; dar la IMAO, dese interferenţe negative, periculoase; şi dese efecte secundare ca tremurături, retenţie vezicală, insomnii, delir, indispoziţii. Sînt şi o serie de contraindicaţii: glaucom, adenom de prostată, bronşită cronică, epilepsie, tulburări de conducere, afecţiuni de cord, ficat, rinichi...	La IMAO se evită brînzeturi, alcool, barbiturice, opiacee. Atenţie la glaucom şi la celelalte contraindicaţii: se renunţă în aceste cazuri

Tabelul 154 (continuare)

Observaţii, contraindicaţii, accidente	Precauţii
ANTICONVULSIVANTE: hidantoinul e mai bun ca barbituricele, dar produce carenţă de acid folic	Se administrează + acid folic
Hormoni. Tiroida deseori utilă, dar numai doze mici (des la bătrîni, hipotiroidie frustă)	Doze mai mici decît la adult şi tînăr. Atenţie: control repetat
Antimitotice. Bătrînul e mai sensibil la ele	Doze mai mici. Control repetat

---

In genere: Doze mai mici şi administrare des controlată, cu întreruperi, pauze, supleţă. Cînd sînt mai multe boli, acestea se tratează pe rînd începînd cu cele urgente, grave. Atenţie la reacţii nedorite: psihice, ficat, rinichi, cord, apă şi electroliţi, care sînt mai numeroase şi mai grave la bătrîni din cauza metabolismelor viciate, a scăderii enzimelor, de unde toxicitate sporită a medicamentelor. Atenţie la automedicaţie (des la bătrîni): laxative, somnifere, vitamine, sfaturi de la prieteni şi interferenţele respective. Se evită medicamentele de prisos, polifarmacoterapia, tratamente intense pentru „afecţiuni-bagatelă",

TERAPIA BĂTRÎNEŢII

Fiindcă de totdeauna omul a năzuit a-şi lungi cît mai mult viaţa, terapia destinată acestui scop a fost în viziunea medicilor din toate timpurile. În epoca noastră, ea se află înscrisă de asemenea în preocupările a mii de medici; iar atenţia acordată în acest sens bătrîneţii s-a concretizat şi în izolarea ca domeniu aparte, a gerontologiei şi geriatriei.

Este de precizat, însă, că trebuie făcută deosebire între viaţă, fenomen conştient, activ, productiv, creativ şi existenţă, fenomen pasiv, pur vegetativ, subconştient, neproductiv, necreativ, la care sînt reduse uneori fiinţele mai bătrîne, în decrepitudinea senilităţii (dar nu sînt oare şi adulţi, a căror viaţă este o simplă existenţă?). Iar terapia trebuie să tindă la menţinerea vieţii şi nu a existenţei, la menţinerea lucidităţii, forţei de lucru, gîndire, creaţie („să dea viaţă anilor şi nu ani existenţei"): nu longevitate neapărat, cu senilitate, degringoladă, decădere fizică şi psihică, prăbuşire existenţială, ci seninătate, echilibru, bucurie de viaţă, folosire a vieţii.

În stadiul actual, *medicamentele recomandate* ca utile şi folosite mai curent pentru prelungirea vieţii şi ameliorarea bătrîneţii sînt următoarele (menţionate succint, aproape numai enumerativ): — preparate pe bază de novocaină (în fruntea lor aflîndu-se medicamente româneşti, Gerovital, Aslavital), — vitamina E, vitamina C.

O mulţime de preparate biologice, din produse organice, au fost şi sînt încă proslăvite de unele cercuri medicale şi transformate în produse farmacoterapice în circulaţie: serul Bogomoleţ (a cărui faimă s-a epuizat); extracte de organe fetale (sub diferite forme şi denumiri, trecute şi actuale), terapia celulară Niehans (considerată de mulţi o excrocherie, dar practicată în institute speciale din Elveţia, cu pretenţia de a fi regenerat cîteva figuri ilustre), terapia tisulară (tot mai vag susţinută), terapia placentară (la fel), extractele de splină ş.a.

O bază serioasă a tratamentului o constituie, însă, modul de viaţă cu regulile lui, din care principala este cumpătarea. Numai că acest mod de viaţă trebuie început cît mai de timpuriu. Dar chiar mai tîrziu aplicat, el este util. Cumpătarea în alimentație (frugalitate chiar: după unii, a nu se depăşi 1 700—2 000 calorii zilnic); evitare a alimentelor nocive, a excesului de grăsimi, a mîncării grăbite şi alte greşeli în comportarea alimentară; cumpătare în muncă, evitînd eforturile cumplite, în salt, surmenajul fizic sau intelectual, combinînd munca cu destinderea, alternînd munca fizică cu cea intelectuală şi invers; căutînd aerul curat, învățînd a respira bine (căci civilizația aduce omului, o desvățare de a respira bine şi cu aceasta îl conduce către o hipoxidoză, care accelerează îmbătrînirea şi grăbeşte instalarea bolilor de uzură, cu deosebire a aterosclerozei); evitarea acumulării lente de noxe ale civilizației, în genere neluate în seamă sub acest raport (fumat, alcool, nopți pierdute în fumul localurilor etc.).

De un folos inestimabil (deşi nu totdeauna recunoscut ca atare) este, încă, tratamentul psihologic, cu condiția de a fi bine făcut, cu abilitate, cu simț psihologic, pentru că bătrînul, sănătos sau bolnav, are o imensă nevoie de susținere psihologică, de afecțiune, de înțelegere, tandrețe. Şi atunci, ce îi trebuie lui? Cu ce trebuie să îl trateze medicul (şi nu numai medicul, dar şi aparținătorii, familia, prietenii)? Cu dragoste, cu bunătate, cu interes. Arătîndu-i stimă (de care bătrînul se simte carențat), dîndu-i atenție, respect (care îl înviorează), manifestînd față de el răbdare, îngăduință (care îl mîngîie). Căci bătrînul are nevoie de afecțiune, de tandrețe, aşa cum are nevoie de aer şi de apă acestea fiind hrana lui sufletească, acestea întărindu-l mai bine decît orice doctorie.

În acest scop nu este nevoie de mare lucru: ambianță psihologică favorabilă, adică scoaterea bătrînului din solitudine, încadrarea lui în familie şi societate; şi nu cu rol de dădacă a nepoților (decît în măsura în care el se simte bine ca atare), nici în aceea de responsabil cu piața şi aprovizionarea casei (decît atît cît acest lucru îi face plăcere); ci de bunic afectuos, de membru onorat al familiei sau al colectivității, participant la reuniuni, jocuri, muzică, excursii, angrenat în animație şi participant la ea (cu condiția, însă, ca şi el să se adapteze, să nu facă discordanță, să nu devină un *trouble-fête*). În acest scop este de multe ori suficient a întreba pe bătrîn, din cînd în cînd (oricît de des, nu strică) de sănătate, a te arăta interesat de situația lui materială de dispoziția în care se află; este suficient a-i face din cînd în cînd mici gratificații euforizante (mici daruri, felicitări); a-l face, astfel, să vadă că nu este uitat, că se bucură de considerație, că nu este un „mort social", un „decedat înainte de a muri". Fiindcă trebuie ştiut că medicamentul psihologic poate face uneori minuni: vigorînd personalitatea bătrînilor, întărindu-i în fața şocurilor vieții şi făcîndu-i ca uneori să transforme chiar anumite condiții negative ale existenței, în stimuli pozitivi.

Iată dar că este posibil să se împiedice ca bătrînețea să devină un „naufragiu al vieții". Este posibil ca ei să i se dea linişte; este posibil ca ea să devină o perioadă senină de viață, în drum către un sfîrşit senin.

FEMEIA ŞI „SPECIFICUL FEMININ" ÎN PATOLOGIE

În cadrul naturii, al biologiei în general, femeia constituie o fiinţă specială, deosebită de cea a bărbatului.

În cadrul speciei umane, acest lucru apare destul de pregnant: femeia se deosebeşte de bărbat nu numai prin aspectul fizic-morfologic, sub raportul organizării biologice, dar şi sub raport nervos, neurovegetativ, endocrin, metabolic, psihic.

Morfologic, un corp în amforă prin şoldurile copioase, linii graţioase, arcuite, ondulate, piele fină, pilozitate ornamentală la cap şi redusă în rest; şi ca podoabă deosebită, sînii simbolici pentru sex şi pentru destinul matern.

Fiziologic, toate funcţiile vitale mai reduse, mai puţin energice, mai fragile. Un sistem nervos de relaţie şi vegetativ, precum şi un sistem endocrin, mai labile. În plus, o funcţie nouă, aceea a reproducerii, a maternităţii, subordonată unei structuri organice speciale şi unei funcţionalităţi ovariene ciclice, care imprimă o notă aparte femeii pe tot parcursul vieţii ei sexuale prin hemoragiile menstruale ciclice, prin perioadele de concepţie, naştere, alăptare, prin manifestările ample care le însoţesc sau care se produc cînd menstruaţia a încetat; făcînd astfel din femeie, o fiinţă în veşnică schimbare, mereu inegală cu ea însăşi, în permanentă „inegalitate ondulatorie".

Psihologic, de asemenea construcţie şi însuşiri aparte: sensibilitate fină, irascibilitate crescută, mare afectivitate, capacitate afectivă dar şi nevoie de afecţiune, predispoziţie spre reverie, înclinare atît spre expansiune optimistă, cît şi spre depresiune, la care ajunge cu uşurinţă, şi, în ansamblu, o mare fragilitate nervoasă şi psihică.

În patologie, în fine, de asemenea deosebiri mari; patologia femeii fiind marcată de anumite amprente particulare faţă de a bărbatului; — femeia fiind mai înclinată spre suferinţă şi boală; — avînd anumite prevalenţe patologice, — prezentînd anumite particularităţi chiar în bolile şi afecţiunile comune, — dar mai ales, avînd şi o anumită patologie specială, medicală, legată de viaţa ei gonado-sexuală, care nu există la bărbat.

Într-adevăr, este vorba de *patru mari particularităţi ale patologiei femeii, care merită să fie detaliate.*

1. Mai întîi: *femeia este mult mai des suferindă decît bărbatul, mai des chinuită decît el, de necazuri fizice şi neuropsihice;* nu foarte mari şi invalidizante sau mortale (dovadă faptul că femeia are o longevitate mai mare decît a bărbatului) dar destul de frecvente şi de insistente, încît să-i tulbure şi să-i amărască bună parte din existenţă. Aceasta din două motive: pe de o parte din cauza marii fragilităţi biologice, care face ca organismul ei să se deregleze mai uşor decît cel al bărbatului, sub raport funcţional, mai ales, apoi din cauza sensibilităţii nervoase deosebite, proprie sexului, care se răsfrînge în modul de reacţie ca bolnavă şi de comportare ca pacientă; sensibilitate care o face să sufere cu uşurinţă, să se resimtă la orice tulburare, chiar minoră, în echilibrul ei funcţional sau biomorfologic, din cauza susceptibilităţii la durerea fizică şi morală care o face să devină (sau să se considere) cu uşurinţă, grav bolnavă, să se vaiete la cea mai mică indispoziţie, să se transpună în poziţia de bolnavă.

O caracterizare splendidă a femeii în acest sens, a făcut-o în cîteva rînduri, Y. Malinas, profesor de ginecologie, Grenoble admirabil cunoscător al femeii: „Eternelle malade, la femme est rarement très malade. Victime de ses lectures, de ses régimes, de son mode de vie, elle se plaît dans l'inquiétude. Fatiguée, ballonnée, constipée, elle souffre de ses ovaires, des reins, ou de la vésicule mais nul ne fait grand cas de ses alarmes. Elle émousse par la richesse, toujours renouvelée de ses plaintes, l'attention de ses proches, et son médecin finit par prêter une oreille distraite aux détails mille fois répétés de ses malheurs sophistiqués. Malgré une riche nomenclature (de la dysovarie micropolykystique à l'hyperfolicullinie par hypolutéinie), ces petits maux disparaissent assurément avec ou sans l'aide de quelque judicieuse thérapeutique, mais ils se succèdent avec une aimable fantaisie". Şi adaugă: „Ils n'ont jamais menacé la vie de personne sauf lorsqu'ils dissimulent la grossesse extra-utérine".

2. *Există apoi o diferenţiere sexuală cantitativ-procentuală, de morbiditate în afecţiunile şi bolile medicale, în general, în sensul că anumite boli afectează cu predilecţie pe femeie, au o frecvenţă mai ridicată la ea, altele din contră, o cruţă.* Diferenţe de patologie medicală se întîlnesc cu deosebire în domeniul aparatului digestiv şi anexelor lui (în care, afecţiunile intestinale şi mai ales biliare constituie un capitol de predilecţie al femeii) dar şi în domeniul aparatului cardio-vascular, urologic, hematologic, endocrin, psihiatric. Printre bolile şi afecţiunile în care preferinţa pentru sexul feminin este deosebit de marcată, menţionăm: *infecţii urinare, pielocistite, ptoze renale, stenoză mitrală pură, colelitiază, anemii hipocrome sideropenice, trombopenii, tromboflebite, agranulocitoză esenţială, stări psihice depresive, psihoză maniacală, boala Simmonds, boala Basedow, devieri pubertare;* şi uneori preferinţa de a merge pînă la absolut, ca în *anorexia mintală* (aceasta fiind extrem de rar întîlnită la bărbaţi). Sînt şi afecţiuni care, invers, se întîlnesc rar la femei, ca aortita luetică, angina pectorală, anevrismul aortic, ulcerul gastro-duodenal, cancerul pancreatic, nefroscleroza malignă, policitemia primară Vaquez, osteomielo-scleroza; iar unele o cruţă total ca: hemofilia, polipul nazo-faringian.

Diferenţierea aceasta este condiţionată intrinsec şi are un fundament genetic. Este vorba de un caracter sexual prestabilit şi înscris în biologia celulară a organismului întreg. Organismul uman, bisexual la naştere, se diferenţiază sexual, în mod hotărîtor, la pubertate; şi o dată cu diferenţierea sexuală se produce şi diferenţierea de prevalenţă morbidă, ea fiind dependentă de o anumită structură biologică imprimată celulelor întregului organism, de către sex. Dacă se întîmplă, însă (lucrul este posibil uneori), ca bisexualizarea să persiste într-un grad mai pronunţat şi la vîrsta adultă, se pot produce devieri în prevalenţa patologică, femeia făcînd şi ea frecvent, boli prevalente la bărbat (şi invers).

(Tabloul alăturat înfăţişează mai bine decît textul, diferenţierea sexuală a morbidităţii în bolile şi afecţiunile medicale).

3. *Mai există la femeie, o diferenţă de morbiditate nu numai de ordin preferenţial dar şi de ordin expresiv, în multe din bolile şi afec-*

Tabelul 155

Diferenţe sexuale în morbiditatea prin afecţiuni medicale. Prevalenţe după sex

Bărbat	Femeie
Afecţiuni cardio-vasculare	
Angină de piept. Infarct miocardic Cardiopatie ischemică (doar pînă la instalarea climacteriului la femeie) Insuficienţă aortică. Aortită luetică. Anevrism aortic Endocardită septică subacută Endangeită obliterantă	Stenoză mitrală pură. Malformaţii cardiace. Tromboflebite. Sindrom sau boală Raynaud. Sindrom Libman-Sachs (endocardită verucoasă în cadrul LED) Boala Takayashu. Ulcerul hipertensiv Martorell. Vasculite nodulare pe gambe. Telangiectazii, angioame cutanate
Afecţiuni respiratorii	
Gangrenă pulmonară. Neoplasm pulmonar. Polipi nasofaringieni (exclusiv la bărbaţi). Emfizem pulmonar. Pneumonii	Astm bronşic extrinsec: status astmaticus
Afecţiuni digestive	
Ulcer gastric şi duodenal Cancer gastric şi esofagian; bucal Ciroze hepatice — mai ales atrofică Hemocromatoză Cancer de pancreas	Colelitiază, colecistopatii, colangiopatii cronice, colici biliare, cancer biliar, sindrom Zollinger-Ellison, constipaţie cronică, colită mucoasă, colită ulceroasă, apendicită cronică, necroze pancreatice, pancreatite acute, ptoze digestive, stenoze rectale, ciroză Hanot, ciroze biliare cu icter, tezaurismoza Gaucher, boala Besnier-Boeck-Schaumann (sarcoidoza) formă hepatosplenică
Afecţiuni urologice	
Nefroscleroza malignă Litiaza renală şi vezicală Hipernefromul. Cancerul papilar vezical	Distrofii renale, dedublări de uretere, ptoze renale, pielocistopatii acute, cronice, pielonefrite, cistite, cistalgii simple (hormonale), disurie, sindrom uretral, chist renal solitar, cancerul vezical (după unii)

Tabelul 155 (continuare)

Bărbat	Femeie
Afecțiuni hematologice	
Hemofilie (exclusiv la bărbați) Osteomieloscleroză, leucemii limfocitare, monocitare Policitemia vera Vaquez și cele secundare Limfosarcom. Mieloame Hemoglobinurie de marș și à frigore	Anemii hipocrome sideropenice-primare, secundare. Trombopenii, trombastenii constituționale, boala Moschkowitz. Cloroză. Agranulocitoză esențială
Afecțiuni endocrine	
Gigantism, acromegalie prin tumori hipofizare. Diabet insipid. Diabet zaharat. Boala Addison Pubertate precoce de origine centrală	Boala Basedow, boala și sindromul Cushing. Mixedem, gușe benignă... Boala Simmonds-Sheehan. Spasmofilie-tetanie prin hipoparatiroidie. Pubertate precoce de origine suprarenală sau gonadală; sindrom Turner
Afecțiuni psihice	
Paralizie generală progresivă Psihoza paranoică, perversă; schizofrenia	Anorexia mintală (aproape exclusiv) Stări depresive, psihoză maniacală
Afecțiuni reumatismale, osteoarticulare, musculare etc.	
Artroze, spondiloze Miopatii degenerative, miodistrofii, miotonii Osteite, boala Paget	Luxație congenitală a coapselor Lipodistrofii (Barraquer, Dercum) Poliartrita reumatoidă, osteoporoza (mai ales în climax), polimiozite (de asemenea), sindromul canalului carpian, hidartroza periodică recidivantă. Sindromul trofostatic vertebral de menopauză. Celulite.
Afecțiuni neurologice	
Sifilisul nervos. Accidente vasculo-cerebrale	Paralizia spinală intermitentă familială Westphal. Acroparestezii nocturne dureroase (mai ales la climax...)
Boli infecțioase	
Domină meningitele, oreion, pneumonii, leptospiroză	Mai dese în rest, celelalte (rezistența imunitară < la femeie)

La om, bisexualitatea constituie un fenomen fundamental al vieții. Omul se naște și rămîne bisexuat toată viața, sub raport hormonosexual. Diferențierea sexuală morfo-fizio-biologică este rezultatul și expresia unui anumit raport cantitativ care se stabilește între hormonii sexuali. Studiul citomorfologic al unui individ permite stabilirea tipului lui de sexualitate prin precizarea raportului androgeni-estrogeni.

La unii tineri bărbați apare acrocianoză, sindrom Raynaud, osteoporoză, poliartrită reumatoidă etc. fiindcă persistă la ei bisexualizarea cu încărcătură estrogenică apreciabilă (paralel cu un grad de feminitate). Cercetarea citomorfologică confirmă acest lucru.

ţiunile medicale, faţă de bărbat; o diferenţă sub raportul aspectului clinic şi desfăşurării în timp, al gravităţii; în sensul că la femeie anumite stări patologice medicale comune (destul de numeroase) prezintă unele particularităţi de sex (uneori destul de evidente, alteori apărînd numai la o cercetare atentă). Este vorba de particularităţi legate evident de funcţionalitatea ovarelor. Pentru că momentele genitale, condiţionate de activitatea ovarelor, se răsfrîng în mai toate viscerele, creînd uneori o patologie organofuncţională dependentă de această activitate (poate pe un fond tarat, deja afectat, dar latent), alteori exacerbînd periodic afecţiuni viscerale deja existente şi manifeste, dîndu-le o nuanţă specială, un ritm special, feminin. Intricîndu-se cu momentele ciclice ovariene, aceste visceropatii se manifestă şi ele ciclic sau sînt accentuate de perioadele vieţii sexuale şi reproductive ale femeii (perioada menstruală, graviditate, menopauză); fapt pentru care li se aplică deseori eticheta generalizatoare şi definitorie de *sindroame gonado-viscerale sau sindroame viscero-ovariene.*

Intră în această categorie o seamă de asemenea sindroame mixte: *sindroame hepato-ovariene şi gonado-veziculare* (care sînt cele mai frecvente şi mai bine conturate), *sindroame gonado-respiratorii, gonado-cardiace, gonado-urinare, gonado-dermatologice, gonado-neuropsihice, sindromul Demon-Meigs (gonado-ascito-pleural).* Ele constau în diferite manifestări în domeniul viscerelor respective, apărînd sau exacerbîndu-se în perioadele menstruale, în graviditate sau în menopauză, fiind marcate uneori şi de anumite particularităţi simptomatologice, care le dau o notă specială şi atrag atenţia asupra corelaţiei lor cu gonadele: fenomene dispeptice hepatice, congestii hepatice, manifestări de dishepatism, colici biliare, astm bronşic, hemoptizii, bronşite, tulburări urinare, accidente gravido-cardiace, manifestări neuropsihice ş.a.ş.a., cu expresie sau desfăşurare catamenială, gravidică, climaterică. În fond, manifestări viscerale aparent banale dar aduse pe plan clinic manifest, de diferite momente din viaţa ciclică sexuală, reproductivă, a ovarelor; ridicate la o expresie clinică de acestea.

4. *În fine, se adaugă la femeie o patologie medicală specială, „specific feminină", care nu există la bărbat: o serie destul de mare de suferinţe, tulburări, manifestări în domeniul viscerelor şi al sistemului neuropsihic, cu caracter funcţional şi subiectiv mai ales, legate de viaţa gonado-sexuală, de momentele ciclice şi periodice ale activităţii acestora; sau de anumite îmbolnăviri inflamatorii, degenerative, neoplazice ale organelor ei genitale. Aceasta fiindcă femeia este foarte mult tributară ovarelor, este enorm de mult subordonată schimbărilor ciclice ale acestora şi celor care au loc în organism sub influenţa ovarelor, modulaţiilor periodice ale acestora şi momentelor legate de ele* (pubertate, menstruaţie, sarcină, naştere, alăptare, menopauză). Pentru că femeia se află permanent sub acţiunea programatoare a acestor fenomene şi a deviaţiilor lor, ele producîndu-i, în desfăşurarea lor, numeroase şi variate suferinţe şi tulburări în întreg organismul, prin răsunetul lor general, la distanţă.

Aceste manifestări generale gonadodependente conturează uneori anumite complexe simptomatice speciale, cu contur propriu deosebit şi au căpătat din acest motiv, diferite denumiri: *sindrom menstrual (sau* *catamenial), sindrom pre- și intermenstrual, sindrom climacteric, sindrom gravidic*; sau sînt denumite uneori după substratul și caracterul lor hormonal adică *sindrom hiper- sau hipoestrogenic, sindrom hiperandrogenic, sindrom de insuficiență ovariană totală.*

Manifestările și tulburările acestea generale de origine gonadică, conturate sau nu în sindroame aparte (ca cele menționate) stau la baza celor mai multe din suferințele care chinuiesc pe femeie și o fac să fie o (aproape) permanentă bolnavă; să fie o „eternelle malade" cum o califică Malinas. Avînd o expresie care a depășit sfera genitală, ele trebuie să fie cunoscute și de medicul internist și generalist; mai ales că femeia suferindă, lor se adresează în primul rînd. Și ei trebuie să știe să descifreze în aceste manifestări, substratul ovarian pentru a îndruma femeia spre terapia corectoare adecvată gonadică (și nu spre terapii organotrope nespecifice și neeficiente); să depisteze, apoi, singura ipoteză gravă: sarcina extrauterină.

Dată fiind importanța răsunetului viscero-neuro-psihic pe care o are, la femeie, activitatea ovarelor ei, atît în condiții patologice cît și normale, se înțelege că analiza acestei activități nu trebuie uitată la nici o femeie suferindă, oricare ar fi suferința ei, chiar dacă aceasta este aparent de ordin medical (visceral, metabolic, neurovegetativ, endocrin, psihic). Ea constituie în actul medical, un moment de importanță covîrșitoare, căci poate duce uneori la descoperiri de cauze neașteptate a suferințelor în acest domeniu; și suferințele respective nu se vindecă decît prin corectarea deviațiilor din domeniul ovarian, care le condiționează. Cîte dispepsii, tulburări neuro-cardiace, astmuri, hemoragii mucoase sau viscerale repetate, spasme biliare sau intestinale, tulburări complexe de tip nevrotic ș.a. la femeie, nu țin de un viciu funcțional hormono-ovarian sau de o genitopatie! și rezistă tuturor tratamentelor pînă la descoperirea și corectarea cauzei „specific feminină"!

Și tot astfel, la femeie mai intervin deseori, ca surse oarecum „specific feminine", motive de ordin sexual și/sau de ordin psihic. Fiindcă mult mai des decît la bărbat, la femeie suferințe de tip medical își au sursa în perturbări ale vieții sexuale sau psihice: în insatisfacții, contrarietăți, decepții, frămîntări, stări depresive, nevrotice, tulburări psihoafective legate de viața familială, socială, sentimentală; sau de o frigiditate, dispareunie, de un hipererotism etc. (și care de multe ori sînt obscure, neclar conturate chiar pentru ea).

Și cum femeia se adresează pentru aceste suferințe generale sau viscerale, medicului internist (ea necunoscînd și neputînd descifra legătura lor cu funcționalitatea ovariană, cu sexualitatea sau psihismul ei), acesta trebuie să cunoască el, posibilitatea legăturilor, să știe să se gîndească la ele, să le caute cît mai bine, să știe să le descopere. Trebuie să știe să vadă femeia ca pe o ființă mai complicată decît bărbatul, cu surse de îmbolnăvire somato-psihică pe care acesta nu le are. Să știe adică, să gîndească și să procedeze și în raport cu „specificul feminin".*

---

* La noi, studii speciale privind „specificul feminin în patologia medicală" au fost efectuate de Tr. Roșca, Oct. Bălțăceanu și autorul acestei cărți.

Tabelul 156

Cum trebuie cercetată femeia, pentru a depista eventuale influenţe de sex în patologia ei generală, medicală

FEMEIA ca fiinţă aparte specială	
→ În desfăşurarea vieţii ei gonado-ovariene ciclice	
MENSTRUAŢIE (bioritm gonadic) normală sau neregulată	Tulburări simple, obişnuite, fiziologice Tulburări serioase±interferenţe patologice viscerale
TULBURARI INTERFERENTE: Sindrom premenstrual sau intermenstrual Fond hiperestrogenic sau hipoestrogenic	Folosire de anticoncepţionale?
MENOPAUZĂ (apusul gonadic) normală sau prematură	Tulburări simple (menopauză tulburată) Interferenţe patologice (menopauză complicată)
→ În desfăşurarea ei periodică posibilă:	
GRAVIDITATE (procreaţie) normală sau patologică, complicată	Manifestări proprii simptomatice (atenţie la început) Manifestări neobişnuite, patologie sau regate de desfăşurarea patologică a sarcinei Probleme farmacoterapice
→ În organele ei genitale	
GINECOPATII inflamatorii, distrofice, tumorale sau avort	Tulburări simple, repercusive, reflexe Tulburări inflamatorii în abdomen; complicaţii Torsiuni de organ de chist
→ ÎNSUŞIRI INTRINSECE DE SEX înscrise de multe ori în morfologia femeii	Predispoziţie spre afecţiuni urinare, biliare; spre afecţiuni valvulare şi cardionervoase, spre afecţiuni reumatismale, celulite, varice, tromboflebite
→ SUB RAPORT ENDOCRIN Care este constelaţia endocrină? şi răsunetul ei general şi psihic?	Prevalenţă tiroidiană? sau medulo- ori corticosuprarenaliană? sau antehipofizară?
→ SUB RAPORT SEXUAL Actul: apetit, ritm, frecvenţă (impusă sau dorită) exerciţiu normal, anormal dorinţa unui alt partener?	Insatisfacţie (cantitativ, calitativ): carenţă spermatică? Hipersexualitate? Frigiditate, dispareunie? Şi care este răsunetul psihic; asupra dispoziţiei, activităţii, comportamentului? Răsunet viscero-organic sau psihic eventual?
→ SUB RAPORT PSIHIC Ca temperament, fire: ideaţie, fantezie, concepţii de viaţă familială, sexuală Sentimente, echilibru Ambianţă psihologică, mediu psihologic, legături sentimentale în familie, afară	Sentimente de frustare, nemulţumire, insatisfacţie? Resentimente: gelozie, invidie, ură? Stare psihică: expansivă-depresivă? euforică, volubilă? Frămîntări, conflicte interioare? contrarietăţi? Cum se răsfring acestea în viaţa organică? în digestie, exoneraţii (dispepsii, meteorism?) în echilibrul circulator (palpitaţii? tensiune?) în respiraţie, somn ..

Pentru că femeia se află permanent sub influenţa ovarelor ei (a activităţii lor ciclice; a hormonilor respectivi). Şi acestea se răsfring în tot organismul, resimţindu-se uneori intens. De asemenea perioadele genezice...

Apoi femeia este mult subordonată specificului feminin ca atare; sexului (instinct şi activitate sexuală), psihicului ei (cu trăsături speciale, prin răsunetul sexual asupra lui), glandelor ei endocrine (deseori particulare).

Pentru că unele tulburări neuroviscerale şi psihice ale femeii pot avea sursa, originea, în aceste momente ovarogenitale sau trăsături particulare ale fiinţei ei; sau în deviaţiile lor patologice; şi prin unele asemenea momente normale sau deviate se pot explica anumite aspecte particulare, în clinica bolilor interne la femeie.

De aceea la femeie trebuie totdeauna întrebat: tulburările ei viscerale, suferinţele ei neuropsihice (aparent nevrotice uneori) nu au sursa în aceste particularităţi feminine? nu sînt influenţate de ele? (de menstruaţie, de viciile ei eventuale?) nu au o evoluţie ciclică? nu au izbucnit în legătură cu sarcina, alăptarea, menopauza sau nu ascund o atare perioadă? (sarcină±extrauterină; avort, alăptare, menopauză sau premenopauză? o insuficienţă ovariană sau un hiperestrogenism? o genitopatie?);
sau poate o administrare de anticoncepţionale?
sau poate o viaţă sexuală dereglată, nesatisfăcătoare, iritantă?

MENSTRUAŢIA CU MANIFESTĂRILE EI NORMALE ŞI PATOLOGICE, OBIŞNUITE ŞI NEOBIŞNUITE

Menstruaţia, chiar normală, determină la o bună parte din femei, o serie de manifestări generale, extragenitale, care fac pe femeie să sufere mai mult sau mai puţin intens. (Fiindcă menstruaţia nu constă doar în hemoragia uterină ci într-un complex întreg de manifestări, care depăşesc aparatul genital, expresie a modificărilor reactive pe care periodicitatea lunară le imprimă diferitelor organe şi aparate).

În funcţionalitatea diverselor aparate şi sisteme şi în compoziţia umorilor au loc o serie de modificări care încep din perioada premenstruală, cu cîteva zile mai înainte, durează cîteva zile şi se reduc odată cu încetarea menstruaţiei: o scădere a intensităţii activităţii nervoase superioare, creştere a reactivităţii neurovegetative, creştere a potenţialelor electrice abdomino-vaginale, modificări variate în curenţii electrici ai inimii, reducere a activităţii tubului digestiv, hipertonie a sfincterului Oddi şi Lutkens cu relaxare relativă a vezicii biliare, hipervolemie cu îngreuiarea activităţii inimii, scădere a tonusului sfincterului vezicii urinare, modificări ale sensibilităţii gustative şi creştere a acuităţii sensibilităţii olfactive, permeabilitate crescută a plexurilor coroide, creştere a fragilităţii capilarelor şi a temperaturii corporale ş.a.; iar din partea umorilor şi excretelor: creştere în sînge a clorului, fosforului, potasiului, calciului, colesterolului, acizilor graşi, corpilor cetonici şi acidozei, ureei, fibrinolizei, dar scăderea glicemiei, a leucocitelor, opsoninelor, complementului (deci a capacităţii imunitare a organismului); în urină, creşterea eliminării de cloruri, de apă, a creatininei.

Clinic, manifestările menstruale preced cu 1—2 zile apariţia fluxului şi constau obişnuit în congestie mamară cu tumefacţia sînilor şi senzaţie de tensiune ± dureroasă a acestora, senzaţie de greutate în abdomen şi pelvis, cu senzaţie de balonare (şi chiar balonare, meteorism), senzaţie de oboseală-astenie cu reducerea capacităţii de muncă şi a randamentului, schimbare a dispoziţiei psihice cu iritabilitate uneori, cu depresiune alteori sau indispoziţie imprecisă.

Mai pot apărea: cefalee, insomnii, modificări ale libidoului, o îngustare a cîmpului vizual cu oboseală a vederii, iar pe piele (care a devenit foarte sensibilă la diferite agresiuni), pot apărea diferite modificări şi afecţiuni ca acnee, herpes, urticarie ş.a. În fine, femeia mai prezintă obişnuit, oligurie, creştere a greutăţii (din cauza retenţiei de apă şi de sare), creştere uşoară a temperaturii (cu 0,3—0,8°).

Manifestările acestea, care în ansamblu au fost denumite „molimenul catamenial", variază de la o femeie la alta şi sînt în genere suportabile; şi sînt cunoscute destul de bine, ele apărînd ciclic cu menstruaţia, devansînd-o, însoţind-o. Femeia nu recurge la medic, suportîndu-le ca pe nişte manifestări inexorabile pentru care este predestinată, recurgînd uneori doar la unele medicamente circumstanţiale, care să-i uşureze suferinţele (antalgice comune, calmante, sedative, tranchilizante, somnifere).

Sînt cazuri, însă, cînd chiar pe fondul normal al menstruaţiei, apar manifestări neobişnuite, cu aspect de patologie viscerală sau nervoasă: menstruaţia se însoţeşte (sau este precedată cu 1—2 zile) de unele fenomene cu caracter particular, patologic; uneori de manifestări obişnuite, banale, care au luat o amploare deosebită, alteori de alte manifestări, neobişnuite. Pot apărea astfel: — edeme uşoare, maleolare şi/sau palpebrale dar care pot deveni generale, cu mare creştere ponderală (uneori neresorbîndu-se complet, odată cu venirea fluxului, făcînd ca încetul cu încetul femeia să-şi amplifice dimensiunile: „obezitate spongioasă" sau „hidrolipidică"); — hemoragii catameniale extragenitale, „vicariante" ca: hemoptizii, epistaxis, mai rar rectoragii, hematurii, purpură; — acrocianoză, urticarii, edem Quincke şi alte dermatoze; — manifestări de excitabilitate psihică foarte intensă sau de depresiune, putînd lua înfăţişări psihopatologice adică stări de delir sau halucinaţie, manifestări de erotism, hipersexualism sau gelozie, accese de melancolie, atacuri de furie cu agresiuni, loviri, ucideri sau sinucideri (este dovedit că majoritatea accidentelor, sinuciderilor, delictelor feminine, a actelor demenţiale la femeie, au loc în cursul menstruaţiei sau în preajma ei; şi s-a dovedit că şi majoritatea deceselor la femeie se produc în perioada luteinică a ciclului, adică tot în preajma menstruaţiei, care constituie, aşadar, perioada fragilă a vieţii femeii); — apoi crize de migrenă, de epilepsie („catamenială"), de tetanie, de astm bronşic, de colită, crize biliare; — şi chiar accidente vasculo-cerebrale sau pneumotorax spontan catamenial.

Tot în perioada menstruală se produc la femeie, modificări importante în evoluţia diferitelor ei stări patologice, modificări în genere negative, agravante: — tuberculoza pulmonară şi extrapulmonară se agravează, devine mai necrozantă, se produc reaprinderi evolutive şi hemoptizii mai frecvente; — la fel suferă recrudescenţe febra tifoidă, gripa, reumatismul poliarticular acut, pielitele, cistitele, bronşita cronică, gastritele, ulcerul gastro-duodenal, colecistitele, apendicita cronică, tulburările de nutriţie, schizofrenia, care deseori îşi redeşteaptă activitatea şi dau loc la puseuri active; — de asemenea, astmul bronşic uneori; — suferă agravări şi hepatitele acute sau cronice; — bolnavele mitrale devin dispneice, cu stază pulmonară mai pronunţată, şi pot ajunge la edem pulmonar acut („accidentele catameniale ale mitralelor"); — în această perioadă se produc cu uşurinţă crize de diskinezie intestinală şi biliară, colici, frecvenţa lor fiind cu mult mai mare decît în celelalte perioade (fie că au un substrat patologic preexistent, fie că apar fără un atare fond cunoscut); — la fel în colite; — şi tot în această perioadă se produc sau se agravează sindroame Ménière, pancreatite edematoase, crize tiroidiene. Pentru că menstruaţia, care constituie un mic şoc (Gutman), poate deveni uneori un şoc intens şi anormal de manifest, marcat prin apariţia în cadrul ei a o mulţime de tulburări patologice sau situate la graniţa dintre normal şi patologic, ori prin deşteptarea şi reactivarea a diferite stări patologice latente din organismul femeii.

Chiar şi intervenţiile chirurgicale sînt mai riscante în această perioadă: hemoragii, edeme, dereglări viscerale se produc mai des (s-a citat, spre exemplu, un caz de edem acut laringian după o extracţie dentară în cursul menstruaţiei ş.a.). Iar femeia la menstruaţie prezintă unele însuşiri particulare: ofileşte florile pe care le atinge, împiedică sau reduce fermentaţia drojdiei de bere ş.a.; aceasta datorită unor „menotoxine" cu care este impregnată în acest timp, menotoxine a căror compoziţie şi geneză nu sînt încă bine stabilite. În fine, asemenea manifestări de patologie viscerofuncțională, neuropsihică și neurovegetativă se mai produc deseori și în caz de perturbări în evoluția normală a ciclului menstrual și în echilibrul funcțional al ovarelor, adică în hipo- sau hipermenoree, în hiper- sau hipoestrogenism ș.a.

Și cum prin amploarea lor, aceste manifestări deosebite pot aduce uneori pe femeie la medicul internist-generalist, acesta este bine să le cunoască pentru a le putea raporta la cauza lor, la menstruație; trebuie să știe să gîndească la această legătură posibilă și să țină seama de ea, să facă un diagnostic diferențial etiologic sever; apoi să discearnă ce este patologic din manifestări (adică dacă nu este vorba de anumite visceropatii, deșteptate de menstruație, evidențiate de ea, scoase de ea din latență).

Trebuie ținut seama apoi de examenele paraclinice care se efectuează în această perioadă: mulți parametri umorali sînt modificați în această perioadă, temporar (s-au arătat unii din ei mai înainte), iar datele exploraționale nu corespund nici ele situației de fond, fiindcă, așa cum am văzut mai înainte, în cursul menstruației suferă modificări tonusul tubului digestiv, al tractului biliar și urinar, tensiunea arterială etc. Chiar dacă s-au făcut explorări tehnice și de laborator în această perioadă, ele trebuie refăcute în perioada intermenstruală și confruntate între ele.

Mai trebuie ținut seama, în fine, de măsurile terapeutice privind femeia aflată în menstruație, de medicația ce i se administrează pentru diferitele boli pe care le prezintă: sînt medicamente care trebuie evitate sau administrate cu prudență cum sînt chinina, aspirina, anticoagulantele, sărurile de aur, hormonii sexuali, rezerpinicele ș.a.

SINDROMUL PREMENSTRUAL ȘI INTERMENSTRUAL

Tulburări generale extragenitale legate de ciclul ovarian mai pot apare în perioada premenstruală (adică cu 5—6 zile înainte) sau intermenstrual (în mijlocul ciclului); și pot lua o înfățișare deosebită, constituind un tablou aparte, conturîndu-se ca entități speciale cu individualitate proprie, din care cauză au fost denumite sindrom premenstrual și sindrom intermenstrual.

SINDROMUL PREMENSTRUAL

Apare în genere pe fondul unui ciclu ovarian normal și al unei menstruații normale, către sfîrșitul celei de a doua jumătăți a ciclului, pentru a dispare odată cu apariția fluxului.

Se întîlnește la 30—40% din femei, cu intensități și aspecte variate, exprimate de obicei printr-o mare bogăție și varietate simptomatică: — simptome și semne mamare și anume senzație de tensiune mamară, de congestie dureroasă (mastodinie), cu sîni turgescenţi, sensibili la atingere, uneori cu vene dilatate, aparente, şi cu ganglioni limfatici axilari uşor măriţi; — simptome şi semne abdomino-pelviene, constînd în balonare abdominală cu senzaţie de plenitudine, dureri în abdomen, pelvis, lombe, accentuate de eforturi, oboseală; — senzaţie de gambe grele, însoţită deseori de edeme perimaleolare; — simptome neuropsihice ca cefalee, migrenă, diferite manifestări de distonie neurovegetativă (palpitaţii, ameţeli, respiraţie dificilă, eretism cardio-vascular, eriteme), apoi diferite modificări de caracter adică nervozism, emotivitate, excitabilitate crescută pînă la impulsivitate, logoree, instabilitate sau din contră depresiune, anxietate, abatere, cu scăderea capacităţii intelectuale şi a puterii de concentrare, eventual modificări ale libidoului, parestezii în extremităţi ş.a.; — simptome generale nenumărate şi variate ca creştere în greutate cu rotunjirea formelor (mai ales a coapselor), cu edeme ale degetelor şi îngreuiarea mişcărilor lor, chiar rotunjire a faciesului *(bouffi)*, polakiurie, disurie, cistalgii cu urină clară, oligurie, urticarie, edem Quincke, eczemă (sau exacerbarea unei eczeme vechi), herpes, acnee, seboree, purpură, colici biliare sau simple dureri difuze în hipocondrul drept, tulburări ale somnului, setei, foamei (des bulimie), diaree sau constipaţie; — şi uneori simptome şi semne deosebite, mai puţin obişnuite, ca rinoree, angină cu congestie faringo-laringiană, edem al gingiilor, tulburări ale percepţiei gustative, dureri reumatice, hidartroză ciclică, crize comiţiale tipice sau fruste, crize tetanice, crize de tip Raynaud, de hiperhidroză în extremităţi, eritrocianoză, acrocianoză, atonie cu laxitate ligamentară, (permiţînd a se produce cu uşurinţă entorse ale glesnelor şi prăbuşire a boltei plantare), tulburări dispeptice, crize de colită, subfebrilitate (uneori mai pronunţată), tensiune arterială ridicată uneori, hipoacuzie cu vîjîeli.

Evident că la fiecare femeie suferindă se întîlnesc anumite din simptomele posibile menţionate (nu toate); — la fiecare sindromul premenstrual ia un anumit aspect propriu ei (care poate varia uneori, în oarecare măsură, la aceeaşi femeie, de la o dată la alta).

Sînt apoi femei, la care tulburările premenstruale se limitează la un anumit domeniu sau anumit aparat, manifestîndu-se sub forma unor sindroame mai limitate. Mai frecvente şi mai pregnante sînt cele abdominale. Din acestea, o subliniere specială merită sindromul neurodistoniei abdominale difuze, sindromul alergiei abdominale premenstruale, diverse crize organopatice abdomino-digestive:

— *sindromul neurodistoniei abdominale difuze premenstruale* constă într-un amalgam extrem de amplu şi variat de manifestări capricioase, inconstante, variabile, toate de ordin funcţional, veşnic altele, care fac pe femeie să se plîngă mereu de alte suferinţe (dureri variate, balonări, fenomene dispeptice, diskinetice ş.a.ş.a.); examenul obiectiv nedescoperind decît spasme, distonii şi multă cenestopatie; pe un fond de mare labilitate vegetativă, cu reacţii haotice;

— *sindromul alergiei abdominale premenstruale*, de un mare polimorfism şi el, îşi trădează substratul alergic şi îşi fixează astfel identitatea, prin caracterul exploziv al manifestărilor, cu caracter de crize (crize mucoase, crize spastice, crize secretorii) care se însoţesc des de urticarie, edem Quincke, astm (cu caracter revelator) și de eozinofilie sanguină ori în mucozitățile expulzate (colită alergică, hepatoză congestivă, apendicită eozinofilică, gastrită ș.a.);

— în fine, sindromul premenstrual se poate limita, uneori, *la anumite crize viscerale izolate* cum ar fi sindroame dispeptice acute, crize diareice, migrenoase, de tenesme rectale, hemoroidale, astmatice, de colită muco-membranoasă, crize veziculare, crize congestive hepatice ș.a., uneori crizele respective reprezentînd exacerbări ale unor afecțiuni cronice cunoscute dinainte (colecistite, colelitiază, colite, astm, hepatite cronice, migrene ș.a.), altele neavînd un fond patologic cunoscut, determinat, bine stabilit.

Se vede că sindromul premenstrual este mai totdeauna de o amploare și de o intensitate apreciabile, care fac din el o manifestare patologică de drept și de fapt (el depășind, de obicei, în intensitate, molimenul catamenial).

Se înțelege apoi că de foarte multe ori femeia afectată este nevoită a recurge la ajutorul medicului (un mare procent, de peste 70%, îl dau intelectualele, care au o sensibilitate mai vie, deci suportă mai greu). Și de aceea și acest sindrom (oricît ar părea el de domeniul ginecologiei, legat de ginecolog) trebuie să fie cunoscut și de medicul internist-generalist. Fiindcă nu rareori femeia se adresează lui: crezînd că este vorba de o suferință de domeniu medical, de patologie viscerală (de multe ori nesesizînd legătura cu ciclul și chiar observînd-o, temîndu-se de o situație organopatologică gravă). Și poate că de multe ori are dreptate, dat fiind că — așa cum am arătat mai înainte — multe din manifestările sindromului reprezintă reactivări, deșteptări, expresii de acutizare a unor visceropatii mai mult sau mai puțin latente, scoase la iveală și conturate de momentul ciclic premenstrual (fapt pentru care merită interpretarea și denumirea care li s-a dat, de sindroame mixte sau bipolare, viscero-ovariene, respectiv hepato-ovariene, bilio-ovariene etc.).

Se înțelege apoi pentru ce medicul trebuie să știe să sesizeze corelația suferințelor femeii cu ciclul ovarian; să descifreze dependența lor parțială de acest ciclu și de eventualele lui vicii. Fiindcă va trebui să atace terapeutic nu numai suferința visceropatică, dar să caute să corecteze și viciul ovarociclic (lucru nu tocmai ușor, pentru care trebuie să apeleze și la competența ginecologului; căci patogeneza sindromului premenstrual nu este încă bine precizată și, în orice caz, trebuie ținut seama și de situația funcțională a ovarelor, adică dacă este vorba de o hiper- sau hipoestrogenie; și poate să fie nevoie de cercetări mai amănunțite pentru a preciza acest lucru).

Oricum, cunoscîndu-se sindromul și neuitîndu-se a se stabili situația ciclului femeii suferinde, *se poate face diagnosticul de sindrom premenstrual, prin corelația cronologică. Identificarea lui ține de sesizarea acestei corelații, implicit de grija de a o căuta.*

După acest prim pas important, diagnosticul pozitiv, trebuie să urmeze pasul al doilea, depinzînd de internist: *căutarea și identificarea substratului visceropatic eventual, a fondului patologic visceral coexistent;* care dacă se descoperă (și se descoperă destul de des dacă se insistă) trebuie luat și el în considerare și tratat.

În fine, al treilea pas: *precizarea formei sindromului premenstrual, sub raport ovarian, hormonal; adică hiper- sau hipoestrogenic* (lucru pentru care, cum am arătat mai înainte, trebuie recurs la ajutorul ginecologului şi poate al laboratorului).

Cînd diagnosticul s-a precizat prin toate trei punctele, se poate trece la tratament, care trebui să fie bilateral: vizînd atît dereglarea ovarociclică ± hormonală, cît şi pe cea viscerală, aflată mai mult sau mai puţin în umbră.

Se mai înţelege apoi că nesesizarea corelaţiei, implicit nediagnosticarea sindromului, duce la o importantă omisiune de tratament: netratarea laturii ovaro-hormonale a procesului; fapt care înseamnă, de obicei, eşecul terapeutic (căci abordarea doar a visceropatiei nu este, de obicei, suficientă).

SINDROMUL INTERMENSTRUAL

Mult mai redus decît cel premenstrual, el constă în apariţia, la mijlocul ciclului (a 14-a zi, contemporan cu ovulaţia), de dureri pelviene, uneori şi abdominale, concomitent cu o mică metroragie, totul durînd 1—2 zile, rareori de mare intensitate.

Cunoscînd fenomenul, se evită a se pune diagnosticuri eronate.

STĂRI DISOVARIENE GENERATOARE DE TULBURĂRI VISCERO-NEURO-PSIHICE LA FEMEIE

Încărcătura gonado-hormonală poate influenţa şi ea enorm de mult organismul femeii, echilibrul ei cenestezic şi fiziologic. Iar variaţiile de încărcare, în minus sau în plus, pot determina o mulţime de tulburări şi manifestări patologice în domeniul visceral şi neuropsihic, chiar în afara perioadelor ciclice. (Cum am văzut, încărcătura estrogenică se resimte în sindromul premenstrual, căruia îi conferă o oarecare nuanţare, după cum este vorba de scădere sau de exces. Dar ea se poate resimţi şi în afara acestui sindrom, în desfăşurare mai mult sau mai puţin continuă, doar cu relativă accentuare ritmică, premenstruală sau intermenstruală).

Medicul (nu numai dacă este ginecolog, dar şi internistul ori generalistul) trebuie să ştie să se gîndească şi la această posibilitate, în faţa unei femei de vîrsta activităţii sexuale, care prezintă unele manifestări curioase, oricare ar fi ele. El nu trebuie să ignoreze sau să neglijeze latura gonado-hormonală a vieţii femeii, ale cărei tulburări pot constitui sursă de variate suferinţe.

Manifestările care exprimă deviaţiile în echilibrul gonado-hormonal al femeii prezintă uneori (nu totdeauna, însă) anumite contururi clinice, care permit medicului cunoscător, recunoaşterea adică identificarea lor sau măcar o orientare relativă în acest domeniu. Sînt de luat în considerare, în acest sens, trei sindroame mari: sindromul de hiperestrogenism, sindromul de hipoestrogenism, sindromul de hiperandrogenism.

Hiperestrogenismul poate fi *absolut* (prin secreție exagerată de estrogeni), *relativ* (prin diminuarea progesteronului) sau *tisular, de recepție* (estrogenii sînt cantitativ normali, dar receptorii hormonali din țesuturi sînt hipersensibili). Pentru un hiperestrogenism pledează, la o femeie, următoarele manifestări: crize migrenoase sau migrenoide, grețuri, tulburări dispeptice diverse, diaree și puseuri colitice, odontalgii, gingivite și stomatite, înclinare către hemoragii mucoase și viscerale (epistaxis, hemoptizii, hemoragii digestive), către tulburări biliare și urinare funcționale (crize biliare, dispepsie biliară, vezică iritabilă, polakiurie diurnă, tenesme vezicale etc.), către spasmofilie; și tot astfel, tendința de accentuare ritmică, în perioada menstruală sau premenstruală, a unor afecțiuni și boli preexistente, mai ales inflamatorii, ca tuberculoză pulmonară, colecistopatii, colite, astm bronșic, diskinezii bilio-urinare ș.a. Dar mai semnificative decît aceste manifestări (oarecum banale) sînt: — turgescența dureroasă a sînilor cu hiperalgezia mameloanelor, cu maximă accentuare în faza menstruală și premenstruală; — creșterea progresivă în greutate, prin retenție de apă, ajungînd la obezitate „spongioasă“, uneori cu edeme vizibile, manifeste, perimaleolare (și aceste manifestări, cu o progresivitate oarecum ritmică, în salturi, urmînd ciclul menstrual); — senzația de plenitudine abdominală și de greutate pelvină; — concomitent cu sporirea fluxului menstrual și a duratei lui (fenomen care trebuie să fie sugestiv; dar care poate lipsi uneori, rar, căci există chiar o amenoree hiperhormonală), cu o leucoree premenstruală, cu algomenoree intensă. Și tot în acest sens pledează încă, existența eventuală a unei hiperiritabilități psihice cu agresivitate, violență, tendință la delicte ș.a. sau cu exagerare a erotismului și impulsiunilor erotice pînă la acte neobișnuite de nimfomanie, erotomanie etc. mai ales în perioada premenstruală; toate pe un fond morfotipologic foarte feminin, la o femeie cu șolduri ample, cu coapse pline, cu sîni mari, cu panicul adipos bogat, cu linii ondulate, tegumente fine, turgor remarcabil, ornamentație piloasă bogată a capului (o femeie *un peu vamp, un peu hystérique* — după Flamand).

Hipoestrogenismul este marcat de manifestări oarecum opuse, inverse: hipotonie generală, cu hipotensiune care se accentuează în ortostatism, producînd amețeli de poziție, de verticalism prelungit; cu tulburări dispeptice de tip aton (colecistatonie, atonie gastrică și intestinală) și cu ptoze viscerale (gastrică, renală etc.); cu acrocianoză, rezistență scăzută la infecții, din care cauză femeia este mereu răcită, bolnavă, gripată etc., cu amigdalite frecvente, apendicită ș.a.

Dar mai semnificative, mai sugestive pentru diagnostic sînt: — valurile de căldură („bufeuri“) și diferitele fenomene vasomotorii repetate, în diferite zone (asemănătoare cu cele ce se produc în menopauză); — manifestările de excitabilitate psihică, de neliniște agitație uneori, anxietate, insomnii ș.a. de care este cuprinsă femeia; — de asemenea, fapt important, absența menstruației sau reducerea remarcabilă a ei, atît în ce privește fluxul cantitativ cît și durata lui și regularitatea-promptitudinea apariției lui.

În fine, **hiperandrogenismul la femeie** (care poate fi de origine ovariană sau extraovariană, adică corticosuprarenală ori hipofizară) se trădează printr-o serie de trăsături fiziologice, psihologice și chiar

Tabelul 157

STĂRI DISHORMONO-OVARIENE LA FEMEIE

Manifestări, tulburări, modificări sugestive

Hiperestrogenism	Hipoestrogenism	Hiperandrogenism
Manifestări generale şi somatice		
Cefalalgii, crize migrenoase, vertije, senzaţie de plenitudine abdominală şi de greutate pelvină, bazinetală, lombară Diverse suferinţe digestive, hepatocolecistice şi urinare: greţuri, tulburări dispeptice diverse, diaree spasme gastrointestinale, hiperaciditate puseuri colitice, odontalgii, stomatite, gingivite etc. crize biliare, colecistopatie sau simple dureri vagi în hipocondrul drept vezică iritabilă, polakiurie diurnă, tenesme vezicale; manifestări spasmofilice... Uneori exacerbări ale unor procese vechi: tuberculoză, colecistopatii, astm, colite, diskinezii abdominale, crize dureroase în ulcere gastroduodenale, crize de colită. Deseori hemoptizii, hemoragii digestive (cu sau fără un fond patologic; din cauza congestiilor viscerale)	Ameţeli, mai ales la ortostatism prelungit, pe fond de hipotensiune arterială şi hipotonie musculară... Uneori chiar cefalee sau cap greu nesigur. Tulburări dispeptice de tip aton, gastrice, intestinale, biliare: greutate postprandială, mateorism, flatulenţă, constipaţie. Ptoze viscerale: gastrointestinale, renale, cu senzaţii de greutate, tracţiune, inconfort, în ortostatism. Acrocianoză deseori Repetate infecţii: amigdalite, apendicite, puseuri gangliolimfatice; din cauza rezistenţei scăzute la agresiuni infecţioase	Nu sînt tulburări propriu-zise, cu caracter patologic, care să deranjeze pe femeie şi să o aducă la medic. Eventual anturajul sau medicul observă unele particularităţi caracteriale şi temperaméntale de tip android: energie şi rezistenţă fizică mare, activitate intensă, vie, exuberanţă în manifestări, în muncă, tendinţă dominatoare, de comandă, de conducere în ambianţa socială, cu dificultăţi de subordonare...
Uneori valuri de căldură + transpiraţii + labilitate vasomotorie, uşoară hipertensiune arterială, insomnii, astenie	Dar mai ales: valuri de căldură repetate de 20—30 ori pe zi, urmate de transpiraţii profuze. Fenomene vasomotorii diverse; frilozitate, parestezii în extremităţi, cenestopatii, labilitate vasculară	Deseori puseuri de activitate mergînd pînă la impulsiuni de energie
Psihic, psihosexual		
Deseori hiperiritabilitate, excitabilitate nervoasă mare, agitaţie motrice, agresivitate, impulsiuni, acte de violenţă, tendinţă la delicte, la dromomanie	De obicei iritabilitate, hipersensibilitate afectivă, emotivitate crescută, nelinişte, insomnii (deseori legate de valurile de căldură), uneori agitaţie	Uneori trăsăturile virile pot merge pînă la agresivitate, defeminizare, brutalitate, agitaţie, violenţă
Deseori erotism viu, exagerat, patologic, impulsiv, agresiv — cu nimfomanie, erotomanie	Mai rar depresiune Uneori crize histeroide, maniacale sau depre-	Şi sexual, deseori dominanţă, agresivitate,

Hiperestrogenism	Hipoestrogenism	Hiperandrogenism
Mai rar stări depresive, hipomaniacale, depresiune sexuală	sive (de intensități variate)	inițiativă, mergînd pînă la nimfomanie heterosexuală. Mai rar: frigiditate, ostilitate față de bărbați
Morfotip: foarte feminin Șolduri solide, coapse rotunde, panicul adipos bogat, contururi arcuite, tegumente fine, turgor viu, păr bogat pe cap Dar deseori creștere progresivă în greutate, obezitate spongioasă (prin retenția de apă + NaCl); uneori edeme pretibiale și la față (mai ales premenstrual) Sîni turgescenți, duri, dureroși ± noduli fibroadenomatoși, cu hiperestezie mamelonară (totul mai accentuat premenstrual) mergînd pînă la mastopatie, mastoză, adenoame	Morfotip feminin dar astenic, hipoton	Morfotip uneori feminin, dar ușor virilizat prin hirsutism minor (mustăcioară, păr pe antebrațe, gambe) — în forme de origine ovariană Morfotip puternic masculinizat, cu pilozitate masivă de tip viril, hipertrofie clitoridiană, musculatură puternică, voce groasă, uneori umeri lați, în forme de origine suprarenaliană sau hipofizară Deci aspect de intersexualitate ± mare, cu defeminizare ± trăsături androide.
Menstruație sporită: ca flux ± durată; uneori menometroragii prelungite; mai rar amenoree (hiperhormonală). La fetițe: pseudopubertate precoce, cu maturație sexuală prematură; **glande mamare;** păr pubian și tract genital dezvoltate prematur; menstre și impuls sexual de asemenea. Creștere staturoponderală inițial, apoi oprire, cu nanism hiperovaric (inhibiție estrogenă)	Menstruație absentă sau redusă cu flux slab, insuficient, durată scurtată, distanță intermenstruală marcată. Rareori normală totuși	Fără caractere speciale, semnificative sau sugestive
Pentru diagnostic contează:		
— hipermenorea, metroragiile (cînd există) — sînii turgescenți, senzațiile din abdomen; pelvis — morfotipul hiperfeminin — exaltarea sexuală (cînd există) — tendință la congestii viscerale și hemoragii	— valurile de căldură și transpirații — psihicul hiperexcitabil, hiperiritabil — amenorea, hipomenorea — complexul visceral, muscular, vascular hipoton	— aspectul masculinizat, virilizat sub raport morfofizic (prin păr și caractere sexuale primare și secundare) prin psihic (temperament, caracter) și sexual (atitudini masculine)

În fiecare din stările hormono disovariene menționate există diverse nuanțe și forme după substrat (tumoral, funcțional) sau intensitate, creînd aspecte oarecum nuanțate și sub raport clinic. În această privință nu s-a putut insista asupra detaliilor. Cititorul este rugat a se adresa cărților de endocrinologie. Există — rar și hiperprogesteronism . . .

morfologice de tip masculin: energie vitală deosebită, cu rezistenţă crescută la efort, activitate intensă, exuberanţă mergînd pînă la agresivitate, tendinţă de dominare, de conducere, de înlăturare a subordonării; acelaşi lucru manifestîndu-se şi în sexualitate, şi în acest domeniu femeia remarcîndu-se prin dominanţă, agresivitate, iniţiativă, mergînd pînă la nimfomanie heterosexuală (rareori, însă, poate fi vorba de frigiditate, ostilitate faţă de bărbaţi); şi nu rareori manifestări psihice de tip nevrotic ori psihonevrotic, de agitaţie, mai rar anxioase, depresive. Toate acestea pe un corp oarecum masculinizat şi el: uneori destul de discret (o hipertricoză moderată pe buza superioară, pe gambe şi pe antebraţe, corpul păstrînd toate caracterele feminine, în rest; aceasta în caz de hiperandrogenism *de origine ovariană*), alteori destul de pronunţat (în care caz corpul are un aspect viriloid, cu umeri mai laţi decît coapsele, torace cu bază largă, musculatură puternică bărbătească, hipertricoză amplă de tip masculin, activitate sebacee mare, voce virilă, tegumente masculine, uneori acnee facială cu accentuare premenstruală; şi chiar o relativă hipertrofie clitoridiană, uneori; aceasta în caz că hiperandrogenismul la femeia respectivă este *de origine corticosuprarenaliană ori de origine hipofizară*). Şi încă un fapt de luat în seamă: înclinaţiile psihologice virile, cu deviaţiile lor şi cu manifestările psihice adăugate, tind să se accentueze, în genere, cu vîrsta (uneori şi cele fizice, dar mai puţin).

*

Evident că femeia care prezintă diferite suferinţe somatice sau neuropsihice legate de un disovarism hormonal se poate adresa cu plîngerile ei medicului internist. Acesta trebuie să ştie să se gîndească şi la o asemenea posibilitate: ca ele să fie datorite unei eventuale disfuncţii ovariene sau să fie de origine somatică dar agravate de un disovarism.

Trebuie avută în vedere această eventualitate mai ales: — dacă manifestările femeii sînt mult prea vii, ample, curioase, variate, variabile, prea exuberante pentru un fond organic-somatic pur; — dacă au *o desfăşurare ondulantă, periodică, ritmată* de ciclul menstrual şi mai ales dacă coincid cu perioada premenstruală; — dacă între tulburări *există valuri de căldură, transpiraţii, tulburări vasomotorii vii, acroparestezii, cenestalgii* şi dacă în tulburările psihice există o notă de hipersensibilitate, hiperexcitabilitate deosebită; — dacă coexistă *tulburări ale simţului sexual,* în special manifestări de hipererotism, de excitaţie sexuală, impulsiuni sexuale; sau o notă de virilizare somatică şi/sau psihică; — dacă *sînii sînt mai turgescenţi,* congestivi, dureroşi (uneori măcar), de asemenea abdomenul şi bazinul; — în fine, dacă există *dereglări în ritmul menstrual.* (Bineînţeles că nu trebuie contat numai pe declaraţiile spontane ale femeii, ci trebuie interogat în acest sens: caracterul manifestărilor şi ritmul lor eventual, situaţia menstrelor, situaţia sînilor, comportamentul sexual, comportamentul general; observînd în acelaşi timp pe femeie în mimica ei, morfotipul ei, gesticulaţie şi comportament psihologic etc. Căci uneori ea neglijează să atragă atenţia asupra acestor situaţii; şi uneori chiar le ascunde medicului.)

Cînd a apărut suspiciunea unei disovarii posibile, internistul este bine să ceară sfatul unui ginecolog (pe cît posibil endocrinolog de asemenea). Împreună pot pune un diagnostic prezumtiv clinic; dar pentru diagnosticul cert e nevoie de investigaţii paraclinice (dozări hormonale, examen citovaginal). Rezultatele vor orienta raţional tratamentul, care nu este bine să fie făcut prin tatonare („la încercare", „la inspiraţie").

GRAVIDITATEA ŞI PROBLEMELE PE CARE LE RIDICĂ PENTRU MEDICUL INTERNIST

Studiul sarcinii şi problemele de diagnostic şi de îngrijire a gravidei sînt de domeniul obstetricianului şi a moaşei. Medicul internist trebuie să cunoască şi el, însă, sarcina cu desfăşurarea şi problemele ei, fiindcă ea îi poate ridica şi lui probleme: — la începutul graviditáţii, cînd femeia încă nu ştie că este însărcinată dar prezintă unele simptome de sarcină, se poate prezenta la acesta; şi el trebuie să ştie să descifreze din ele şi prin ele, graviditatea, pentru a nu face greşeli de diagnostic; şi mai ales pentru a nu se lăsa înşelat de o sarcină extrauterină (care după cum se ştie, reprezintă un pericol mortal); — în cursul sarcinii se pot ivi la femeie, boli şi afecţiuni medicale (legate de sarcină, determinate de ea sau incidentale, independente de ea) pentru care se face apel la el; şi pe care el trebuie să ştie să le identifice, să le interpreteze şi să le trateze; — sarcina poate interfera cu anumite boli medicale preexistente; poate surveni la o femeie suferindă deja, deci trebuie ştiute consecinţele posibile şi măsurile necesare pentru a evita neajunsuri (respectiv, influenţa sarcinii asupra bolilor femeii şi invers, influenţa bolilor ei asupra sarcinii); — în fine, trebuind să trateze uneori, eventuale boli la gravidă (boli pe care ea le are dinainte de sarcină, în curs de tratament chiar, sau boli survenite incidental, în cursul sarcinii) el trebuie să ştie cum şi cu ce mijloace poate şi trebuie să le trateze, adică implicaţiile farmacoterapice, ce medicamente sînt contraindicate sau îngăduite (adică permisivitatea sau interdicţia lor, inocuitatea sau nocivitatea lor faţă de organismul mamei şi mai ales faţă de cel al copilului).

Trebuie cunoscute, aşadar, măcar principial, sumar: — simptomele şi semnele unei sarcini incipiente (care să poată trezi ideea unei sarcini eventuale, să sugereze posibilitatea unei atare situaţii), —influenţe de patologie asupra sarcinii şi invers; — noţiuni de terapie la femeia gravidă, cu precauţii şi restricţii farmacoterapice.

Manifestări care trebuie să sugereze posibilitatea unei sarcini la o femeie sînt: — mai întîi vîrsta activităţii genitale (adică 12—50 de ani, ani, uneori şi în afara acestor limite; şi indiferent că femeia este căsătorită sau nu, şi chiar dacă este virgină sau declară a nu fi avut legături sexuale: orice declaraţie negativă trebuie primită cu rezerve, cu îndoială); — apoi oprirea fluxului menstrual, neapariţia lui la vremea respectivă (mai ales dacă acest lucru este neobişnuit, dacă pînă atunci ciclul s-a desfăşurat regulat, punctual); — apariţia de greţuri, vărsături, ameţeli, lipotimii, care nu au existat pînă atunci şi nu au o explicaţie evidentă (atenţie! asemenea simptome trebuie să incite gîndul spre o sarcină chiar dacă menstruaţia persistă; căci pot exista sarcini curioase, aberente sau poate fi vorba de o sarcină extrauterină; atenţie, apoi, pentru a nu pune un diagnostic greşit de visceropatie, a eticheta sarcina drept apendicită cronică sau subacută, colecistită, hepatită, dishepatism, anemie, gastrită, anexită ş.a.); — dar mai ales dacă femeia prezintă unele simptome mai bizare ca: tulburări ale senzaţiei gustative (percepţie mai sărată, mai amară, mai dulce a mîncărurilor), are apetituri curioase, dorinţe alimentare neobişnuite şi imperioase (cireşi iarna spre exemplu ş.a.) sau din contră, aversiuni şi repulsiuni subite, nejustificate, curioase (nu mai poate suferi deodată, un anumit aliment), o salivaţie abundentă (sialoree, ptialism); — în fine, trebuie să trezească gîndul la sarcină, o pigmentare relativă a feţei (cloasmă sau tendinţă la cloasmă), a liniei albe, a mameloanelor (deşi acestea survin, de obicei, după un oarecare timp de la începutul sarcinii).

Se poate greşi uşor diagnosticul (se greşeşte des, chiar) dacă medicul nu are în minte faptul că se află în faţa unei femei şi că aceasta poate fi însărcinată. Gîndul acesta trebuie să fie prezent totdeauna şi medicul trebuie să-şi dezvolte perspicacitatea în acest sens, să-şi dezvolte reflexul mintal respectiv, pentru a nu greşi, pentru a nu pune un alt diagnostic, visceropatic (cum am arătat mai sus), a aplica un tratament neadecvat, care poate fi chiar dăunător.

Şi de îndată ce ideea a luat naştere, trebuie mers pînă la rezolvare: femeia trebuie examinată ginecologic (pe cît posibil, de specialist) şi în caz de dubiu pusă sub observaţie sau recurs la mijloace de investigaţie paraclinică. Oricum, problema trebuie rezolvată.

Problema trebuie rezolvată cu atît mai mult cu cît s-ar putea să fie vorba de o sarcină extrauterină, care poate duce în zilele următoare la accidentul acut, grav, dramatic, de ruptură de sarcină. Poate atrage atenţia în acest sens, coexistenţa de dureri unilaterale în pelvis sau în una din fosele iliace; mai ales dacă durerile iradiază în sus (şi aici atenţie, de a nu pune un diagnostic de visceropatie abdominală sau de anexită, ovarită). Mai ales în atare cazuri, examenul ginecologic este indispensabil pentru clarificarea diagnosticului. A nu se uita acest lucru. A nu se pune un diagnostic pînă nu s-a făcut şi acest examen. Femeia trebuie trimisă imediat la un ginecolog.

Atenţie de asemenea, în faţa unui abdomen acut la femeie de vîrsta activităţii sexuale: nu trebuie uitat a se pune problema unei eventuale sarcini extrauterine rupte. (Mai poate fi vorba de alte multe cauze: de o peritonită acută, de o torsiune de chist sau altă tumoare, şi în genere de oricare din cauzele posibile de abdomen acut chirurgical sau medical, inclusiv de un avort nemărturisit, fiind vorba de o femeie. Dar nu se va uita sarcina extrauterină; ea va fi prima care va fi pusă în judecată; şi trebuie luat în considerare faptul că ea se poate prezenta uneori sub măşti înşelătoare.) De aceea, în faţa unui tablou caracterizat prin: durere vie abdominală cu iradieri în sus, stare de colaps progresiv cu puls tot mai accelerat dar mai slab, cu tensiunea arterială în scădere, cu decolorarea conjunctivelor, cianoză discretă a unghiilor, hipotermie sau ușoară febră, abdomen relativ meteorizat, fără contractură, eventual matitate pe flancuri, deplasabilă (hemoragie intraperitoneală), pelvisul dureros la tușeu, cu „țipătul Douglas-ului", este bine ca bolnava să fie internată de urgență cu diagnosticul prezumtiv de sarcină extrauterină ruptă. Riscul de greșeală de diagnostic este mic. Oricum, este un abdomen acut chirurgical!

Femeia însărcinată poate fi în același timp bolnavă, să necesite intervenția internistului: — o bolnavă veche, cronică, peste care a survenit sarcina (se pune deci problema compatibilității acestor două stări și a tratamentului bolii vechi, odată cu sarcina); — o gravidă la care a survenit o boală sau afecțiune ori o simplă tulburare de oarecare intensitate, din cauza sarcinii, legată de ea; și aceasta cere corectare; — o gravidă la care a survenit o boală intercurentă, independentă de sarcină, dar care cere și ea tratament și impune grijă în alegerea medicamentelor și în urmările posibile.

În cazul unei *boli cronice peste care s-a suprapus sarcina,* în majoritatea cazurilor sarcina se duce în condiții mai grele, uneori produsul de concepție este expus la afectări, malformații (de exemplu, în diabetul zaharat, lues, tuberculoză, nefropatii cronice etc.); alteori mama avînd de suferit din cauza suplimentului de solicitare al gravidității, boala de fond este agravată (cardiopatii, nefropatii, hepatopatii avansate, infecții urinare, insuficiență medulară etc.); dar sînt și cazuri cînd sarcina ameliorează o boală cronică a femeii, dar numai pînă la nașterea copilului (diabet zaharat; s-au citat asemenea cazuri în boala Cushing, în deficit de factor X).

În cazul unei *afecțiuni legate de sarcină,* aceasta trebuie corectată, tratată: poate fi vorba de o anemie carențială (prin scăderea fierului, acidului folic, vitaminei B_{12}), de o carie dentară (decalcifiere), de crampe musculare (vitamină B_6), de o infecție urinară, o constipație sau alte tulburări digestive, de o tromboflebită, de o îngrășare intercurentă prin dereglare a pondestatului hipofizo-diencefalic.

Același lucru în cazul unei *afecțiuni sau boli intercurente:* o boală infecțioasă (căci gravida are o rezistență scăzută față de infecții); dintre acestea rubeola și uneori gripa prezintă un potențial teratogen mare.

În toate aceste cazuri, evident că boala intercurentă trebuie tratată. Este nevoie însă de o mare atenție farmacoterapică; trebuie ținut seama de medicamentele care se pot folosi; fiindcă sînt unele care sînt absolut contraindicate (mai ales în anumite perioade ale sarcinii), altele care trebuie folosite cu multă prudență fiindcă pot fi nocive pentru făt sau, mai rar, pentru mamă.

Mai sînt în fine și îmbolnăviri postgravidice ale femeii, care trebuie cunoscute nu numai de obstetrician ci și de internist (căci acesta poate fi solicitat în acest sens și trebuie să știe a le identifica și a nu greși): alopecie postgravidică, hipertrofie mamară persistentă, hipertensiune renovasculară persistentă, cardio-miopatie postpartum, obezitate postpartum, psihoze puerperale, atonie postpartum a peretelui abdominal cu ptoze viscerale, atonie a venelor profunde ale coapsei ș.a.

De o importanţă deosebită sînt, de asemenea, implicaţiile sarcinii în terapeutica bolilor şi afecţiunilor medicale din cursul ei, respectiv riscurile pe care le prezintă unele medicamente, prin efectele nocive potenţiale asupra mamei şi copilului. Şi acestea trebuie să fie cunoscute şi luate în considerare de internist; fiindcă tratamentul unei femei gravide nu aparţine exclusiv obstetricianului ci se face şi de către el. Şi este nevoie de cunoştinţe cît mai solide în acest domeniu, date fiind întîmplările din ultimii ani (Thalidomida mai ales) care au atras atenţia medicinii şi au creat mari responsabilităţi medicului.

Deşi există încă incertitudini şi neconcordanţe, se cunosc azi bună parte din riscurile potenţiale ale medicamentelor la femeia gravidă. Şi cum este greu ca ele să poată fi bine memorate, este bine ca medicul să aibă un tabel indicator la care să poată recurge la nevoie. Un astfel de tabel este anexat. El rezultă din confruntarea unei experienţe multiple de obstetricieni, farmacologi, internişti.

Tabelul 158

Medicamentele şi femeia gravidă

Efecte cunoscute	Permisivitate la practică
ANTIBIOTICE	
Penicilinele. Trec prin placentă la făt, dar nu sînt nocive. Rar reacţii alergice la mamă. Doar în caz de sifilis la mamă, pot produce o reacţie Herxheimer mortală la făt.	Se pot administra prudent, în doze progresive. Atenţie la reacţi alergice şi la mama luetică.
Streptomicina, gentamicina trec prin placentă şi sînt bine tolerate în general de făt. S-au citat totuşi rare cazuri de surditate neonatală.	Majoritatea autorilor recomandă rezervă, abţinere; folosire doar în absolută necesitate.
Tetraciclinele sînt nocive pentru femeia cu defecte şi insuficienţă renală, cu afectare hepatică. La făt întîrzie creşterea osoasă (acţiune competitivă cu calciul) şi produce fluorescenţă galbenă în ultraviolet, a dinţilor primari, hipoplazie a smalţului (cînd administrarea s-a făcut în ultimele luni de sarcină). La animale sînt chiar teratogene; la om nedemonstrat.	Este bine să fie evitate. Nerecomandate.
Cloramfenicolul: străbate rapid şi intens placenta şi ajunge la concentraţii mari în sîngele fătului, unde — în administrare prelungită — poate produce leucopenii, anemii aplastice (dar rar); administrat după a 28-a săptămînă de sarcină în apropierea naşterii, poate determina la făt, tulburări severe: cianoză, flacciditate, colaps, insuficienţă respiratorie, hipotermie, stop cardiac.	Deşi unii autori consideră că în primele 28 de săptămîni poate fi administrat (cu un risc minor), e mai bine a renunţa cînd e posibil. Nu! în apropierea naşterii...
Eritromicina şi ampicilina trec greu prin placentă (moleculă mare, legătură solidă cu proteinele plasmei materne); de aceea pericole reduse faţă de făt.	Se pot folosi; dar cu atenţie, controale repetate.
Nitrofuranul poate da uneori hemoliză la făt; mai ales în administrare în ultima fază.	Se renunţă cînd e posibil. Sau atenţie.

Tabelul 158 (continuare)

Efecte cunoscute	Permisivitate la practică
Novobiocina și ea trece puțin la făt (se fixează de proteinele plasmatice ale mamei). Dar administrată aproape de naștere se fixează și pe proteinele fătului și poate produce icter grav.	Pe cît posibil, renunțare; abolită în ultimele luni, ± relativă, atenție înainte.
Izoniazida nu produce neajunsuri. Doar în administrare îndelungată, poate duce la vitaminoză B_6	Se poate administra (și mai bine, în asociere cu vitamina B_6).
Rifampicina — asociată cu izoniazida mai ales — poate produce fenomene toxice la făt și malformații.	Este mai bine să nu fie folosită.
Kanamicina, tebemicina, viomicina produc efecte toxice la făt.	Se recomandă evitarea. Contraindicate.
PAS (acidul paraaminosalicilic), ethionamida, ethambutolul de asemenea (după unii totuși, PAS-ul ar fi suportat)	De asemenea contraindicate (poate PAS, admis dar sub supraveghere, atent).
SULFAMIDE.	
Traversează placenta ușor și ajung repede la concentrații mari în sîngele fătului (aceleași concentrații ca la mamă). De aceea periculoase în doze mari, prelungite și mai ales cele cu acțiune prelungită; pot produce la făt hiperbilirubinemii cu icter neonatal (căci nu există glicuronoconjugare a lor în ficatul fetal, de aceea nu se elimină); poate și trombocitopenie.	Contraindicate în general. Mai ales sulfafurazolul și cele cu eliminare întîrziată, prelungită, mai ales în caz de deficiențe hepatice la mamă. După unii pot fi folosite totuși, prudent, pînă în ultima fază a sarcinii.
ANTIPARAZITARE.	
Sînt periculoase, putînd da fenomene toxice, mai ales în primele 6 luni de sarcină: santonina, extractul de ferigă (felix mas), extractul de chenopodium, sărurile de arsenic și de piperazină tetracloretilenul. Sînt nevătămătoare unele preparate noi sintetice: Niclosamida (pentru tenia și botriocefali), Alcopar sau Bepheniu (pentru ascarizi și anchilostome), Metronidazol, Flagyl pentru trichomonas, emetina pentru amebiază.	Este bine să se renunțe la primele, să se folosească doar ultimele. (De altfel, tratamentul viermilor intestinali poate fi amînat de cele mai multe ori pînă după naștere).
ANTIMALARICE.	
Chinina este suportată în doze curente, de mamă și făt. Doar în doze mari sau prelungite poate produce fenomene toxice la ambii (mai ales trombocitopenie, afectarea auzului), trecătoare de obicei. Nu produce avort (cum se credea) nici în doze mari — deci nici o teamă în acest sens.	Se poate face tratament chininic la femeie, dacă e nevoie (malarie gravă!) dar prudent, cu doze moderate, cu întreruperi, sub observație
Clorochina, Resochina, Aralen-ul, pătrund ușor la făt, ajungînd la concentrații mari și pot produce fenomene toxice atît la mamă cît și la făt, scăderea acuității vizuale prin depunere retiniană (care poate surveni uneori chiar tardiv, după ani). Eventual, în cură prelungită (ca în lupus eritematos la mamă, spre exemplu) poate produce la făt, leziuni degenerative în sistemul nervos central și în urechea medie; opriri în dezvoltarea anumitor segmente.	Este mai bine să nu fie folosite. În malarie e de preferat chinina. În LED, se renunță, din cauza pericolelor iminente asupra dezvoltării fătului.

Tabelul 158 (continuare)

Efecte cunoscute	Permisivitate la practică
ANTIREUMATISMALE.	
Salicilatul de sodiu, acidul acetilsalicilic, ar produce uneori, experimental, teratogeneză. S-a mai afirmat că ar produce întîrzierea dezvoltării fătului cu prelungirea sarcinii și hemoragii diverse intra- sau postpartum, prin reducerea sintezei protrombinei, la făt mai ales). Se pare însă — după studii recente — că la om, atari consecințe sînt foarte rare iar despre teratogeneză nu e vorba. Deci risc nu există practic.	După ultimele date, administrarea este liberă (bineînțeles însă, rezonabil)
MEDICAȚIA HORMONALA ȘI CEA ADRESATA GLANDELOR ENDOCRINE	
Estrogenii, par a fi inocenți în doze moderate. În cantități mari (cum se folosesc uneori, cu nădejdea că vor produce avort) pot produce malformații la făt. În doze moderate nu se produc feminizări ale fătului masculin (cum s-a pretins).	În doze moderate pot fi administrați. Nu doze mari însă!
Estrogenii sintetici, tip distilbestrol administrați mamei în primul trimestru al sarcinii pot produce tardiv, la fetițele născute, după 17—18 ani, adenocarcinom vaginal (se cunosc mai multe sute de cazuri, demonstrative în acest sens)	Nu se folosesc în nici un caz.
Progesteronul natural nu este nociv.	Admis în doze moderate.
Progestativele de sinteză produc des, masculinizarea fătului; realizînd un pseudohermafroditism (mai ales, administrate în primele 6 luni de sarcină)	Contraindicate, interzise.
Androgenii de tip testosteron produc virilizarea fătului de sex masculin.	Interzis (chiar ca tratament de probă în amenoree)
Glucocorticoizii produc experimental, unele leziuni distrofice teratogene la șoareci, iepuri. La om, date contradictorii: după unii s-au observat leziuni (anencefalie, palatoschizis, cataractă congenitală, insuficiență suprarenală la copilul nou-născut; sau avort, hipotrofie, malformații de gură, inimă, oase mari etc.); după alții nu; doar insuficiență corticosuprarenală la nou-născut, prin aplazia glandei, numai dacă mama a primit un tratament îndelungat; mai rareori nanism.	După unii, corticoizii se pot administra la gravidă, dacă e nevoie. După alții, e mai bine să fie evitat, dacă e posibil. În orice caz nu cure îndelungate, ci numai scurte, de necesitate, de impas.
Hormonii tiroidieni străbat greu placenta, deci ar fi nepericuloși. Se cunosc însă cazuri cînd administrarea a dus la un pseudohermafroditism feminin prin malformații genitale la nou-născut (poate că hormonul tiroidian stimulează producerea de androgeni din corticosuprarenală, la mamă)	Este bine deci a proceda prudent. Se renunță sau se administrează doze mici, pe termen limitat.
Steroizi anabolizanți sînt virilizanți la fetii de sex feminin.	Contraindicați, interziși.
Contraceptivele orale avînd în compoziție hormoni steroizi pot produce malformații la copil. Atenție la administrarea lor în cazurile de sarcină încă necunoscută (în primele săptămîni).	Se suprimă neapărat.

Tabelul 158 (continuare)

Efecte cunoscute	Permisivitate la practică
Antiestrogenice de sinteză (Clomifen ş.a.) au acţiune teratogenă (anencefalie ş.a.).	Interzise.
Antitiroidiene de sinteză (tiouracil ş.a.) blochează funcţia şi dezvoltarea tiroidei la făt (mai ales dacă sînt administraţi după luna a IV-a a sarcinii); copilul se naşte cu guşe, insuficienţă tiroidiană.	Contraindicate, interzise.
Iodul radioactiv, de asemenea: produce leziuni distructive ale tiroidei, guşă congenitală, mixedem congenital, malformaţii, cretinism.	Contraindicate, interzis.
Antidiabetice orale de tipul tolbutamidei, clorpropamidei sînt vătămătoare pentru făt: cresc letalitatea fetală, produc malformaţii diverse (oculare mai ales); mai pronunţate experimental, cu doze mari; dar şi la om, cu doze moderate. *Insulina* este mai bine tolerată. Totuşi s-au observat şi după ea, uneori, efecte teratogene. Rar, dar totuş... (Unii autori le-au negat)	Este bine a nu fi folosite la femeia gravidă diabetică. Dar fiindcă chiar diabetul comportă un risc teratogen, el va fi tratat la mamă, cu insulină, doze rezonabile. Nu doze mari (pentru şocuri insulinice).
ANTICOAGULANTE	
Cumarinicele traversează uşor placenta şi produc concentraţii mari plasmatice la făt (necontrolabile), periculoase, cu consecinţe severe: la începutul sarcinii, dezlipiri de placentă, hemoragii, avorturi; mai tîrziu hemoragii grave la făt (chiar fără ca mama să se resimtă), cu moartea acestuia în uter; sau dacă se naşte, cu sechele grave cerebrale, defecte motorii, mintale, de dezvoltare etc. (fiindcă ficatul imatur al fătului nu a putut metaboliza şi contracara efectele negative ale antivitaminelor K). *Heparina* este mai puţin periculoasă: trece puţin prin placentă, efectul ei este scurt şi în caz de efect nociv contracararea e mai simplă (sulfat de protamină şi chiar numai suspendarea totală). Rareori s-a semnalat, o decolare prematură de placentă. Nu pare a exista risc fetal.	Interzise absolut dicumarinicile şi fenilindandiolul, warfarinicile. Dar fiindcă gravida este expusă mult la accidente tromboembolice, în caz de nevoie se recurge la heparină, deşi acesta incumbă o administrare mai incomodă (însă cu calciparina recentă, incomoditatea s-a atenuat mult). Înainte cu 12 ore de naştere se întrerupe.
ANTIEMETIZANTE	
Unele fenotiazine, ca meclizina, ciclizina, par inofensive pentru mamă şi făt. După alţii însă derivatele ciclizinei sînt periculoase. Deci contradicţii... Un efect sigur observat: după antiemetice îndelung folosite şi în doze mari, fătul prezintă deficienţe apreciabile de dezvoltare.	Cum sînt şi inutile în sarcină (nu reuşesc să domine vărsăturile) e mai bine a renunţa la ele. Se recurge mai curînd la mijloace simple, curente (slabe în genere, dar inofensive).
ANALGEZICE, ANTALGICE	
Despre aspirină s-a menţionat mai înainte. Pirazolonicele nu produc efecte nocive. Fenacetina însă poate produce methomoglobinemie fetală, cu insuficienţă respiratorie, cianoză marcată. Opiaceele la mamă, în cursul sarcinii, vatămă fătul producînd methemoglobinemie, iar la naştere, copilul prezintă tulburări nervoase,	Liberă administrarea aspirinei şi pirazolonicelor. Nu, a fenacetinei şi a opiaceelor.

Tabelul 158 (continuare)

Efecte cunoscute	Permisivitate la practică
agitaţie psihomotorie. Administrate în cursul naşterii pot produce moartea fătului prin blocarea hemoglobinei (methemoglobină).	
DIGITALICE	
Străbat uşor placenta, ajung la concentraţii mari în sîngele fătului şi se fixează masiv în miocardul lui, putînd duce la efecte dăunătoare (chiar mortale, rar). Cîteva zile după naştere, cînd nu au fost letale, se pot evidenţia la nou-născut, efectele (electrocardiografic).	Dacă e nevoie la mamă, se administrează prudent, doze mici, cu pauze între ele.
ANTIHIPERTENSIVE	
După unii sînt bine tolerate toate. Totuşi sînt unele observaţii de făcut: *Reserpina* este tolerată în doze mici, dar administrată înaintea naşterii, produce la nou-născut tulburări analoge celor de la adult, după doze mari (coriză sau uscăciune nazală şi obstrucţie, hipersecreţie bronşică, anorexie, somnolenţă, bradicardie, hipotermie, cu tulburări respiratorii); dar acestea se remit în 1—2 zile; *Guanetidina* poate produce la făt, moartea acestuia. *Hexametoniul* poate produce la făt pareză a căilor urinare şi a tractului digestiv, cu ileus paralitic şi distensie-retenţie vezicală. Numai *Metildopa* este bine tolerată de făt.	Se recurge, dacă e nevoie a trata mama, la reserpinice în doze mici, cu întreruperi şi la Metildopa: Nu, la celelalte. În orice caz: tratament supravegheat şi controlat continuu.
SIMPATICOMIMETICE	
Adrenalină, noradrenalină trec uşor prin placentă şi pot produce la făt vasoconstricţii ale vaselor de contact, urmate de hipoxii — anoxii fetale ± mortale. După alţii noradrenalina trece puţin la făt, dar şi efectul vasopresor este redus.	Este bine a se păstra o atitudine de rezervă prudentă.
ANTIARITMICE	
Dintre ele, chinidina, poate produce la făt, afectări ale urechii interne cu surditatea acestuia.	Prudenţă. Renunţare cînd e posibil.
ANTICONVULSIVANTE	
Chiar epilepsia reprezintă — la femeia gravidă — un risc teratogen. Anticonvulsivantele au şi ele un atare risc, care se însumează cu cel al epilepsiei, cînd aceasta este tratată în cursul sarcinii. Se pot produce malformaţii bucale, în membre, cord, sistem nervos central; indiferent că e vorba de fenobarbital, fenitoin, primidon Mysolin ş.a., mai ales cînd sînt administrate în doze mari, continui.	Dacă femeia trebuie să fie tratată pentru epilepsie, în timpul graviditătii, se recurge în prim rînd la barbiturice, dar în doze moderate şi sub supraveghere, administrîndu-se concomitent acid folic.
Totuşi *barbituricele* sînt mai bine suportate şi numai în doze mari, pot produce la făt, aplazie medulară, fenomene hemoragice. Se pot preveni accidentele asupra fătului, ale anticonvulsivantelor, administrînd concomitent, acid folic.	
La femeia gravidă tratată îndelung cu anticonvulsivante se pot produce la naştere, hemora-	La naştere, se administrează femeii vitamina K.

Tabelul 158 (continuare)

Efecte cunoscute	Permisivitate la practică
gii severe (defecțiuni în factorii fluidocoagulanți), dar acestea scad, administrîndu-se vitamină K.	
HIPNOTICELE, NEUROLEPTICELE, SEDATIVELE	
Bromurii pot produce la nou-născut, erupții de bromide.	În genere, dată fiind nesiguranța și neconcordanța datelor actuale, este bine ca în folosirea acestor medicamente să se procedeze cu mare prudență: doze mici, pauze dacă este posibil, observarea repetată a femeii.
Despre *barbiturice* s-a vorbit mai sus. În completare: administrate mamei, cu cîteva zile înainte de naștere, sînt utile căci previn la nou născut icterul (efect asupra sintezei enzimelor hepatice, pe care le stimulează prin fenomenul de inducție enzimatică)	
Diazepamul, meprobamatul, napotonul produc malformații experimental. S-au observat și la om uneori.	
De asemenea *haloperidolul,* cînd a fost administrat în faza inițială a sarcinii.	
Clorpromazina, fenotiazine diverse, pot produce la făt trombocitopenie, afectare hepatică, apoi malformații diverse, afectări ale sistemului nervos (după alții însă, ele ar fi bine suportate).	
Litiul folosit în unele afecțiuni psihice, poate produce și el malformații la făt sau tulburări ale respirației, tulburări cardiace etc.	
VITAMINE	
Sînt în genere utile și nenocive (se consumă mult de către mamă în producerea fătului); dar pot fi dăunătoare, unele, dacă sînt administrate excesiv.	
Vit. C și B_6 pot fi administrate fără teamă. Nu produc efecte nocive decît în doze mari.	Nu doze mari: se poate produce avort.
Vit. A în exces produce experimental, destul de des, malformații la făt.	În doze moderate, admisă.
Vit. D. în exces determină alungirea perioadei de sarcină, cu întîrzierea nașterii; se mai produc calcifieri în placentă, care împietînd asupra schimburilor mamă-făt, duc la întîrzieri în dezvoltarea acestuia și la distrofii: calcifieri viscerale, mai ales nefrocalcinoză distrofii cardioaortice etc.	De asemenea.
Vit. K hidrosolubilă, în injecții (Menandion) poate declanșa la făt, procese hemolitice grave.	Atenție la administrare. Numai la nevoie.
Vit. K. oral (Fitomenandion) este bine suportată.	Această formă trebuie preferată.
DIURETICE	
Clorurul de amoniu acidifică și mediul interior al copilului: ducînd la acidoză metabolică, produce diferite tulburări, uneori severe	Contraindicat.
Diureticele tiazidice, producînd hipokaliemie, pot duce la avort, iar pentru făt, la moarte în uter; iar dacă totuși copilul ajunge la naștere, poate prezenta trombocitopenie, hipokaliemie.	Se pot folosi dar prudent, în doze mici, adăugind la tratament, săruri de potasiu.
CITOSTATICE, ANTINEOPLAZICE, IMUNOSUPRESOARE	
Sînt în genere nocive pentru fătul în dezvoltare, cu celule foarte sensibile, în plină multiplicare:	Toate sînt contraindicate. Dacă femeia suferă de boala Hodgkin,

Tabelul 158 (continuare)

Efecte cunoscute	Permisivitate la practică
produc malformaţii, întîrzieri şi anomalii de dezvoltare a organelor, procese degenerative în glandele endocrine şi în sistemul nervos central. Toate absolut sînt vătămătoare. Efectul nociv creşte cînd sînt administrate în asociaţii. Efectele nocive se arată prompt.	leucemii etc., de preferat a se face corticoterapie în primele 3 luni; mai tîrziu se pot administra (după unii), dar numai doze mici şi neasociate.
VACCINURI	
Cele cu germeni morţi sau cu anatoxine ori cu virusuri inactivate sînt în genere bine tolerate. Nu sînt tolerate (pericole pentru făt) cele cu germeni vii, cu virusuri vii mai ales (produc embriopatii virale). Apoi nu sînt recomandate pentru faptul că produc deseori reacţii febrile şi generale în organism, care pot provoca avort. După a 36-a săptămînă de sarcină, vaccinurile aplicate mamei, mai au un efect defavorabil asupra copilului: produc toleranţă imunologică la făt, cu imposibilitate de a produce anticorpi.	Sînt permise vaccinul antigripal, antitetanic, holeric, cel antipoliomielitic cu virus ucis (Salk). Nu sînt recomandate vaccinul antivariolic, TAB, anatoxina difterică, vaccinul antirabic, antituse convulsivă, antirujeolic, antirubeolic (doar în caz de mare nevoie, imperioasă!) Nu se face nici o vaccinare după săptămîna 36-a a sarcinii.
IRADIERI CU RAZE X —	
pentru orice motiv ar fi făcute ele (scop diagnostic sau terapeutic) au un efect nociv, teratogen, cu atît mai puternic cu cît doza administrată a fost mai mare.	Interzise absolut sau reduse la minimum indispensabil.
ALTE MEDICAMENTE DIVERSE	
Atropina, beladona străbat uşor placenta şi produc efectele respective la făt. Administrate în travaliu pot repercuta asupra respiraţiei copilului, producînd inhibiţia acesteia.	Contraindicate. Folosite cu grijă, doar în caz de mare nevoie.
Cofeina, experimental produce distrofii fetale (dar în doze mult mai mari decît cele folosite la om); la om nu se cunosc efecte nocive dovedite, dar se poate presupune că folosirea în doze mari la mamă (cafele multe) poate repercuta asupra copilului.	Atenţie la folosirea excesivă.
Anabolizantele pot determina şi ele neajunsuri la făt.	Contraindicate toate.
La fel în fine *podofilinul, oleul de ricin.*	Contraindicate.
Şi chiar *lentilele de contact* pot fi dăunătoare mamei (căci în cursul sarcinii, globul ocular suferă ajustări de dimensiuni şi de formă, care fac adaptarea nepotrivită).	Atenţie, ajustare!

Deşi sînt încă incertitudini în ce priveşte nocivitatea la om, la femeia însărcinată, a medicamentelor (fiindcă rezultatele experimentale nu pot fi extrapolate uşor, riguros la om), este nevoie ca în folosirea medicamentelor la femeia gravidă, să se adopte o atitudine de mare rezervă şi prudenţă, dar nici să nu se exagereze (cum pare-se, că s-a exagerat în ultima vreme, uneori).

Trebuie evaluate cu grijă, potenţialele de risc ale medicamentelor cu necesitatea lor; şi trebuie folosite, la femeia gravidă, cît mai puţine medicamente, şi numai în cazuri de mare necesitate, în cazuri indispensabile.

ALAPTAREA

Reprezintă şi ea o perioadă specială din viaţa femeii, de care trebuie ţinută seama la administrarea medicamentelor. Pentru că bună parte din acestea trec în lapte, implicit sînt transmise sugarului şi pot avea asupra acestuia efecte defavorabile neaşteptate, căci în primele săptămîni de viaţă, la copilul mic, bariera digestivă este permeabilă pentru molecule mari iar mecanismele de transformare și eliminare a medicamentelor sînt imature, incapabile a debarasa organismul.

Atenție deci la: antibiotice, anticoagulante, anticonvulsivante, antitiroidiene, ioduri, iod radioactiv, diuretice, antiinflamatoare, antipiretice, analgezice, alcool. În genere: evitarea medicamentelor și folosirea lor numai în cazuri strict indispensabile.

Hormonii din contraceptive („pilule“) nu trec bariera mamară (sau o trec în doze foarte mici, infime), încît terapia anticoncepțională este inofensivă.

MENOPAUZA ȘI RĂSUNETUL EI ASUPRA ORGANISMULUI FEMEII

Menopauza, crepusculul vieții genitale a femeii, caracterizată prin încetarea ciclului menstrual, se resimte în întreg organismul ei: acesta suferă o mulțime de modificări care îi schimbă (uneori radical) înfățișarea, iar femeia este supusă la o mulțime de tulburări și manifestări anormale, care fac din ea o bolnavă, o suferindă, nevoită deseori a se adresa medicului. Tulburările preced, uneori, încetarea menstruației, alteori coincid cu ea, alteori apar mult timp după ce ea a încetat; și uneori femeia leagă aceste tulburări de epoca respectivă, le raportează la cauza lor (cunoscută în genere, femeilor) și se adresează ginecologului; alteori, însă, nu face o astfel de legătură și din cauza suferințelor în sine și/sau din frica unei îmbolnăviri grave, se adresează medicului internist-generalist (care, din aceste motive, trebuie să cunoască și el, cît mai bine, acest capitol de patologie specific feminină).

Clinic, în ce constau tulburările menopauzei? Prin ce se caracterizează ele? — Printr-un număr apreciabil de tulburări viscero-somatice, neurovegetative, psihice, endocrine, uneori doar disfuncționale, alteori chiar morfo-distrofice, uneori minore, ușoare, suportabile, alteori multiple, severe, variate, chinuitoare, constituind o adevărată *tempête biologique et neurohormonale.*

Inventarul este foarte amplu iar tulburările și manifestările variază de la o femeie la alta și uneori la aceeași femeie de la un moment la altul; uneori luînd înfățișări caleidoscopice, alteori simple-fruste, rareori (doar în 15% din cazuri) femeia scăpînd fără manifestări supărătoare, dar nefiind niciodată scutită de modificările inerente pe care le suferă diferitele țesuturi și viscere din organism (uneori deosebit de importante, remaniind profund ființa și viața femeii).

a) Ca *tulburări funcționale și subiective* (manifestări, care cum am spus, pot lipsi uneori sau pot fi minore, dar pot lua uneori aspecte furtunoase): valuri de căldură („bufeuri“), nocturne mai ales, dar și diurne, scurte dar repetate, terminate cu crize sudorale, uneori extrem de greu suportate; favorizate de emoții, producînd insomnie, anxietate, iritabilitate, transpirații profuze, uneori chiar în afara bufeurilor; acroparestezii, disestezii în extremități; mai rar chiar accese de tip Raynaud; cefalalgii, migrene, mialgii, artralgii, lombalgii, algii pelviene; amețeli, uneori chiar leșinuri trecătoare; astenie cu senzație de oboseală; constipație, uneori diferite tulburări dispeptice; insomnii (legate des de bufeurile și transpirațiile nocturne); modificări de caracter, care uneori pot fi foarte importante, ca iritabilitate, emotivitate, anxietate, depresiune, ce pot ajunge chiar la crize de furie, stări hipocondriace, perioade nevrotice ori psihotice; apoi, uneori, palpitații,

71*

algii de tip stenocardic, respirație scurtă-dificilă, mai ales la efort și emoții, senzație de arsură bucală, anomalii ale senzațiilor gustative, cenestalgii buco-linguale.

b) *Modificările obiective, morfo-structurale* care se produc în organism sînt și ele foarte numeroase și variate. Ele pot avea intensitate și amploare variate, de la o femeie la alta; dar nu lipsesc niciodată. Se produc: atrofie a pielii, care se subțiază, se zbîrcește, își pierde elasticitatea; fața se umple de riduri iar pliurile normale se accentuează dîndu-i un aspect tot mai posmogit; peste care se adaugă, nu rareori, o oarecare hiperpilozitate a buzei superioare (o mustăcioară) ușor virilizantă; și nu rareori, de asemenea, figura ia un aspect acromegaloid sau cushingoid; se produce deseori o îngrășare relativă, marcată pe șolduri care se amplifică serios; și tot așa, o mai pronunțată virilizare, marcată de îngroșarea vocii și masculinizarea trăsăturilor feței (efect al remanierilor endocrine care s-au produs, cu predominanța corticosuprarenalelor, hipofizei, androgenilor). Se mai produc apoi: hipertensiune arterială (în 60% din cazuri), osteoporoză cu distonie a mușchilor (mai accentuate la coloana vertebrală, unde produc așa-numitul sindrom trofostatic al coloanei, deformație distrofică mai mult sau mai puțin dureroasă și incomodantă, artropatii degenerative, uneori tulburări hemoragice; iar la nivelul tubului digestiv, diferite tulburări în sfera biliară (ca fenomene noi sau ca recrudescențe ale unora mai vechi), glosită atrofică, ulcerații cronice bucale, gingivită descuamativă, tulburări dispeptice, meteorism ș.a. Tot acum, odată cu instalarea menopauzei, își fac apariția unele dezechilibre metabolice sau endocrine (despre unele am mai menționat) ca hipercolesterolemie, hiperuricemie, care ajung chiar la expresii clinice, la ateroscleroză cu fenomene manifeste de cardiopatie ischemică sau de ischemie cerebrală, la gută; apoi manifestări de hipertiroidie, de hipercorticism, hiperpituitarism; se mai dezvoltă în fine, uneori, o cardiodistrofie climacterică, un sindrom miopatic postclimacteric sau un sindrom cervical; sau se produce o decompensare cardiacă, cînd femeia este purtătoarea unei cardiopatii vechi (mitrale, spre exemplu); mai apar apoi diferite dermatite pe fondul senilizării pielii (deseori pruriginoase). În fine, o profundă transformare distrofică-degenerativă are loc în domeniul genital al femeii: organele ei genitale se atrofiază manifest, vulva se zbîrcește, devine flască, pilozitatea pubiană se reduce apreciabil, pot apare crauroză vulvară, leucoree, prurit local cu leziuni consecutive de grataj; sînii se veștejesc, devin hipotoni, uscați, lăsați, pendulanți; instinctul sexual se atrofiază și el, libidoul scăzînd pînă la dispariție (sînt și cazuri, mai rare însă, cînd se produce o stare de hiperexcitație sexuală neobișnuită, nenormală, dar aceasta nu este decît un „foc de paie") și foarte des dispareunie (din cauza uscăciunii și pergamentizării vulvo-vaginale).

După cum se vede, o stare de decreptitudine cu manifestări multiple subiective, funcționale, morfo-distrofice, de ordin visceral, endocrin, metabolic, neurologic, psihic, depășind cu mult sfera sexuală; stare ținînd și de vîrstă, de procesul îmbătrînirii, dar și de o marcată accelerare a acestuia sub biciuirea asfințitului sexual și al remanierilor endocrine implicite. Un fenomen normal, inerent, dar care se prezintă ca o adevărată boală, sub raport clinic; care trebuie să fie recunoscut și bine interpretat de medic, pentru a nu da loc la diagnostice eronate și care în ansamblu poartă numele de *climacteriu* (sfîrșitul maturității cu trecerea în senescență).

Și atunci, cum se pune *diagnosticul*? Care sînt elementele de sesizare, de orientare, de precizare? Care sînt principiile și regulile? — Mai întîi, atenție la orice femeie în vîrstă de 40—55 de ani, care se plînge de orice suferințe, fie ele organice, chiar evident viscerale! Se cer informații asupra menstruației: încetarea ei certifică diagnosticul de menopauză; dar persistența ei, concomitent cu anumite tulburări, la femeia de vîrsta respectivă, nu o exclude, fiindcă există o perioadă de premenopauză (în genere pe fond hiperestrogenic și hipermenoreic) și tulburările femeii pot apare din această perioadă, care precede cu luni și uneori cu 1—2 ani menopauza propriu-zisă. Oricum, prezența unei perturbări în apariția ciclurilor menstruale + vîrsta corespunzătoare a femeii + tulburările pe care le prezintă, permit diagnosticul pozitiv de menopauză și precizarea fazei acesteia: premenopauză sau menopauză propriu-zisă.

Rămîn de lămurit, în continuare, cîteva date, pentru a preciza diagnosticul și a-l individualiza: — *menopauză tulburată* cînd este vorba de tulburări și manifestări doar funcționale (vasomotorii, neurovegetative, psihice) sau — *menopauză complicată* cînd este vorba de modificări morfo-structurale, de tulburări viscerale, endocrine, psihopatologice, de diverse sindroame somato-ovariene, de diferite afecțiuni mai mult sau mai puțin bine conturate (distrofice, reumatismale, sindrom Cushing sau acromegaloid sau suprarenometabolic, hipertensiune arterială, tulburări biliare, osteoporoză, sindrom vertebral trofostatic, ateroscleroză, gută, miocardodistrofie, miopatie etc.); acestea fiind uneori produse de menopauză (osteoporoză, hipertensiune, sindroame disendocrine), alteori doar revelate, scoase la iveală, poate accentuate de menopauză, fiind vorba de afecțiuni mai vechi, preexistente menopauzei. Precizarea este necesară pentru conduita terapeutică: cînd este vorba de tulburări generate de perturbarea ovaro-hormonală a menopauzei, ele necesită pe lîngă tratamentul simptomatic și unul patogenic, anume corectarea și contracararea viciilor endocrino-gonadice de care depind; cînd este vorba de tulburări revelatoare doar de menopauză, este neapărat nevoie ca tratamentului corectiv al acesteia, să i se adauge și mijloace vizînd tulburarea însăși, adică corectarea viciilor metabolice, distrofice, endocrine ș.a.m.d.

Diagnosticul menopauzei necesită, așadar, un bilanț amplu al femeii, cu o judecare atentă a corelațiilor dintre tulburări și supresiunea ciclului.

AFECȚIUNI GINECOLOGICE, GENERATOARE POSIBILE DE SUFERINȚE VISCERALE ȘI NEUROPSIHICE LA FEMEIE

Suferințe generale, viscerale, nervoase, mai pot surveni la femei și în caz de afecțiuni genitale, inflamatorii mai ales, dar și de ordin distrofic sau tumoral. Într-adevăr, acestea se pot repercuta la distanță în organism şi pot da loc la două categorii de suferinţe generale: tulburări subiective şi funcţionale (de răsunet reflex) sau procese morfopatologice chiar, în alte domenii (complicaţii la distanţă, produse prin propagare din aproape în aproape sau pe cale sanguină ori limfatică).

Ca **tulburări subiective şi funcţionale** se pot produce: — dureri abdominale diverse, fie de iradiere, fie datorite unor spasme reflexe în domeniul stomacului, intestinelor, tractului biliar (din care cauză sînt, nu rareori, interpretate ca fiind datorite unor afecţiuni ale acestor organe); — greţuri, vărsături, meteorism, constipaţie, puseuri diareice, uneori; — tulburări psihice începînd cu indispoziţie simplă, apoi iritabilitate, nelinişte, dar mai frecvent depresiune. Este vorba, în genere, de suferinţe relativ uşoare dar chinuitoare prin perseverenţa lor; şi aceasta face, mai ales, ca femeia să consulte medicul (internist, de obicei); şi se întîmplă (nu rar) ca aceste suferinţe să fie interpretate drept afecţiuni ale diverselor organe abdominale sau drept nevrotice, cu substrat psihic: colecistopatii, diskinezii biliare, dispepsii sau inflamaţii intestinale, nevroze. Şi tratate ca atare un timp îndelungat, nu se ameliorează decît în ziua în care se descoperă ginecopatia, şi aceasta este tratată şi vindecată sau ameliorată.

Ca **determinări la distanţă,** ginecopatiile pot produce: mezenterite şi epiploite, apendicite (uneori simple, alteori constituind un sindrom bipolar apendiculo-ovarian), colici biliare, colecistite, pericolecistite ± icter, periviscerite superioare şi subdiafragmatice, (între acestea o formă specială în caz de anexită gonococică, constînd din perihepatită şi diafragmită, sindrom Fitz-Hugh sau Claudian-Florian); apoi rectite, perirectite, stenoze rectale, hemoroizi (în caz de anexite gonococice sau limfogranulomatoase); în fine se poate ajunge la sindroame abdominale acute, de tipul abdomenului acut medical sau chirurgical şi anume la o pelviperitonită acută sau chiar o peritonită acută difuză (în cazul unei inflamaţii genitale) sau la o torsiune de organ ori de tumoare (în caz de chist ovarian).

Cum acestea sînt afecţiuni secundare, dependente de ginecopatie (deşi clinic ele se prezintă deseori ca afecţiuni independente, fiindcă ginecopatia nu apare, rămîne ocultă) descoperirea procesului genital, care constituie punctul de plecare şi de întreţinere al lor, reprezintă o necesitate absolută: căci numai luîndu-l în considerare în planul terapeutic, atacîndu-l, tratîndu-l se obţine vindecarea deplină a lor.

Pentru aceste motive, este necesar după cum se vede, ca la orice femeie suferindă, mai ales cu suferinţe abdominale funcţionale şi chiar organice de tip inflamator, să se cerceteze şi starea genitală; pentru a se cunoaşte situaţia organelor respective. Căci uneori (şi nu chiar rar), la acest nivel se poate afla sursa suferinţelor femeii. Şi numai prin tratarea sursei se poate obţine vindecarea deplină a acestor suferinţe.

Mai mult chiar, sursa genitală a suferinţelor femeii poate fi, uneori, un proces de patologie clandestină, ilicită, adică un avort nemărturisit, ascuns medicului. Trebuie să ştim să ne gîndim şi la această eventualitate posibilă, chiar la femei tinere, adolescente, celibatare (şi poate chiar mai mult la acestea). Încît uneori este bine a nu ne mulţumi cu declaraţiile femeii asupra situaţiei ei ginecologice ci a recurge la examenul unui specialist. (Mai ales cînd femeia lasă să se întrevadă ceva suspect: răspunsuri vagi, evazive; dureri vii, foarte vii la palparea profundă a pelvisului şi foselor iliace interne; declararea sau descoperirea unei secreţii vaginale. Sau cînd la examenul general al femeii, conştiincios efectuat, frapează o pigmentare prea pronunţată a mameloanelor sau a liniei albe.) *Latura ginecologică a femeii nu trebuie să scape examenului medicului, căci şi în ea se pot descoperi, uneori, surse de suferinţă aparent medicală a femeii (surse uneori inaparente şi ascunse chiar voluntar, conştient).*

SEXUALITATE ŞI PSIHISM — SURSE POSIBILE DE TULBURĂRI PATOLOGICE LA FEMEIE

Sexualitatea, instinctul sexual, viaţa sexuală joacă, la femeie, un rol de mare greutate în echilibrul existenţei ei; iar în caz de deviaţii şi perturbări pot constitui surse importante de tulburări patologice. De aceea este bine (trebuie chiar!) ca ele să fie explorate pentru a fi cunoscute de medic, care poate descoperi uneori în ele, cauza unor suferinţe viscerale, nervoase, psihice.

Într-adevăr, femeia este o fiinţă sexuală prin excelenţă. Sexualitatea constituie la femeie, unul din resorturile esenţiale ale vieţii şi personalităţii ei (la marea majoritate a femeilor, bineînţeles; cu destul de puţine excepţii). Funcţia sexuală cu implicitul act sexual constituie axul fundamental al vieţii ei, condiţia esenţială a echilibrului ei fizic, biologic, psihic şi a tonusului ei vital, elixirul existenţei ei; şi poate deveni deseori sursă de bună dispoziţie, de euforie, în caz de bună funcţionare şi de echilibru, iar în caz de deviaţii, insuficienţe, carenţe, poate fi sursă de depresiune, contrarietate, inconfort psihic şi chiar de tulburări viscerale, funcţionale la început, organice mai tîrziu, cu timpul. Erotismul femeii este mai puternic şi mai complicat decît al bărbatului; exigenţele ei sexuale de asemenea, (fiindcă şi satisfacerea lor este subordonată, mult, bărbatului; şi nu totdeauna ele sînt deplin satisfăcute, nu totdeauna sînt deplin domolite). Uneori instinctul sexual devine tiranizant chiar, dominant, pentru femeie. Şi nu totdeauna în mod clar, ci de multe ori estompat, neclar, ocult, inconştient, dar totuşi tiranic, imperios. Şi de multe ori, din tulburările instinctului sexual şi al vieţii sexuale a femeii îşi trag sursa unele manifestări morbide psihice şi chiar viscerale; în caz de excese, aberaţii, impulsii sau îngrădiri, cerinţe sau rătăciri; sau din unele reacţii psihice chiar conştiente (cum ar fi teama de graviditate, spre exemplu).

De altminteri, „nu constituie funcţia sexuală cu actul şi instinctul respectiv, axul în jurul căruia gravitează întreagă viaţă umană?" (Balzac); iar pentru fericirea căsniciei „problema dormitorului"? (Tolstoi).

Stări de depresiune psihică sau de iritabilitate, nelinişte, nemulţumire neclară, sentimente de frustrare, stări nevrotice, apoi diferite tulburări subiective şi funcţionale somatice ca: insomnii, cefalee, simple senzaţii de tensiune intracraniană, migrene, ameţeli, parestezii în extremităţi şi chiar tulburări dispeptice, palpitaţii ş.a. la femeie, pot fi uneori expresia unei *insatisfacţii sexuale*, rezultată din insuficienţe, deficienţe, incompatibilităţi de acuplaj (cauza rămînînd deseori însă, necunoscută, nesesizată, confuză).

Cu aceleaşi manifestări polimorfe, multiple, neclare, variate şi variabile se poate exprima la femeie, *carenţa spermatică*. Căci în perioada de activitate sexuală, sperma bărbatului reprezintă pentru femeie, un tonic dinamizant, neuroechilibrant fizic şi psihic (Vachet, Van der Velde ş.a.) a cărei lipsă, organismul ei o poate simţi uneori violent, deşi nu totdeauna conştient!

Mai pot exista, în fine, la femeia în activitate sexuală, unele tulburări generale datorite incompatibilităţii sexuale sub raport chimic şi biologic *(incompatibilitate spermatică)*. Fenomenul acesta (asupra căruia a insistat mult, la noi, Stanca) este relativ puţin cunoscut chiar de medici. La unele femei, contactul sexual repetat cu un anume bărbat duce după un timp la anumite tulburări şi modificări ca obezitate, hipomenoree, dureri reumatice în articulaţiile mici, indispoziţie, nervozitate, insomnii, ameţeli, vîjîeli în urechi, palpitaţii, senzaţie de oboseală ş.a. S-au observat femei care nu au avut atare manifestări într-o primă căsătorie dar le-au căpătat la o a doua şi din nou nu le-au mai avut la a treia. Explicaţia pare că rezidă într-o stare de incompatibilitate care se stabileşte cu timpul, între organismul femeii cu sperma bărbatului respectiv, incompatibilitate poate de ordin toxic (spermotoxie), poate de ordin imunologic (spermalergie). Şi vindecarea se produce (după ce femeia a fost tratată pentru reumatism, „glande" ş.a.) doar prin ocrotirea ei de sperma nocivă (şi fiindcă un soţ nu se poate schimba, se recurge la metode de necesitate: pesare, *capot anglais*, irigaţii imediate postcoitum). Bunele rezultate obţinute confirmă diagnosticul.

Şi prin *psihicul* ei, femeia constituie o fiinţă specială, deosebită de bărbat, atît în sănătate cît şi în boală. Şi tot aşa în ce priveşte sistemul neurovegetativ. O mare sensibilitate psihică şi vegetativă fac din femeie, o fiinţă fragilă, intens reactivă, mai uşor şi mai intens înclinată spre suferinţă; simţuri mai vii, cu receptivitate crescută, emotivitate mare, sentimentalism aprins, voinţă mai slabă şi rezistenţă fizică la durere şi efort mai slabe şi ele; putere de stăpînire mai redusă, înclinaţii imaginative, înclinaţie spre exagerare, de unde tendinţă la nevroze, la deviaţii senzitivo-senzoriale şi pasionale, la alunecare spre extreme, la diferite manifestări şi reacţii, la visare, reverie, la confabulaţie pînă la minciună deseori (acestea intrînd, deseori, în structura fiinţei ei); tendinţă apoi la cochetărie, graţie, sete de tandreţă, alintare, dragoste. Şi fiindcă aşa cum am arătat mai înainte, fiinţa ei este dominată de sexualitate, psihicul ei este mult stăpînit de aceasta: nevoia de dragoste (nu numai fizică, dar şi psihică; important acest lucru) este aşa de fundamentală la femeie, încît în această trăsătură a psihicului ei se află bună parte din soarta ei: în ea se află izvorul celor mai mari virtuţi dar şi al greşelilor ei în existenţă; izvorul bunei ei cenestezii, euforii, dar şi al multora din dezechilibrele fizice, neuroviscerale, din suferinţele ei curente, de toată ziua.

Sentir, aimer, souffrir, se dévouer, sont toujours le texte de la vie des femmes, a definit Balzac; *sexe adorabile, absurde, execrable et charmant*, l-a fixat Musset. Un ghem de nervi, de capricii, de surprize, de izbucniri deseori de neînțeles, gata de a scăpăra la atingeri minime, gata de a vibra, de a lua foc, de a se desfășura în multiple, complicate, variate expresii senzoriale, sentimentale, viscerale ș.a. de o infinită diversitate.

De aceea, psihicul și sistemul ei vegetativ pot constitui, uneori, sursă directă de suferințe sufletești și fizice; pot determina sau măcar favoriza izbucniri și/sau desfășurări morbide de tot felul (așa zisele boli psihogene, boli psihosomatice, boli neurovegetative sau disvegetoze ș.a.) iar în cursul bolilor somatice, ele vibrează intens adăugînd acestora diverse componente psihice și neuro-viscerale, care dau acestor boli aspecte de o mare eflorescență subiectivă și funcțională. Nu mai vorbim de faptul că, maestră uneori în arta prefăcătoriei, în arta comediei și a intrigii, maestră în șiretenie, femeia poate produce sau reproduce cu ușurință, deseori, o anume boală, o poate mima sau măcar exagera, dramatiza, sub violența imperioasă a dorințelor, a pasiunilor, a capriciilor, a impulsiunilor.

De aceea, medicul trebuie să țină seama neapărat și de psihicul femeii, cînd se află în față cu ea (la orice bolnav, aceasta constituie o regulă; la femeie constituie o lege). Fiindcă în acest psihic mobil, fluctuant, sensibil, pasionant, incert și plin de surprize, își află sursa de foarte numeroase ori suferințele femeii; în el se poate găsi cheia care duce la descifrarea lor.

Analiza psihologică a femeii este importantă atît în ce privește caracterele psihice fundamentale premorbide (pentru a putea aprecia, astfel, modalitățile de reacție ale ei față de agresiunile morbide; pentru a putea descifra partea de participare a psihicului în geneza sau modulațiile bolii), cît și în ceea ce privește reacțiile psihice ale femeii în cursul bolii, prin modul de a reacționa față de aceasta, de a se comporta ca bolnavă: cît din suferințe sînt suprapuse, adăugate de sensibilitatea ei vie, de imaginația ei exuberantă, de frică (care o fac să se simtă mai bolnavă decît este în realitate; și uneori sînt ele chiar, cauza singură sau primordială a multora din suferințe).

Mai trebuie ținut seama, în fine, și de condițiile psihologice în care trăiește bolnava; condiții care îi pot modula psihicul și pot servi ca surse de perturbare a acestuia (implicit de generare a unor suferințe somatice, aparent medicale): viața familială, sentimentală, relațiile sociale și mai ales cele de lucru, de la serviciu; condițiile materiale cu răsunetul lor psihic etc. Căci sursa unor suferințe somatice poate sta în nemulțumirile produse de un soț bețiv, afemeiat, incorect, de un fiu nemernic, de o soacră imposibilă, de invidia pe o vecină, de o afecțiune neîmpărtășită etc.

La orice bolnav, dar cu deosebire la femeie, sufletul se cere a fi explorat cu aceeași minuțiozitate cu care trebuie să fie examinat corpul, organele, inima, sistemul nervos, neuitînd nici una din cutele lui, în care se poate ascunde o sursă importantă de suferință. Căci la femeie, cu mult mai mult decît la bărbat, sufletul, datorită sensibilității și susceptibilității lui, este germen de boli curioase; și mult mai des decît la bărbat, în el se găsește cheia unor suferințe neînțelese.

Cît privește explorarea sufletului, aceasta nu se poate face decît prin observație îndelungată a comportamentului femeii, a mimicii și gesticulației ei (în care trebuie știut a se citi); apoi prin vorbă, prin conversații repetate îndelungate, reluate, căutînd a tălmăci intonațiile, pronunțiile și chiar tăcerile unei convorbiri, ezitările sau precipitările. Și încă pot rămîne ascunzișuri, unghiuri obscure, în care să se pitească, mocnind, suferințe și patimi, uneori neclare, neconturate dar totuși capabile de a acționa nociv, răscolitor, nu numai asupra psihicului dar și asupra somei.

Evident, că este nevoie, pentru acest lucru, și de simț psihologic și de timp; pentru a face bine o atare explorare și a ajunge la descoperirea sufletului femeii, în întregul lui.

◆

Iată deci că particularitățile femeii, care fac din ea o ființă aparte și creează condiții pentru o patologie specială, impun ca în fața unei femei suferinde, medicul să ia în considerare sexul și să caute în ce măsură suferințele ei sînt condiționate sau influențate de „specificul feminin".

Ce trebuie avute în vedere și cercetate în acest sens?

1. *Tipul biomorfologic al femeii,* cu eventualele lui particularități și deviații (ginoid sau hiperginoid, android, intersexual, eventual sindrom Turner sau Stein-Leventhal, sindrom Cushing, adipozo-genital, acromegal etc.). Căci din acestea pot fi dezvăluite, eventual, anumite particularități fiziologice, metabolice, psihice, anumite prevalențe sau deviații endocrine, anumite înclinații morbide.

2. *Tipul endocrin general al femeii;* căutînd ca din aspectul biomorfologic sau din anumite examene să se contureze formula hormonală, constelația endocrină în general, anumite eventuale dezechilibre. Căci acestea pot revela, și ele, anumite particularități și înclinații morbide la femeia respectivă.

3. *Tipul funcționalității gonadice;* căutînd a stabili, pe cît este posibil, situația secrețiilor hormonale ovariene, a echilibrului dintre hormoni, pe baza studiului desfășurării ciclurilor menstruale și a caracterelor fluxului menstrual (spaniomenoree, amenoree, hipermenoree etc.), recurgînd eventual și la alte probe de ordin biologic, cu ajutorul ginecologului; descoperind dacă există, cumva, eventuale deviații, dezechilibre, prevalențe (hiper- sau hipoestrogenism, hiperandrogenism etc.); identificînd, din manifestările clinice, existența unor eventuale sindroame patologice (pre- sau intermenstrual). Căci un fond disgonadic-disovarian poate explica anumite particularități de patologie somatică la femeie; și corectarea acestuia poate duce la rezolvarea unui astm rebel, a unor hemoragii digestive sau pulmonare care se repetă periodic și rezistă la tratamentele comune, a unei trombopatii, a unei urticarii sau eczeme persistente și chiar a unor stări neuropsihice și neurovegetative încîlcite și persistente, rezistente, etichetate drept „nevroze" dar care, în realitate, țin de un disovarism minor, de o infimă dereglare în desfășurarea normală a proceselor endocrino-ovariene (dereglare, uneori greu sesizabilă).

4. *Situația morfologică a organelor genitale* ale femeii, adică dacă nu există cumva un proces inflamator, distrofic, tumoral în sfera genitală. Căci sînt cunoscute posibilele influențe repercusive la distanță (de

ordin reflex sau inflamator) ale inflamaţiilor şi altor procese ginecopatice, exprimate sub forma a diverse suferinţe, mai ales în domeniul abdomenului (suferinţe care pot fi deseori greşit interpretate, eronat diagnosticate). În acest scop, la cel mai mic indiciu de suspiciune (scurgeri vaginale, dureri în sfera genitală etc.) se apelează la ginecolog, pentru un examen adecvat.

5. *Situaţia funcţiei de reproducere, în trecut şi în prezent,* nu trebuie uitată. În trecut, se caută a se stabili prin interogatoriu dacă au fost sarcini şi naşteri, normale sau tulburate de complicaţii, avorturi spontane sau provocate, folosire de anticoncepţionale sau sterilete (cu eventuale consecinţe sau alte observaţii), medicamente folosite eventual în cursul sarcinilor anterioare. Căci din aceste date pot apare, uneori, surse eventuale de suferinţe gonado-somatice.

Iar pentru prezent, atenţie, în sensul că unele tulburări curioase pe care le prezintă femeia, ar putea (uneori) să exprime o sarcină incipientă; sau — şi mai important — nu trebuie scăpată din vedere o eventuală situaţie de mare gravitate şi anume sarcina extrauterină, care trebuie cunoscută, pe cît posibil înainte de rupere sau măcar în primele ore după rupere, în primele ore ale dramei abdominale.

6. *Viaţa sexuală a femeii, modul de desfăşurare a ei şi răsunetul ei psihic.* Ştiut fiind că unele devieri ale ei pot fi expresia unor devieri endocrino-hormonale, gonadice mai ales (hiper- sau hipoestrogenismul), dar şi altele (uneori un hipertiroidism sau hipercorticosuprarenalism); ştiut fiind apoi, cît de mare poate fi răsunetul psihic al vieţii sexuale şi al deviaţiilor ei (de ritm, apetit, exerciţiu al actului etc.), cît de mari pot fi repercusiunile psihice şi neurovegeto-viscerale ale unor neîmpliniri, nesatisfacţii, contrarietăţi, abuzuri, dar mai ales carenţe; ce sursă de suferinţe neclare poate constitui o viaţă sexuală nenorocită. (Dar cum defecţiunile vieţii sexuale se mărturisesc greu şi uneori femeia nici nu-şi dă seama clar de ele, este nevoie de mare tact pentru a le descoperi. Trebuie răbdare, fineţe, căldură sufletească pentru a obţine încrederea pacientei; pentru ca ea să-şi dezvăluie insatisfacţiile, dezamăgirile, confuziile; pentru a se descoperi o frigiditate sau hipersexualitate, o dispareunie, anumite dorinţe ascunse etc.). Şi după scoaterea lor la lumină, este suficientă doar corectarea sau măcar numai „pansarea morală" a deviaţiilor, pentru ca suferinţele repercusive la distanţă să dispară sau să se amelioreze. O experienţă proprie mare, în acest domeniu, m-a convins de imensa importanţă a problemei sexuale în viaţa femeii, ca factor de sănătate sau de îmbolnăvire.

7. *Psihicul femeii* trebuie să fie şi el explorat şi cunoscut: atît prin structura lui constituţională, premorbidă (temperament, înclinaţii morbide eventuale, particularităţi reacţionale etc.); cît şi prin influenţele modulatoare la care este supus în prezent, adică prin eventualele noxe şi agresiuni provenind din mediul ambiant familial, social, profesional, noxe capabile a întreţine stări de tensiune nervoasă, afectivă, morală; iar acestea, la rîndul lor, capabile a genera nu numai tulburări în dispoziţia psihică a femeii ci şi multiple, diverse suferinţe, tulburări, manifestări în domeniul somato-visceral (adică de patologie psihosomatică; acestea fiind mult mai des şi mai uşor de produs la femeie decît

la bărbat). Dar şi în privinţa explorării psihicului femeii, este nevoie de o mare răbdare şi de mult tact, de mult timp: căci pentru a pătrunde în universul psihic al unei persoane (şi mai ales al unei femei) este nevoie de ore şi zile de conversaţie, de observare psihologică; urmărind şi cîntărind şi cuvintele şi tăcerile, şi ezitările şi precipitările şi fizionomia, gesturile, comportamentele în diverse împrejurări (aici ştiind a deosebi ceea ce este spontan de ceea ce este studiat, calculat, premeditat, de ceea ce este teatralizat, mimat, artificializat).

Notă

Importanţa proceselor ovaro-endocrine, a organelor genitale, a menstruaţiei, menopauzei, graviditąţii, ca şi a vieţii sexuale, în echilibrul sau dezechilibrul psihofizic al femeii, a fost observată chiar şi de profani, din cele mai vechi timpuri. Dictonul *tota mulier in utero* este una din formele în care această observaţie s-a cristalizat. Iar formula *la donna* e *mobile* constituie şi ea o modalitate de expresie a acestui adevăr.

Dealtfel, în acest sens, s-au mai emis o mulţime de aforisme, de către gînditori şi umorişti, sceptici sau optimişti. Dintre toate, poate că cea mai dură reflecţie, mai ironică, mai sarcastică, mai răutăcioasă, este aceea a lui Pitigrilli: „femeia nu reprezintă decît nişte organe genitale, cărora le este anexat un corp şi o viaţă, ambele dependente de primele".

Tabelul 159

Analiza clinică a unei femei suferinde (cu manifestări somato-neuro-psihice) pentru a revela „specificul feminin" în determinismul sau modulaţiile suferinţelor

Probleme care se pun	Interogator	Examene completări p. diagnostic
	FUNCŢIONALITATE HORMONO-GONADICA	
Se desenează un dezechilibru, o prevalenţă? (hiper- sau hipoestrogenism, hiperandrogenism?). Acestea ar putea fi cauza suferinţelor somato-neuro-psihice pe care le prezintă bolnava?	*MENSTRUAŢIA* Ritm, durată, cantitate Manifestări conexe; ansamblu simptomatic; influenţe la distanţă. Există modificări care să sugereze *un eventual dezechilibru hormono-ovarian?* (hiper-hipomenoree, menometroragii etc.?). Dacă menstruaţia a încetat, este vorba de o *disfuncţie hormono-ovariană,* de o *sarcină* sau de o *menopauză naturală?* Există *eventuale corelaţii cronologice ori de intensitate,* între tulburările somatice şi psihice prezentate de femeie şi între menstruaţie şi deviaţiile ei?	*Examen ginecologic* (mai ales endocrino-ginecologic). Un uter mărit fibromatos sau micşorat atrofic, modificări de vagin, de anexe pot fi semnificative. *Laborator:* Dozări hormonale Examen citovaginal

Tabelul 159 (continuare)

Probleme care se pun	Interogator	Examene completări p. diagnostic
	PREMENSTRUAL, INTERMENSTRUAL	
Se desenează un sindrom pre- sau intermenstrual? Acesta ar putea fi cauza suferințelor somato-neuro-psihice ale bolnavei?	Se desenează un atare sindrom? Există tulburări marcate? În caz că există, în ce constă? ce fenomene conexe produc? (viscerale, neuropsihice) În caz că există, în cadrul lui se desenează un dezechilibru hormonoovarian eventual? (hiper- sau hipoestrogenic?) Se pot corela eventual, tulburările și manifestările somatoviscerale, neurovegetative, psihice, pe care le prezintă femeia, cu aceste sindroame?	Ca mai sus.
	ACTIVITATEA ȘI FUNCȚIA REPRODUCTIVĂ	
Trecutul de sarcini al femeii, normal sau patologic, a lăsat urme, sechele, care ar putea explica (măcar unele din) tulburările somatoviscerale prezentate de femeie?	*În trecut: sarcini?* cîte? Desfășurarea normală, nașteri la termen, fătul? sau accidente, complicații? eventual în lăuzie; sau avorturi spontane ori provocate; normale ori complicate Uz de anticoncepționale, sterilete? În cursul sarcinilor, tentative de avort; uz de anticoncepționale sau cure de medicamente diverse?	Ca mai sus
Manifestările actuale ale femeii, de tip somatovisceral neuropsihic, nu sînt ele expresia unei sarcini actuale, încă neconturată bine? Poate chiar a unei sarcini extrauterine?	*În prezent: nu cumva este vorba de o sarcină?* incipientă și încă neconturată? Cum a decurs activitatea sexuală în ultimele săptămîni? Menstruația a apărut la timp sau întîrziat? Atenție: gîndul trebuie să se îndrepte și spre *o eventuală sarcină extrauterină;* mai ales dacă la stigmatele de suspiciune de sarcină se	*La examenul general,* atenție dacă sînt stigmate de sarcină, pigmentarea mameloanelor și a liniei albe. *Examen ginecologic* mai ales dacă sînt indicii serioase (chiar dacă femeia declară că nu a avut raporturi sexuale sau că e virgină) Eventual examen rectal (dacă himenul e intact). *Laborator:* probe de sarcină (Galli Mainini ș.a.).

Tabelul 159 (continuare)

Probleme care se pun	Interogator	Examene completări p. diagnostic
	adaugă, dureri abdominale, curioase, leşinuri repetate; dacă s-a produs o mică metroragie şi mai ales dacă acestea se repetă, se accentuează.	
	MENOPAUZA, CLIMACTERIUL („apusul gonadic")	
Dacă vîrsta şi tulburările menstruaţiei indică menopauza care sînt tulburările produse? Răsunet şi endocrin, metabolic?	Manifestări moderate sau intense, severe? Doar neurovegetative (bufeuri, ameţeli, migrene etc.) şi psihice (iritabilitate, depresiune etc.)? sau şi de ordin endocrin, dismetabolic?	*Bilanţ clinic şi paraclinic* — pseudovirilizare? obezitate, atrofii tegumentare, de organe genitale? osteoporoză? Sindrom trofostatic vertebral? ateroscleroză, coronare etc.
O EVENTUALĂ PATOLOGIE GENITALĂ ACTUALĂ? ACTIVĂ SAU SECHELARĂ?		
Nu există la femeie, procese genitale inflamatorii, distrofice, tumorale, putînd fi sursa tulburărilor somato-neuropsihice ale femeii, prin repercusiuni reflexe sau inflamatorii? (mai ales în sfera abdominală)	*Scurgeri vaginale?* leucoree, scurgeri purulente sau hemopurulente? *Dureri în profunzime,* în bazin, perineu, lombe; spontane sau la coit, sau la palpare profundă sau la toaleta intimă? Consultaţii sau tratamente ginecologice în trecut? Urmări patologice, complicaţi, la sarcinile din trecut?	*La palpare abdominală:* dureri, tumefacţii? *Examen ginecologic* în caz de suspiciune (chiar dacă femeia afirmă inocenţa); pentru precizarea situaţiei organelor genitale
SITUAŢIA ENDOCRINA IN GENERAL A FEMEII		
Constelaţia endocrină Formula hormonală Eventuale dezechilibre, prevalenţe (căci şi acestea pot da, eventual, cheia unor înclinaţii sau particularităţi patologice)		Privire asupra morfotipului femeii; — ginoid, hiperginoid? — android, intersexual? — sindrom Turner sau Stein-Leventhal; Cushing; adiposogenital; acromegaloid? Aspect de hiper- sau hipotiroidism? Semne de spasmofilie?
VIAŢA SEXUALA A FEMEII		
Există tulburări, devieri în instinctul şi activitatea sexuală a femeii? Dacă există: — sînt ele expresia unor tulburări hormonale ovariene (hiper- sau hipo-	Ritm (impus sau dorit), apetit Exerciţiul actului (normal, anormal; în acord sau în dezacord); urmat sau nu de satisfacţie; sau	Poate să fie nevoie de ajutorul unui specialist: psiholog, sexolog, ginecolog, endocrinolog... Poate să fie nevoie de o consultaţie bilaterală: şi

Probleme care se pun	Interogator	Examene completări p. diagnostic
estrogenism?) sau altele (hiper-hipotiroidism...) sau instinctive... — pot fi ele cauza (măcar parțial) a tulburărilor somato-viscero-vegeto-psihice pe care le prezintă femeia? Se desemnează cumva: frigiditate, dispaureunie, dureri, repulsii sau hipererotism, hipersexualitate? sau înclinări morbide? Sau poate, o insatisfacție sexuală, o carență sau incompatibilitate spermatică?	poate de cefalee, migrenă sau alte tulburări eventuale. Contrarietăți, abuzuri? (capot anglais, coitus interruptus). Care este complexul afectiv al actului? (preludiu satisfăcător, excitare progresivă, atingînd paroxismul? săruturi, mîngîieri, tandrețe? sau brutalitate, execuție mecanică, animalică?). Care este situația soțului? afecțiune, dragoste, repulsie? bețiv și acționînd la beție? infidel? droguri? În legătură cu sexualitatea: vise erotice? ejaculări și spasme nocturne? stări de reverie diurne? impulsiuni sexuale? agresivitate? Eventuale vicii: de tip autoerotic, autosomal (onanie) de tip homosexual (lesbianism), nimfomanie; heterosexualitate animală? Se remarcă un răsunet în viața viscerosomatică? (paralelism, dependențe — cu perioadele de satisfacție-insatisfacție).	soțul. Poate să fie nevoie de sfaturi sexuale pentru recondiționarea cuplului, reeducare sexuală; lămuriri pentru stabilirea sau restabilirea cuplului. Eventual psihanaliză (în caz de fantasme, imagini subconștiente, oedipiene, de sentimente profunde dominante). Totodată examen ginecologic iar la partener examen genital pentru a vedea dacă nu sînt defecte morfologice, cauze obiective de nepotrivire etc. De asemenea, analiza stării hormonoendocrine a femeii (o deviație justificativă?)
	PSIHISMUL FEMEII	
Constituțional, premorbid temperament caracter	Temperament viu, activ, dinamic, expansiv, euforic, volubil sau astenic, depresiv, moale, pasiv? Viziunea vieții: optimistă, veselă, încrezătoare? sau tristă, pesimistă, anxioasă, îngrijorătoare? Labilitate sau constanță psihică? Constituție psihică eventual morbidă? perversă, mitomană, histeroidă, depresivă, ciclică...	Fizionomia, mimica, gesticulația, comportamentul, spun și ele, medicului psiholog. Iar în conversație: intonații, debit, precipitări sau tăceri etc.; și chiar un oftat ușor, o lacrimă discretă, un surîs amar, o grimasă, pot fi semnificative.

Tabelul 159 (continuare)

Probleme care se pun	Interogator	Examene completări p. diagnostic
	În ce măsură aceste însuşiri se răsfrîng în viaţa somato-viscero-neuropsihică a femeii?	
Ambianţa psihologică actuală oferă noxe? Constituie cauză de stressuri (mari sau mici repetate), sursă de nemulţumiri, contrarietăţi, decepţii, depresiuni, frămîntări, suprasolicitări?	Cum se desfăşoară viaţa familială, socială, profesională, sentimentală, sexuală, materială, a femeii? (se găsesc aici surse de frămîntări, necazuri, agresiuni psihice, de conflicte interioare, contrarietăţi, decepţii?) Femeia se declară: preocupată, obosită, suprasolicitată, contrariată. deprimată, nervoasă, enervată, iritată? Se află în stare de tensiune psihică, afectivă, morală, în anxietate, teamă, frică, desgust, griji? în insomnii, teroare? Are resentimente: gelozie, invidie, ură? Sentimente de frustrare, insatisfacţie, nemulţumire, suferinţe morale, afective — de la soţ, copii, soacră, iubit etc. bani... Se observă o corelaţie între tulburările somatice şi stările psihice?	Eventual cercetarea la domiciliu: soţul, familia, copiii, soacra, locuinţa, starea materială, ambianţa psihologică, vecinii. Apoi la lucru. Dar e nevoie de timp, răbdare, simţ psihologic, interes..

TRATAMENTUL TULBURĂRILOR ENDOCRINO-OVARIENE ALE FEMEII

Dacă definiţia lui Pitigrilli este maliţioasă, răutăcioasă, nedreaptă, o altă definiţie care s-a dat femeii este mai reală: „femeia este, în buna parte, expresia glandelor ei sexuale". Căci bună parte din personalitatea ei este dependentă de acestea; căci bună parte din suferinţele ei de toată ziua, care nu o lasă să fie perfect sănătoasă dar nici nu permit a o eticheta drept bolnavă (ci cel mult suferindă, sau curioasă, indispusă) se datoreşte obişnuit, imperfectei funcţionări a acestora, unui viciu funcţional al lor, unui dezechilibru minor chiar; şi nu rareori, suferinţe care sînt atribuite stomacului, ficatului, inimii, sistemului nervos, nu sînt în realitate decît expresia acestor disfuncţii endocrino-ovariene, răsunetul viscero-nervos al lor; şi dispar ca prin farmec dacă se remediază disfuncția respectivă (după ce au rezistat unor tratamente adresate direct viscerelor în cauză).

De aceea, este util, necesar chiar, și uneori indispensabil poate, ca, la femeie, oricare ar fi suferința de care se plînge (și chiar cînd este aparent sănătoasă) să fie luată în considerare și analizată, precizată, situația ei endocrino-ovariană. Se pot descoperi uneori, dereglări necunoscute, neașteptate; și prin aceasta se pot lămuri uneori suferințe pînă aici misterioase, dificile, rezistente, grozav de neliniștitoare (dovedind, astfel, utilitatea unei asemenea analize).

Tratamentul tulburărilor endocrino-ovariene ale femeii este însă de competența și de domeniul ginecologului. Cînd este posibil, femeia la care s-au descoperit astfel de tulburări, este adresată lui (medicul internist avînd meritul descoperirii și identificării acestor tulburări; meritul de a nu se fi lăsat înșelat de ele).

Este bine, totuși, ca și medicul internist să cunoască unele principii și date privind acest tratament; pentru a-l putea înlocui pe ginecolog în cazul în care acesta lipsește, a putea da și el unele îndrumări utile pacientei; apoi cînd tratamentul a fost prescris de ginecolog, a-l putea urmări lucid, a-i putea aprecia efectele, rezultatele și a putea ajuta cu unele observații eventuale.

În caz de sindrom premenstrual se folosesc, în genere:

— antagoniști ai estrogenilor, adică progestative de sinteză și, accesoriu, androgeni (atenție însă deoarece aceștia pot determina modificări de virilizare); apoi frenatori hipofizari, ca paraoxipropiofenona;

— antihistaminice de sinteză ca Nilfan, Romergan, Hidroxizin, Fenergan și desensibilizante ca clorură sau gluconat de calciu în injecții intravenoase, apoi hiposulfit de sodiu, sulfat de magneziu, histaglobină;

— sedative, tranchilizante de tot felul ca: Diazepam, Napoton, bromuri, barbiturice, hidantoina, clorpromazin, psihoterapie;

— auxiliar, vitamina A, vitamina E.

Se insistă asupra uneia sau alteia din primele trei grupe de medicamente, după cum este vorba de o formă dishormonală, de tip alergic sau nervoasă.

Se caută dacă nu există boli asociate, revelate de sindromul premenstrual, colaborînd la simptomatologia lui:

— eventuale infecții genitale asociate;

— atenție la eventuala coexistență de afecțiuni cardiace și biliare;

— atenție la problemele familiale și sexuale; la eventuale probleme și dificultăți psihologice de ordin afectiv-sentimental (printre altele: o anumită atitudine psihologică față de un bărbat!); deci explorare sufletească adîncă prin apropiere afectivă și discuții îndelungate.

În caz de hiperestrogenism, tratament oarecum asemănător:

— hormonal, progesteron și androgeni; de asemenea, inhibitori ai hipofizei (paraoxipropiofenonă);

— sedative, din abundență; tranchilizante, bromuri, barbiturice;

— eventual deshidratante, diuretice, în perioada a doua a ciclului;

— căutarea și tratarea unor factori cauzali eventuali: tumori ovariene, inflamații genitale, insuficiență hepatică, stresuri psihice;

— auxiliare, ca vitaminele A, C, E.

În caz de menopauză:

Se tratează, neapărat, dacă se însoțește de tulburări.

Dar dacă femeia nu prezintă tulburări? Sînt unii autori care sînt de părere, totuși, a se trata, pentru a împiedica climacteriul, adică tulburările metabolice și trofice care totuși se produc, care împreună cu cele produse de vîrstă duc la prăbușirea mai rapidă a organismului femeii (atrofie cutanată, osteoporoză, sindrom trofostatic vertebral etc.).

Ce se recomandă? ce se administrează?

După fază:

În premenopauză, faza hiperestrogenică: progesteron, testosteron.

În menopauza propriu-zisă:

— androgeni, care sînt tonici, euforizanți, decongestivi, antimigrenoși, și favorizează libidoul;

— estrogeni care acționează substitutiv; dar numai în doze moderate; și numai după ce s-au luat unele măsuri de siguranță și anume, verificarea sînilor (contraindicație în caz de cancer și chiar numai suspiciune), controlul tensiunii arteriale (contraindicație în hipertensiune), controlul inimii (contraindicație în stenoza mitrală sau măsuri de tonificare a miocardului), control genital (contraindicație în caz de fibrom uterin), control sanguin (contraindicații în caz de hipercolesterolemie, hiperlipemie, hiperglicemie, azotemie);

— mai bine dacă se aplică un tratament seriat alternativ, adică estrogeni timp de 14—15 zile, apoi progestative de sinteză timp de 7—8 zile;

— utile, de asemenea, auxiliare ca: sedative, tranchilizante; apoi, medicamente reducînd bufeurile de căldură ca Sulpirid sau Synapause, Equigyne ș.a.;

— atenție la problemele psihologice ale femeii; căci fiecare primește menopauza în felul ei, răsunetul psihic fiind variat; menopauza poate fi influențată de problemele psihologice conexe sau din contră, acestea pot fi influențate de menopauză; deci anchetă atentă, marcată de interes, pentru pacientă, pentru a ajunge la confesiuni.

CONCLUZII CU PRIVIRE LA IMPORTANȚA FACTORULUI INDIVIDUAL ÎN JUDECATA MEDICALĂ

S-a văzut clar, din toate cele arătate, cît de mare este importanța luării în considerare a factorului individual în orice stare patologică — pentru diagnostic, pentru prognostic, pentru tratament. Cunoașterea pacientului, a individului bolnav (sau potențial bolnav) constituie o necesitate de aceeași valoare cu cunoașterea bolii; fiindcă aceasta este de multe ori, dependentă în bună parte de pacient, atît în ce privește geneza, cît și desfășurarea; și fiindcă în ce privește prognosticul și tratamentul, trebuie luate în considerare ambele.

Dispunem azi de o mulțime de criterii prin care factorul uman, pe care se desfășoară boala, poate fi cercetat și adîncit în vederea conturării particularităților lui. Personalitatea individului bolnav poate fi analizată și aprofundată, poate fi conturată și definită prin diverse laturi, pe diferite fațete. *Specificul individual,* biotipul unei persoane reiese dintr-o sumă de factori constituționali, morfologici, neurovegetativi, endocrini, biochimici, neuropsihici, imunologici, proprii individului respectiv.

Scopul unei atare individualizări este de a se putea pătrunde în *terenul individului,* adică în specificul individual de comportare față de agresiunea morbidă; în modalitățile și capacitatea lui de reacțiune, de adaptare față de aceasta; și poate chiar și în *depistarea timpurie a terenului morbid,* adică a predispoziției spre anumite boli, a potențialului lui morbid, a stărilor premorbide, a stărilor patologice către care se îndreaptă organismul (teren morbid, căruia odinioară i s-a dat denumirea de diateză).

Există azi posibilități ca medicul să se poată orienta în imensa varietate morfo-psihică a oamenilor, pentru a scoate din caleidoscopul uman, specificul individual al persoanei care îi stă în față. Medicina dispune azi de puncte de reper, de jaloane, de criterii pentru a putea trece, în studiul individului, de la general, multiplu, polimorf, la particular și specific, în structură și reactivitate; pentru a trece de la „omul în genere" la „individul particular".

Concentrîndu-și atenția și în această direcție, căutînd să pătrundă în cunoașterea și adîncirea specificului individual al persoanei care i-a cerut ajutorul medical, atît sub raport constituțional cît și sub raportul reactivității ei pe diferite planuri, adică al terenului, medicul nu are decît de cîștigat: actul medical este mai sigur condus, eficiența lui este mai mare. „Chiar slujind colectivului, medicul practician trebuie să fie un artist al individualului". *Căci cu cît medicul știe mai bine a individualiza, a lua în considerare specificul fiecărui individ și a aplica la el cu discernămînt, cunoștințele generale, modulîndu-le și nuanțîndu-le după particularitățile acestuia, cu atît este mai bun medic și acțiunile lui sînt mai științifice, mai impregnante de finețea artei medicale, implicit mai încununate de succes.*

INDICE ALFABETIC

A

Abcesul retrofaringian osifluent 717
Absenţa gustului 749
Acanthosis nigricans 879, 945
Accesul acut de glaucom 61
Acoria 427
Acrocianoza esenţială, idiopatică simetrică 790
Acrodermatita cronică atrofiantă Pick-Herzheimer 794
Acrodermatita enteropatică 992
Acrokeratoza paraneoplazică 974
Acromegalia 997
Acufenele obiective 730
Acufenele subiective 731
Adenoflegmonul laterofaringian 717
Adenoidita 717
Adenolimfocel 274
Adenolipomatoza simetrică Launois-Bensaude 231
Adenomegalii 268
Adenopatia 292
Adenopatia, diagnostic, atitudine practică 292
Adenopatia difuză 293, 294
Adenopatia din leucemia limfoidă 289
Adenopatia în boala ghearelor de pisică 286
Adenopatia în boala Nicolas-Favre 286
Adenopatia în boala Still-Chauffard 286
Adenopatia în limfoamele maligne 291
Adenopatia în limfocitoza infecţioasă 286
Adenopatia în limfogranulomatoza malignă Hodgkin 290
Adenopatia în limforeticulozele benigne de inoculare 286
Adenopatia în mononucleoza infecţioasă 284
Adenopatia în rubeolă 284
Adenopatia în sarcoidoză 288
Adenopatia în sindromul Felty 286
Adenopatia în sindromul Löfgren
Adenopatia limitată, circumscrisă, izolată 297
Adenopatia sifilitică 282
Adenopatia tuberculoasă 281
Adenopatii 268, 271, 273, 274
Adenopatii alergice 274
Adenopatii, caractere 272
Adenopatii, diagnostic diferenţial 269
Adenopatii, diagnostic etio-patogenic 270
Adenopatii, diagnostic pozitiv 268
Adenopatii inflamatorii 273
Adenopatiile canceroase 289
Adenopatiile reactive, satelite 281
Adenopatii metaplazice 274
Adenopatii neoplazice 274
Adipoza 211, 216
Adipoza dureroasă 231
Adipoze parţiale, circumscrise 231
Adipsia 436
Adolescenţa 1 078
Afazia Broca 510
Afazia motorie pură 510
Afazia Wernicke 510
Afazii 510, 518
Afazii, diagnostic 513, 514
Afazii, diagnostic etiopatogenic 517
Afazii durabile 522
Afazii tranzitorii 522

Afecţiuni dermatologice cu îngroşare nodulară sau difuză a pielii 891
Afecţiuni dermatologice pigmentare ale feţei 883
Afecţiuni digestive 991
Afecţiuni ginecologice generatoare posibile de suferinţe sinusale şi neuropsihice la femei 1 125
Afecţiuni hepato-biliare 985
Afonia 496, 500
Afonii 494
Aftongia 526
Ageuzia 749
Agramatismul 525
Agranulocitoza 356
Alăptarea 1 122
Albirea părului 921
Algia frontală 64
Algie hemicraniană 63
Algie occipitală 64
Algii cefalice 21, 23
Algii cefalice de durată, cu sediu limitat, circumscris 63
Algii dentare, musculare, articulare, osoase 92
Algii faciale 76
Algii faciale şi juxtafaciale continue 92
Algii faciale şi juxtafaciale intermitente 90
Algii juxtafaciale 85
Algiile articulaţiei temporo-mandibulare 77
Algiile dentare 77
Algiile faciale localizate, de origine profundă 77
Algiile faciale neurogene 78
Algiile musculare 77
Algiile osoase ale feţei 78
Algiile vasculare 91, 93
Algiile vasculare ale feţei 83
Alopecii 918
Alterările funcţiei binoculare 34
Amauroza brutală unilaterală 751
Ameţeli 95, 104, 107, 110
Ameţeli, cauze 96
Ameţeli, patogenie 96
Ameţeli, probleme de diagnostic 101
Amigdalite acute 713
Amiloidoza sistematizată a pielii 947
Amprentele trecutului în personalitatea biologică a bolnavului 1 069
Analiza clinică a unei femei suferinde 1 132
Anamneza în tremurături 545
Ancheta clinică şi paraclinică în edeme 325
Ancheta etiologică în diferite forme nosologice de cefalalgie 54
Anemii aregenerative 383, 387
Anemii biermeriene şi parabiermeriene 385
Anemii, cauze şi clasificare etiologică 380
Anemii, clasificare hematologică 382
Anemii, clasificare patogenică 379
Anemii congenitale, esenţiale 380
Anemii de tip biermerian 382
Anemii dobîndite, secundare, simptomatice 380
Anemii hemolitice 382, 388, 403
Anemii hipocrome, microcitare, feriprive 386
Anemii macrocitare normocrome 382
Anemii megalocitare, megaloblastice 385
Anemii microcitare hipocrome 382
Anemii mieloftizice 387
Anemii normocitare neurocrome 382
Anemii posthemoragice acute 382
Anemii prin creşterea distrucţiei eritrocitare 379
Anemii prin pierdere excesivă de eritrocite 380
Anemii prin scăderea elaborării de eritrocite 379
Anemii sideropenice 382, 386
Angina acută, atitudine practică 716
Angina difterică 715
Angina din infecţia reumatismală 715
Angina gripală 715
Angina Ludwig 717
Angina scarlatinoasă 714
Angina tifică (Duguet) 715
Angine acute 713
Angine-boală 713
Anginele cu anaerobi 714
Anginele cu bacil difteric 713
Anginele cu fuzospirili 713
Anginele cu microbi banali 713
Anginele primitive 713
Anginele secundare 713, 714
Anginele virale 714
Angine — simptom 714
Angioame 905
Angioame stelate 987
Angionevroza 969
Anomalii metabolice, biochimice 1 056
Anorexia condiţionată 423
Anorexia electivă 423
Anorexia globală 422
Anorexia mintală 247, 251, 424
Anorexia totală 422
Anorexigenele în obezitate 238
Anosmia 739
Antidepresoarele în obezitate 238
Antrax-cărbune 842
Automatisme hipnice minore 463
Apetitul 420

Aportul datelor clinice în cefalgii 52
Aprozodia 525
Aptialismul 688
Arahnoidita ponto-cerebeloasă 119
Arterita temporală 32
Arterita cu răsunet venos 319
Arteritele periferice obstructive cu sindrom de ischemie 971
Asecreția lacrimală 766
Asialia 688
Asialia cronică 690
Aspectul roșelii 809
Aspectul roșu al feței 810
Astenia fiziologică 131
Astenia morbidă 131
Astenia musculară de efort 131
Astenia nervoasă de supraefort, de suprasolicitare, de epuizare 139
Astenia neurocirculatorie 125
Astenia neuromusculară de supraefort, de suprasolicitare, epuizare 131
Astenia nevrotică 154
Astenia nevrotică, caractere 154
Astenia sexuală virilă 170
Astenii de origine musculară 163
Astenii fizice de muncă, activitate, efort 126
Astenii legate de muncă, activitate, efort 131
Astenii legate de stări depresive psihopatice 161
Astenii nelegate de muncă, efort, activitate 145
Astenii prelungite, de durată 147
Astenii prin agresiuni endogene 145
Astenii prin cauze endogene 145
Astenii psihice, nervoase, de activitate, muncă, solicitare, 134
Astenii psihotice 161
Astenii psihotice, cauze 162
Astenii psihotice, tratament 163
Astenii renale sau de apariție acută 148
Astenii secundare, simptomatice 145, 147
Astenopatia 144
Ateroscleroza 956, 970
Ateroscleroza cerebrală 32
Ateroscleroza trunchiului bazilar 32
Atitudinea practică în disfagii 697
Atitudinea practică în disfonii 498
Atitudinea practică în hiperhidroza difuză 644
Atitudinea practică în stările hemoragipare 349
Audiția verbală 516

B

Bătrînețea 1 082
Beția de somn 463
Bîlbîiala 524
Boala Addison 876, 998
Boala Barraquer-Simons 228
Boala Bowen 948
Boala cu aglutinine la rece 355
Boala Cushing 998
Boala Dercum 228, 231
Boala Erb-Goldflam 163
Boala Glanzmann 363
Boala gură-mîini-picioare 840
Boala Horton 32
Boala Kahler 209
Boala lanțurilor grele 290
Boala Launois-Bensaude 229
Boala medicamentoasă de tip seric 848
Boala mitrală 969
Boala Moschkowitz 353, 357, 365
Boala Niemann-Pick 292
Boala Rendu-Osler 351, 363
Boala serului 847
Boala Simmonds 250
Boala Weber-Christian 849
Boala Werlhof 351, 358, 363
Boala Willebrand-Jurgens 363
Boli clandestine 210
Boli infecțioase generale cu erupții 854
Bolile colagenului 925
Bolile sistemului reticulo-histiocitar 925
Bricomania 605
Bruxismul 37, 605
Bufeurile de căldură generale 634
Bufeurile de menopauză 634
Bufeurile faciale 635

C

Cacosmia 740
Cacosmii obiective 740
Cacosmii subiective 660, 741
Cancerul faringian ulcerat 716, 725
Caniția 921
Caracterele adenopatiei 272
Caracterele asteniei neurotice 154
Caracterele edemului 303
Caracterele tremurăturii 546
Cardiopatii congenitale cardiogene 805
Cardiopatiile congenitale cu șunt dreapta-stînga 969
Carfologia 574
Carotidodinia (Hilger) 84
Catalepsia 584
Cașexia 240
Cașexia Simmonds 997
Catatonia 584
Cauzele amețelilor și vertijelor 97
Cauze posibile de amețeli 100
Căscatul normal 617
Căscatul patologic 618
Cecitatea verbală pură 510

Cefalalgia propriu-zisă, de origine cervicală 38
Cefalalgii 21, 23
Cefalalgii circumstanţiale episodice, ocazionale 27
Cefalalgii în diferite afecţiuni vasculare 30
Cefalalgii în diferite afecţiuni vasculare, cauze posibile 30
Cefalalgii în diferite afecţiuni vasculare, diagnostic 33
Cefalalgiile de origine cervicală 38
Cefalalgiile de origine cervicală, forme clinice 38
Cefalalgiile de origine cervicală, tratament 39, 40
Cefalalgiile de origine cervicală, tratament 40
Cefalalgiile de origine infecţioasă 43
Cefalalgiile de origine nazală, otică, dentară 35
Cefalalgiile de origine oculară 33
Cefalalgiile de origine psihică, nevrotică, psihopatologică 43, 74
Cefalalgiile legate de afecţiuni viscerale, endocrine, boli metabolice, stări infecţioase 73
Cefalalgiile legate de afecţiuni viscerale, endocrine, de boli dismetabolice, de stări infecţioase torpide 40
Cefalalgiile legate de bruxism 37
Cefalalgiile legate de procese patologice craniene şi epicraniene 29
Cefalalgiile primare 22, 23
Cefalalgiile produse de procese patologice intracraniene 28
Cefalalgiile secundare 23
Cefalalgiile secundare, condiţionate, simptomatice 26
Cefaleea de atenţie (Nick) 44
Cefaleea de cauză sexuală 44
Cefaleea de frigiditate 44
Cefaleea de orgasm (Wolff) 44
Cefaleea de origine cervicală 59
Cefaleea de origine nazală, otică, dentară 69
Cefaleea de origine oculară 68
Cefaleea difuză manifestîndu-se în accese 62
Cefaleea disritmică (Pluvinage) 44
Cefaleea histaminică (Horton) 25, 54, 61
Cefaleea instabililor vegetativi (Crieghel) 44
Cefaleea în afecţiunile cardio-vasculare 70
Cefaleea din bolile de sînge 72
Cefaleea meatului mediu 37
Cefaleea neurotică 44
Cefaleea occipitală de origine psihică (Alajouanine) 44
Cefaleea prin contractura musculaturii capului şi gîtului 44
Cefaleea prin hipertrofia de creste septale 37
Cefaleea psihogenă 44
Cefaleea tonsilogenă 37
Cefaleele banale, secundare 54
Celulita banală 888
Celulita difuză 888
Celulita simplă 888
Cercetarea clinică a unui anemic, pentru precizarea formei anemiei 414
Cercetarea hematologică a unui anemic, pentru precizarea formei anemiei 415
Cervicalgia 38
Cervico-cefalalgia miogenă 38
Cervico-cefalalgia nevralgică (nevralgia occipitală) 38
Cianoza 778, 780
Cianoza acută 784
Cianoza cronică 784
Cianoza difuză 790
Cianoza difuză dar mai accentuată la faţă 790
Cianoza difuză, generalizată 784
Cianoza limitată la extremităţi, dar bilaterală 790
Cianoza limitată la o extremitate 790
Cianoza limitată, localizată 785
Cianoza sindromului Raynaud 794
Cianoze acute şi cronice ale extremităţilor 795
Cianoze difuze 799
Cianoze difuze acute 792
Cianoze difuze cronice 791
Cianoze hemoglobinice 780
Cianoze hemoglobinice hemoglobinopatice 781
Clasificarea lui Kretschmer 1 011
Clasificarea lui Pavlov 1 035
Clasificarea lui Sigaud 1 009
Clasificarea morfotipologică a lui Pende 1 013
Clasificarea sîngerărilor anormale 335
Clinica şi nosologia vertijelor 115
Cloasma 881
Coagulopatia de consum cu defibrinare secundară 353
Coloraţia galbenă a tegumentelor 822
Coloraţia galbenă-icterică a tegumentelor 986
Compresia venoasă 318
Constituţia ciclotimică, disritmică (Kahlbaum) 1 045
Constituţia emotivă (Dupré) 1 043
Constituţia epileptoidă (Minkovska) 1 047

Constituția hipercorticosuprarenaliană 1 029
Constituția hiperestrogenică 1 030
Constituția hiperparatiroidiană 1 028
Constituția hiper- sau hipohipofizară 1 026
Constituția hipertiroidiană 1 026
Constituția hiposuprarenaliană 1 028
Constituția mitomaniacă (Dupré) 1 044
Constituția paranoică sau paranoidă 1 041
Constituția perversă 1 040
Constituția schizoidă (Kretschmer) 1 046
Constituție simpaticotonă 1 019
Constituție vagotonă 1 019
Constituții psihopatice, morbide 1 039
Contextul clinic al tremurăturilor 547
Contractura din sindromul pseudobulbar 581
Contractura sindroamelor parkinsoniene 579
Contracturile 576, 577, 597
Contracturile antalgice 584
Contracturile de durată, de fond, permanente 579, 586
Contracturile din intoxicația stricninică 593
Contracturile din tetanie 593
Contracturile din turbare 592
Contracturile epileptice 591
Contracturile extrapiramidale 579
Contracturile isterice 584
Contracturile piramidale 580
Contracturile și convulsiile survenite acut, intempestiv 590, 598
Contracturile tetanice 592
Contracturi-convulsii isterice 595
Contracturi musculare principale 582
Conținutul vorbirii 509
Convulsiile 575, 576, 597
Coprolalia 525
Coșmarul 463
Crampa pianiștilor 567
Crampa scriitorilor 567
Crampa violoniștilor 567
Crampele musculare 568
Criestezia 630
Crioglobulinemie 355
Crisparea musculară 605
Criterii și jaloane de orientare în cefalalgii 46
Criza de feocromocitom 62
Criza de glaucom 63
Criza de hipertensiune simplă, paroxistică 62
Criza de migrenă 24
Criza termică, sudorală, urinară 180
Culoarea sudoarei 647
Curba termică în stări febrile 182
Curba termică sau febrilă 178

D

Daltonismul 760
Datele bolnavului în cefalalgii 47
Datele clinice în cefalalgii 48
Defibrinarea 341
Defibrinarea prin coagulopatie de consum 365
Deficite de cîmp vizual 758
Depilări 918
Depresiune psihică patologică 486
Depresiuni psihice secundare 490
Dermatita polimorfă dureroasă Brocq-Dühring 948
Dermatomiozita 849, 947
Dermatoze neurologice dar de origine posibil canceroasă (paraneoplazice) 950
Deviația conjugată a capului și ochilor 665
Dezechilibre gonadice constituționale 1 030
Diabet bronzat 878
Diabetul 999
Diabetul consumptiv (Rathery) 254
Diabetul cu denutriție (Labbé) 254
Diabetul zaharat 954
Diagnosticul asteniei neurotice 156
Diagnosticul cefalalgiilor secundare simptomatice 66
Diagnosticul de anemie în general 390
Diagnosticul de formă a anemiei, de varietate 393
Diagnosticul de icter 824
Diagnosticul de sindrom anemic 390
Diagnosticul diferențial al stărilor hemoragipare 344
Diagnosticul diferențial în cianoză 787
Diagnosticul în disfagia acută 701
Diagnosticul în orice disfagie 700
Diagnosticul disfagiilor 700
Diagnosticul etiologic al acufenelor 733
Diagnosticul etiologic al bolii pe care o exprimă erupția cutanată 851
Diagnosticul etiologic al hiperpilozității 910
Diagnosticul etiologic al nevralgiilor faciale secundare 80
Diagnosticul etiologic al senzațiilor de arsură a limbii 682
Diagnosticul etiologic al unei slăbiri 256
Diagnosticul etiologic al unei stări febrile 181
Diagnosticul etiologic în cianoză 789
Diagnosticul etiologic în edeme 306
Diagnosticul etiologic în înroșirile tegumentelor 808
Diagnosticul etiologic în stările hemoragipare 348

Diagnosticul etiologic în tremurături 545
Diagnosticul etiopatogenic al unei slăbiri 249, 250
Diagnosticul etiopatogenic și de subvarietate al unei anemii 398
Diagnosticul formei patogenice în stările hemoragipare 345
Diagnosticul în algiile faciale și juxtafaciale 86
Diagnosticul în astenii 168
Diagnosticul în surmenajul muscular 132
Diagnosticul nosologic și etiologic al unei cefalalgii 45, 53
Diagnosticul originii vertebro-cervicale a cefalalgiilor 39
Diagnosticul pozitiv al vertijului Ménière sau ménièriform 116
Diagnosticul pozitiv în cianoză 786
Diagnosticul pozitiv în stările hemoragipare 336
Diagnosticul pozitiv și diferențial al convulsiilor și contracturilor 578
Diagnosticul unei afazii 513, 514
Diagnosticul unei anemii 384
Diateza 1 071
Diateza artritică 1 072
Diateza limfatică 1 072
Diminuarea foamei 422
Diplegia spastică 584
Diplopia binoculară 758
Diplopia monoculară 758
Dipsofobia 431
Disartrii 521, 523, 527
Disestezii ale faringelui 709
Disestezii gastrice 746
Disfagia acută, instalată rapid 697, 706
Disfagia cu hipersalivație 698
Disfagia cu hiposalivație și cu uscăciunea gurii 698
Disfagia dureroasă 698
Disfagia însoțită de parestezii ale limbii sau faringelui 698
Disfagia paretică 698
Disfagii 693
Disfibrinogenemia congenitală 363
Disfonia, atitudine practică 498
Disfonii 494
Disgenezii 746
Disgenezii speciale 749
Dislalia 524
Dispoziția psihică 468
Disreactivitatea imunologică 1 063
Distonia neurovegetativă 1 019
Diureticele în obezitate 238
Dorsolombalgii 199
Durerea legată de nervul facial 81
Dureri linguale 675

E

Echilibratul 1 053
Echilibrul normal 123
Eclipsele vizuale 757
Ecolalia 525
Eczema 847, 863
Edemele, acțiunile investigatoare destinate diagnosticului etiologic 325
Edemele alergice 304
Edemele disendocrine 304
Edemele disnutrițional-distrofice 304
Edemele iatrogene 304
Edemele localizate, limitate 303
Edemele neurodistrofice 304
Edemul alb, circumscris, limitat 315
Edemul alb, circumscris, localizat 323
Edemul alb difuz 307
Edemul alb, difuz, generalizat 311
Edemul alb localizat 308
Edemul alb, moale, difuz, acut, intempestiv 319
Edemul alb, moale, difuz, prelungit, cronic 321
Edemul alergic difuz 320
Edemul cardiac 303
Edemul, caractere 303
Edemul cianotic circumscris, localizat 318
Edemul cianotic difuz 305, 318
Edemul cianotic localizat 306
Edemul ciclic — idiopatic 320
Edemul climacteric 320
Edemul, diagnostic diferențial 304
Edemul diagnostic etiologic 305
Edemul diagnostic pozitiv 304
Edemul diselectrolitic hipokaliemic 320
Edemul etiologic 293
Edemul generalizat, difuz 303
Edemul gravidic 320
Edemul hepatic 304
Edemul hipotiroidian 304
Edemul iatrogen medicamentos 319
Edemul insolit, pluripatogenic 321
Edemul limfatic 302, 304
Edemul localizat, circumscris 309
Edemul menstrual 320
Edemul mucos 302
Edemul neurodistrofic acut 320
Edemul, patogeneză 292
Edemul renal 303
Edemul roșu sau rozat difuz 308
Edemul roșu sau rozat generalizat sau amplu, în plăci sau difuz 317
Edemul roșu sau rozat, localizat, circumscris 317
Edemul seros 302
Edemul venos 304
Edemul venos capilar transsudativ 304
Efectul terapeutic al plînsului 483

Efelide 881
Elementele individualizate ale diferitelor varietăți de afazie 511
Endocardita reumatismală acută, activă 970
Endocardita septică subacută 970
Endocrinopatii hiper- sau hipofuncționale 1 024
Endocrinopatii hiper- sau hipohormonale 1 024
Epistaxis 671
Eriteme ale extremităților 819
Eriteme ale feței 816, 818
Eriteme infecțioase diferite 839
Eritem indurat 844
Eritem indurat Bazin 846
Eritem marginat (anular centrifug) 846
Eritem nodos 844, 845, 858
Eritem polimorf 844, 860
Eritem polimorf exsudativ 845
Eriteme și erupții cutanate de diverse tipuri 850
Eritemul 813
Eritemul anular centrifugal Darier 948
Eritemul girat *repens* 948
Eritrocianoza supramaleolară simetrică a tinerelor fete 794
Eritrodermii 815
Erizipelul 841
Erupția buloasă 844
Erupția morbiliformă 843
Erupția scarlatiniformă 843
Erupția urticariană 844
Erupții acute în boli infecțioase — contagioase acute 836
Erupții acneiforme 844
Erupții acute limitate, în boli infecțioase cu dominantă cutanată 841
Erupții constituind individualități dermatologice dar cu semnificație generală 854
Erupții cutanate în boli de sistem și boli generale 855
Erupții cutanate în boli de sistem și de colagen 848
Erupții cutanate în boli neoplazice 856
Erupții de tip herpes simplu 844
Erupții de tip zonatos 844
Erupții fixe 844
Erupții lichenoide, pigmentare sau hiperkeratozice 844
Erupții medicamentoase 843
Erupții papuloase epiteliale 897
Erupții tip eritrodermic 844
Erupții tip lupus eritematos 844
Etiopatogenia obezității 215
Etiopatogenia setei excesive 433
Euforia anormală 469
Euforia normală 468
Eutonie vegetativă 1 022
Examenul clinic în tremurături 553
Examenul clinic, obiectiv, fizic în cefalalgii 51
Examenul elementar al sistemului vestibular 122
Examenul hematologic al anemiei 397
Examenul limbajului 515
Examenul paraclinic în tremurături 553
Examenul sistematic al unui bolnav hemoragipar 359
Exagerarea sensibilității gustative 747
Excesul de sete 431
Extractele tiroidiene în obezitate 238
Extremitățile în cianoze 802

F

Factorii de viață și de mediu 1 006
Factori psihologici, senzoriali și psihopatologici astenizanți 151
Factorul bioritmic individual în personalitatea biologică a omului 1 074
Factorul genetic 1 006
Factorul genetic, ereditar 1 059
Factorul imunologic 1 063
Factorul individual 1 005, 1 006
Factorul metabolic, biochimic 1 055
Factorul psihic în sănătate și boală 1 033
Factorul vîrstă și sex în sănătate, boală, terapie 1 077
Falsa inapetență 423
False angine 724
False halitoze 660
Farmacologia bătrînului bolnav 1 086
Febra aftoasă 840
Febra artificială 210
Febra ca agent terapeutic 211
Febra continuă 179
Febra cu început brusc — frison 179
Febra cu început insidios și creștere progresivă 179
Febra cu manifestări neurologice 200
Febra de tip invers 180
Febra difazică 180
Febra, etiologie 177
Febra intermitentă 179
Febra izolată 201
Febra însoțită de adenopatii 193
Febra însoțită de angină 196
Febra însoțită de artralgii, mialgii, nevralgii 199
Febra însoțită de erupții (sau alte manifestări cutanate) 193
Febra însoțită de hepatomegalie 192
Febra însoțită de icter 191

Febra însoţită de manifestări cardiovasculare 189
Febra însoţită de manifestări digestive şi/sau dureri abdominale difuze 190
Febra însoţită de manifestări pulmonare 188
Febra însoţită de manifestări urinare 199
Febra însoţită de sindrom hemoragipar 196
Febra însoţită de splenomegalie 192
Febra lipsită de manifestări conexe (solitară, izolată) 201
Febra neregulată, anarhică 180
Febra neurotică 210
Febra ondulantă 180
Febra, patogenie 176
Febra recurentă 180
Febra remitentă 180
Febra, semnificaţie biologică 177
Febra, semnificaţie clinică 178
Febra, semnificaţie fiziopatologică 177
Febra solitară 201
Febra tifoidă 837
Febra, valoarea semiologică pentru diagnosticul etiologic 178
Femeia de tip android 1 016
Femeia şi „specificul-feminin“ în patologie 1 096
Femei de culoare galbenă-verzuie 887
Fibrilaţiile musculare 571
Fibrinogenopenii 341
Fibrinoliza 341, 353
Fibrinoliza acută 365
Fibrolipomatoza dureroasă 228
Fizicul individului 1 006
Flebite 318
Flebotromboze 318
Flegmonul planşeului bucal 717
Foamea 420
Foamea capricioasă 426
Foamea dureroasă 427
Foamea exagerată 425
Foamea repede satisfăcută 427
Forme clinice ale migrenei 24
Forme clinice ale migrenei, bazilară (Bickerstoff) 24
Forme clinice ale migrenei, cervicală (Bärtschi-Rochaix) 25
Forme clinice ale migrenei, comună 24
Forme clinice ale migrenei, oftalmică 24
Forme parţiale, simetrice sau asimetrice de transpiraţie 639
Forme patologice de foame 426
Forme speciale de algii faciale 82
Formula endocrină 1 006
Formula nutriţional-metabolică, biochimică, imunitară 1 006
Formula neurovegetativă 1 006
Fotofobia 757
Frilozitatea 630

G

Geofagia 426
Glaucomul 34, 760
Glomerulonefrita acută difuză 319
Glosalgia 675
Glosodinia 675
Glosoparestezii 675
Goma sifilitică amigdaliană, faringiană 724
Goma sifilitică faringiană 717
Graviditatea 876, 1 118
Graviditatea, pigmentarea cutanată 876
Grijuliul 1 052
Guta 955

H

Halucinaţii obiective 741
Hemeralogia 757
Hemibalismul 567
Hemicrania manifestîndu-se în accese 60
Hemiplegia dublă 584
Hemiplegia spastică 581
Hemispasmul facial 564
Hemocromatoza 878, 957
Hemofilia 353, 363, 365
Hemofilii 340
Hemopatiile 925
Hemoragia labirintică 118
Hepatita acută virală 319
Herpes labial 992
Herpes simplu 841, 860
Herpes zoster 842, 861
Hilaroterapia 480
Hiperandrogenismul la femeie 1 109
Hiperconştiinciosul 1 052
Hipercorticosuprarenalismul constituţional 1 029
Hiperestrogenismul 1 109
Hiperestrogenismul constituţional 1 030
Hiperfagie 425
Hipergenezie 747
Hiperglobulinemie 355
Hiperheparinemia 342
Hiperhidroza acută, explozivă sau în accese 642
Hiperhidroza acută, insolită, neaşteptată 646
Hiperhidroza axilară 640, 645
Hiperhidroza difuză, atitudine practică 644

Hiperhidroza feţei 639
Hiperhidroza limitată 645
Hiperhidroza mîinilor 645
Hiperhidroza palmară 640
Hiperhidroza plantară 640
Hiperhidroza unilaterală a feţei 640
Hiperhidroze 637
Hiperhidroze circumscrise 643
Hiperhidroze difuze, cronice 641
Hiperhidroze hemicorporeale 641
Hiperpilozitatea 912
Hiperpilozitatea congenitală 908
Hiperpilozitatea dobîndită 908
Hiperponderabilitatea 211
Hipersalivaţia 685
Hipersensibilitatea la căldură 633
Hipersensibilitatea la frig 630
Hipersomnia propriu-zisă 455
Hipersomnii 454, 456
Hipersudoraţia 637
Hipersudoraţia vie, explosivă 639
Hipertensiunea arterială cronică comună 30
Hipertensiunea arterială primară esenţială 968
Hipertensiunea malignă 31
Hipertensiunile arteriale paroxistice, neurotonice sau neurotoxice 31
Hipertensiunile secundare 968
Hipertermia de origine ovariană 209
Hipertireoza 998
Hipertiroidismul 252
Hipertricoza simplă 906
Hipertricoze circumscrise 916
Hipertricoze localizate 916
Hipertrofia amigdaliană 726
Hipnopedia 467
Hipocondria 489
Hipocondriacul 1 052
Hipoestrogenismul 1 109
Hipofibrinogenemia congenitală 363
Hipofuncţia adenohipofizei 997
Hipogenezii speciale 749
Hipogonadismul masculin 999
Hipohidroza 649
Hipopilozităţi 918
Hipoproaccelerinemia 341
Hipoproconvertinemia 341
Hipoprotrombinemia 340
Hipoprotrombinemia congenitală 364
Hiporeactivitatea imunologică 1 063
Hiposalivaţia 686
Hiposecreţia lacrimală 766
Hiposudoraţia 649
Hipotensiunea arterială 31
Hipovitaminoza A 959
Hipovitaminoza B_2 959
Hipovitaminoza B_6 960
Hipovitaminoza C 960
Hipovitaminoza K 960
Hirsutism 906, 912
Hirsutismul congenital 908
Hirsutismul dobîndit 908
Histiocitozele X diseminate 292

I

Icter celulopatic cu hipoprotrombinemie de sinteză 357
Icterul hemolitic suprahepatic 827
Icterul hepatic, hepatocelular, hepatogen 826
Icterul mecanic, obstructiv, subhepatic, prin obstrucţia căilor biliare 829
Ihtioza dobîndită 947
Importanţa patologică a obezităţii 233
Inapetenţa 422
Incompatibilitate spermatică 1 128
Infecţia de focar 724
Infecţia vaccinală 840
Insomnii 447
Insomnii, tratament 451
Insuficienţa aortică 969
Insuficienţa cardiacă congestivă 318, 969
Insuficienţa cardiacă hipodiastolică 318
Insuficienţa insulinică gravă 254
Insuficienţa paratiroidiană 998
Impotenţa sexuală a bărbatului 170
Insuficienţa suprarenală 253
Insuficienţa vertebro-bazilară 118
Intoleranţa faţă de căldură 633

Î

Încărunţirea 921
Îngălbenirea pielii 978
Înroşirea pielii 813, 977
Înroşiri de durată ale tegumentelor 806
Înroşiri episodice, trecătoare ale tegumentelor 806
Înţepenirea cefei 607

J

Judecata clinică în cefalalgii 45
Jugulare pulsatile 900

L

Labilitate neurovegetativă 1 019
Lăcrimarea 765
Lăcrimarea simplă 763
Lectura cu glas tare 516
Lectura mintală 516

Legastenia (Rachburg) 125
Lenea 116
Lentiginoza periorificială 991
Lentigo 881
Letargia 458
Leucemia limfatică cronică cu determinări cutanate 357
Leucoza acută 356
Limfografia 301
Limfogranulomatoza malignă Hodgkin 209
Lipotrofii circumscrise, segmentare 267
Lipoamele simetrice ale extremităţilor (Köttwitz) 229
Lipoamele simetrice ale trunchiului (Madelung) 229
Lipodistrofia progresivă a membrelor inferioare 228
Lipodistrofia progresivă a membrelor inferioare Barraquer-Simons 231, 265, 266
Lipodistrofii 265
Lipodistrofii unilaterale 267
Lipomatoza simetrică 229
Lipomatoza simetrică a centurilor şi membrelor Roth-Paillard 229
Lipomatoza simetrică Launois-Bensaude 231
Lipomatoza simetrică Roch 229
Lipomatoza simetrică Touraine 229
Lipomatoze 231
Lipsa foamei 422
Livedo 794
Logoclonia 525
Lupusul eritematos difuz 209
Lupusul eritematos diseminat 848

M

Macroglobulinemia Waldenström 291, 357
Malacia 426
Manevra braţelor întinse 122
Manevra mersului orb 122
Manevra Romberg 122
Manifestări care trebuie să sugereze posibilitatea unei sarcini 1 118
Manifestări cutanate în afecţiuni gastro-intestinale 994
Manifestări cutanate în afecţiuni hepato-biliare 989
Manifestări cutanate în bolile cardiovasculare 978
Manifestări cutanate în bolile de sistem 929
Manifestări cutanate în bolile de sînge 927
Manifestări cutanate în bolile metabolismului 954, 966
Manifestări cutanate în principalele boli de colagen 934
Manifestări cutanate proprii afecţiunilor digestive 991
Manifestări psihomotorii aberante în cursul somnului 460
Măştile rîsului 478
Medicamente antivertiginoase 112
Medicamente în cefalalgii 57
Medicamente în obezitate 238
Medicamentele şi femeia gravidă 1 116
Menopauza 999, 1 123
Menstruaţia 1 103
Metastaze cutanate ale cancerelor profunde 951
Meticulosul 1 052
Mialgii faciale 77
Miastenia pseudoparalitică (boala Erb-Goldflam) 163
Mielomul multiplu 209
Migrena 22, 54, 60
Migrena cervicală (Bartschi-Rochais) 85
Migrena, forme clinice 24
Miocloniile 571
Miopatiile 165
Miotoniile 165
Mirosul aliaceu de usturoi 659
Mirosul de alcool 654
Mirosul de benzol 654
Mirosul de carbol 654
Mirosul de cloroform 654
Mirosul de eter 654
Mirosul de lizol 654
Mirosul de mere putrede 659
Mirosul de migdale amare 654
Mirosul de mucegai 654
Mirosul de parfum 654
Mirosul de pîine 659
Mirosul de şervet umed 659
Mirosul de toluol 654
Mirosul dulceag 659
Mirosul exalat de corp, valoare semiologică 652
Mirosul fetid 656
Mirosul metalic 659
Mirosuri „de împrumut“ exalate de corpul omenesc 654
Mişcări anormale 572
Mişcările atetozice 563
Mişcările care însoţesc vorbirea 509
Mişcările coreice 561
Mişcările involuntare 541
Mixedemul 998
Modificări ale vocii 494, 501

Modul de terminare a stării febrile 120
Monoartrită 198
Morfotipologia feminină 1 015

N

Nanismul panhipofizar 997
Narcolepsia 458
Neoplasme viscerale sau sistemice 209
Nepăsătorul 1 051
Nerăbdătorul 1 051
Neurastenia 154, 158, 159
Neurinom de acustic 119
Neurolabirintită toxică 117
Neurolipomatoza circumscrisă simetrică Alsberg 229
Neuronita vestibulară 119
Neurosedativele în obezitate 238
Nevi aranei 987
Nevi pigmentari (lentigo) 881
Nevi stelaţi 987
Nevoia exagerată de a bea 431
Nevoia scăzută de a bea 435
Nevralgia Charlin 91
Nevralgia de trigemen 78
Nevralgia esenţială de glosofaringian 85, 90
Nevralgia esenţială de laringe superior 85, 91
Nevralgia facială esenţială 90
Nevralgia facială esenţială (de trigemen) 78
Nevralgia facială secundară 92
Nevralgia facială zosteriană 92
Nevralgia ganglionului sfenopalatin 23, 83, 91
Nevralgia geniculată 23
Nevralgia Harris 84
Nevralgia nazo-ciliară 23, 84
Nevralgia nervului intermediar Wrisberg 81
Nevralgia occipitală 85, 94
Nevralgia migrenoasă (Harris) 84
Nevralgia migrenoasă nazo-ciliară supraorbitară 91
Nevralgia nervului vidian şi marelui pietros superficial 90
Nevralgia nervului Wrisberg 90
Nevralgia occipitală 38
Nevralgia secundară de glosofaringian 85, 94
Nevralgia secundară de laringeu superior 94
Nevralgia secundară simptomatică a laringelui superior 85
Nevralgia Sluder 91
Nevralgia supraorbitară 84
Nevralgia trigeminală de origine vegetativă 83
Nevralgia Vail 81
Nevralgia vidianului şi a marelui pietros superficial 23, 81
Nevralgie a laringelui superior 23
Nevralgii de nervi cranieni 23
Nevralgii de nervi cranieni, glosofaringian 23
Nevralgii de nervi cranieni, occipital 23
Nevralgii de nervi cranieni, trigemen 23
Nevralgii faciale secundare, simptomatice 79
Nevraxita vertiginoasă 119
Nevrita retrobulbară 34
Nevroza astenică 154, 158, 159, 489
Nevroza astenică, tratament 160
Nictalopia 752
Nistagmusul 122
Nodozităţi subcutanate 829
Normalul 1 053

O

Oameni coloraţi 887
Oameni de culoare portocalie 887
Oameni roşii 887
Obezitatea 211, 216
Obezitatea, atitudine practică 234
Obezitatea-boală 232
Obezitatea, clasificări 219
Obezitatea din diabetul gras 227
Obezitatea din insuficienţa genitală 224
Obezitatea din insuficienţa gonadică 226, 227
Obezitatea din insuficienţa tiroidiană 224, 226
Obezitatea din sindromul AGO (amenoree+galactoree+obezitate) 225
Obezitatea din sindromul Cushing 226
Obezitatea din sindromul Fröhlich-Babinski 226
Obezitatea din sindromul Hand-Schüller-Christian 225
Obezitatea din sindromul Laurence-Moon-Biedl 225, 227
Obezitatea din sindromul Morgagni-Stewart-Morel 225, 228
Obezitatea din sindromul Sturge-Weber-Krabbe 225
Obezitatea, etiopatogenie 219
Obezitatea, forma atonă 221
Obezitatea, forma ginoidă 219, 221
Obezitatea, forme 219
Obezitatea hiperplazică 220, 221
Obezitatea hipertonă 219

Obezitatea hipertrofică 220, 221
Obezitatea hipotalamică (Sheldon) 224
Obezitatea, importanța patologică 233
Obezitatea primară 232
Obezitatea prin afectare hipotalamică 227
Obezitatea tip Cushing 224
Obezitatea tip Falstaff, la bărbați 222
Obezitatea tip Fröhlich-Babinski 222
Obezitatea, tipul anemic 221
Obezitatea, tipul pletoric 219, 221
Obezitățile dependente 232
Obezitățile-simptom 232
Obezități primare 221
Obezități secundare 232
Obezități secundare, endocrino-hormonale 226
Obnubilarea de trezire 463
Oboseala musculară 131
Oboseala nervoasă 134
Oboseala nervoasă, diagnostic 137
Oboseala nervoasă, simptome 135
Oboseala vizuală 144
Oboseala vizuală, diagnostic 144
Oboseala vizuală, tratament și prevenire 145
Oboseală, epuizare, surmenaj fizic 126, 129
Ocronoza 878, 957
Odihna activă 143
Odontalgiile 77
Oligodipsia 435
Omul albastru-verzui 887
Orientarea în diagnosticul de formă a afaziei 517
Orientarea sindromică în anemii 396
Otoscleroză 118

P

Pagofagia 426
Palilalia 525
Palilocvia 525
Paloarea 769
Paloarea buzelor 776
Paloarea izolată, localizată la extremități 776
Paloarea izolată, localizată la o anumită regiune 776
Paloarea pielii 977
Paloarea urechilor 776
Paralipoatrofii 266
Paraplegia spastică 581
Parestezii ale faringelui 709
Parestezii gustative 746
Parestezii linguale 675
Parorexia 426
Parosmii 660, 741
Particularități ale farmacoterapiei la bătrîni 1 092
Patogenia vertijelor 114
Patologia acută a bătrîneții 1 085
Patologia bătrîneții 1 088
Patologia bătrînilor 1 084
Patologia cronică a bătrînilor 1 085
Pavorul nocturn 461
Pelagra 877, 958
Periarterita nodoasă 209, 848, 971
Personalitatea bio-psihică a individului 1 005, 1 006
Perturbarea selectivă a actului deglutiției, privind doar lichidele 699
Perturbarea selectivă a deglutiției, privind doar alimentele solide 699
Perversiunea mirosului 740
Pesimismul 485
„Picoteala“ 454
Pierderea simțului mirosului 739
Pigmentări ale feței 961
Pigmentări ale gambelor 885
Pigmentări ale mîinilor și picioarelor 885
Pigmentări ale plantelor 886
Pigmentări ale unghiilor 886
Pigmentări axilare 884
Pigmentări cutanate anormale 869
Pigmentări cutanate cu semnificație generală 876
Pigmentări faciale cu semnificație generală 881
Pigmentări pe mucoasa bucală 884
Pigmentări pe regiuni diverse, cu semnificație generală 884
Pigmentări perineale 886
Pigmentări toxice și medicamentoase 877
Plăci infiltrative subcutanate 889
Plictiseala 484
Plînsul anormal 481
Plînsul, efect terapeutic 483
Plînsul motivat 481
Plînsul nemotivat 481
Plînsul normal 481
Poliadenopatia 293
Policitemia vera Vaquez 357
Polidipsia 431
Polidipsia de durată, continuă, permanentă 433
Polidipsia incidentală, episodică, de dată recentă 433
Polifagia 425
Polineuromioartralgii 198
Porfiria 878, 958
Potomania 431
Principalele categorii — forme de anemii 455

Proba ciupitului Jurgens 347
Proba coagulării directe 346
Proba coagulării pe lamă 347
Proba garoului 346
Proba impresiunii digitale 802
Proba masajului lobului urechii 802
Proba oxigenării 801
Proba Rumpel-Leede 347
Proba sîngerării 346, 347
Proba ventuzei 347
Procese capilaropatice discapilarotice 319
Procesele patologice craniene și epicraniene 67
Procesele patologice intracraniene 66
Pruritul 621
Prurituri dermatologice 622
Prurituri localizate 626
Prurituri pure 622
Pseudohemofilia vasculară 363
Pseudolipomatoză difuză Verneuil-Potain 229
Psihastenia 125
Psihalgii faciale 84, 93
Psihicul individului 1 006
Psihicul omului în boală 1 050
Psihoterapia în insomnii 452
Psihoza depresivă 486—489
Ptialismul 685
Purpura 866
Purpura artificial creată 355
Purpura autoprovocată 355
Purpura capilară senilă 355
Purpura capilaropatică alergică Schönlein-Henoch 354
Purpura eczematoidă Doucas 356
Purpura, elemente clinice de orientare 366
Purpura fulminans 352, 364
Purpura infecțioasă tromboembolică 356
Purpura Majocchi 355
Purpura patomimică 355
Purpura reumatoidă capilaropatică Schönlein-Henoch cronică 354

R

Răgușeala 494
Răgușeala acută 502
Răgușeală cronică 503
Rău de avion 117
Rău de mare 117
Redoarea cefei 607
Regimul în obezitatea primară, obezitatea-boală 236
Relații între diferite forme etiologice de astenie 169
Repetarea întrebării înainte de a răspunde 509
Rickettsioza variceliformă 841
Rigiditatea de decerebrare 584
Rinolalia deschisă 495
Rinolalia închisă 496
Rîsul indicator psihologic 475
Rîsul normal și anormal 475
„Rîsul violet“ 475
Rubeola 837
Rujeola 837

S

Salivația exagerată 685
Salivația redusă, scăzută 688
Sarcoidoza 209, 850
Scarlatina 836
Scăderea acuității auditive 735
Scăderea surdității 737
Sclerodermia 849, 947
Scotoamele 756
Scrierea după dictare 516
Scrierea prin copiere 516
Scrierea spontană 516
Scrisul 533
Scrîșnitul dinților 37
Setea 430
Setea scăzută 435
Semnificația biologică favorabilă a rîsului 480
Senzația anormală, nejustificată, de frig 630
Senzația de căldură neexplicată 633
Senzații de arsură a limbii 678, 679, 681
Sexualitate și psihism — surse posibile de tulburări patologice la femeie 1 127
Sforăiala 668
Sialopenia 688
Sialoreea 685
Sideropenia 958
Sifilisul secundar 838
Sigmatismul 524
Simpatalgia facială 92
Simpatalgiile faciale 82
Simpatalgiile 88
Simularea conștientă 596
Sindroame miasteniforme secundare 165
Sindromul adreno-genital 988
Sindromul algic occipito-cervical 38
Sindromul Barée-Lieou 85, 118
Sindromul bazilar 85
Sindromul Bonnier 119
Sindromul Burns 119
Sindromul Charlin 84
Sindromul Costen 37
Sindromul Cushing 998
Sindromul de arteră vertebrală 39

Sindromul de arteră vertebro-bazilară 39
Sindromul de ischemie cerebrală vertebrogenă 39
Sindromul de nerv vertebral 38
Sindromul dureros vascular temporomaxilar 84
Sindromul Ehlers-Danlos 355
Sindromul Evans 357
Sindromul hemoragipar cu sîngerări viscero-tisulare, elemente clinice de orientare 368
Sindromul intermenstrual 1 108
Sindromul lacrimilor de crocodil 764
Sindromul Lazorthès 84
Sindromul Löfgren 845
Sindromul Mornbrun-Atanasiu-Benisty 83
Sindromul omului rigid 584, 589
Sindromul Peutz-Jeghers 991
Sindromul poliuro-polidipsic 434
Sindromul premenstrual 1 105
Sindromul pseudobulbar 581
Sindromul Rendu-Osler 355
Sindromul simpatic cervical posterior 38
Sindromul Sheehan 997
Sindromul simpatic — paratrigeminal (Raeder) 82
Sindromul simpatic-trigeminal 82
Sindromul simpatic trigeminal (paratrigeminal) Raeder 93
Sindromul Sluder 83
Sindromul Wallenberg 118
Sindromul Waterhouse-Friederichsen 352, 364
Sitiofobia 423
Sîngerări anormale 334
Sîngerări de ordin hemoragipar 344
Slăbirea, analiza clinică 261
Slăbirea constituţională 255
Slăbirea constituţională eredo-familială 248
Slăbirea de origine autotoxică 247
Slăbirea de origine canceroasă 247
Slăbirea de origine diabetică 247
Slăbirea de origine digestivă 246
Slăbirea de origine endocrină 248
Slăbirea de origine infecţioasă 246
Slăbirea de origine neuropatologică 248
Slăbirea de origine neuropsihică 247
Slăbirea de origine toxică 247
Slăbirea prin denutriţie 246
Slăbirea prin exces de consum 246
Slăbirea propriu-zisă 240
Slăbiri diencefalice 250
Slăbiri endocrine 252
Slăbiri generale 240
Slăbiri parţiale, limitate 265, 266
Somnambulismul 461
Somnilocvia 461
Somnolenţa 454, 456
Somnul 440
Somnul ca agent terapeutic 466
Spasmele funcţionale 567
Spasmele musculare 564
Spasmele profesionale 567
Spasmul de torsiune 565
Spasmul facial 564
Spasmul pleoapelor 565
„Specificul feminin“ în patologie 1 096
Stafilococia malignă a feţei 842
Starea hemoragipară vasculară, capilaropatică 345
Stare hemoragică cu substrat trombocitar 346
Stare hemoragică discoagulativă, coagulopatică 346
Stare hemoragică scorbutică 355
Stări dishormono-ovariene la femeie 1 111
Stări disovariene generatoare de tulburări viscero-neuropsihice la femeie 1 108
Stări hemoragipare 334, 361
Stări hemoragipare capilaropatice 337
Stări hemoragipare cu manifestări apărute din copilărie 363
Stări hemoragipare discoagulative (coagulopatice) 340
Stări hemoragipare grave prin amploarea sîngerărilor şi rezistenţa la tratament 364
Stări hemoragipare pluripatogenice 342
Stări hemoragipare trombocitopatice 338
Stări morfoconstituţionale anormale 1 016
Steatopigia 229, 231
Steluţele vasculare 987
Stenoza aortică 969
Stenoza mitrală 969
Strănutul 665
Subnutriţia globală 956
Sudoarea 637
Sughiţul 609, 612
Sughiţul de durată 613
Sughiţul intermitent 613
Sughiţul recent apărut 611
Surditatea 735
Surditatea apărută brusc 735
Surditatea verbală pură 510
Surîsul 472
Surmenajul muscular, diagnostic 132
Surmenajul nervos, analiză clinică şi etiologică 139

Surmenajul nervos, diagnostic 141
Surmenajul nervos (psihic, mintal) 134
Surmenajul neuromuscular 131

Ş

Şancrul sifilitic amigdalian 717
Şancrul sifilitic amigdalian, faringian 724

T

Tăcerea 507
Tegumente roşii 806
Telangiectazia ereditară 363
Telangiectazia hemoragică ereditară 351
Telangiectazii 903
Telangiectaziile localizate, limitate 903
Telangiectaziile simple, reticulare 903
Telangiectaziile stelate 904
Terapia bătrîneţii 1 094
Terapia bolilor la bătrîni 1 091
Teroarea nocturnă infantilă 461
Ticurile 570
Ticul facial 91
Ticul facial spasmodic 81
Tifosul exantematic 838
Tipul apoplectic 1 017
Tipul artistic 1 037
Tipul artritic (Bouchard) 1 017
Tipul astenic (Stiller) 1 017
Tipul atletic 1 012
Tipul brevilin astenic 1 014
Tipul brevilin stenic 1 013
Tipul cerebral 1 011
Tipul digestiv 1 009
Tipul echilibrat inert (flegmatic) 1 035
Tipul echilibrat mobil, tare (sanguin) 1 035
Tipul femeii îndrăzneţe 1 038
Tipul femeii materne 1 038
Tipul femeii sclavă model 1 037
Tipul gînditor 1 037
Tipul hipergonadic masculin 1 030
Tipul hipermedulosuprarenalian 1 028
Tipul hipertiroidian 1 026
Tipul hipogonadic feminin estrogenic 1 030
Tipul hipogonadic masculin 1 029
Tipul hipotiroidian 1 027
Tipul intermediar 1 037
Tipul leptosom 1 012
Tipul limfatic 1 017
Tipul longilin astenic 1 013
Tipul longilin stenic 1 013
Tipul masculin al femeii 1 038
Tipul matern 1 016
Tipul muscular 1 011
Tipul picnic 1 012
Tipul prepuberal 1 015
Tipul puternic neechilibrat (caloric) 1 035
Tipul respirator 1 009
Tipul slab melancolic 1 035
Tipul timico-limfatic 1 017
Tipul viriloid 1 016
Tipuri constituţionale endocrine 1 031
Tipuri dismorfice, displazice 1 016
Tipuri hipoplazice de nanism şi infantilism 1 018
Tipuri psihologice 1 034
Tiroidita 209
Tonul vorbirii 509
Torticolismul spasmodic 565
Transpiraţia 636
Transpiraţia acută 639
Transpiraţia acută accidentală 645
Transpiraţia acută, vie, explozivă 646
Transpiraţia acută, explozivă sau în accese 642
Transpiraţii difuze, cronice 641
Transpiraţiile cronice 637
Tratamentul acufenelor 734
Tratamentul algiilor cu componentă psihoobsesivă sau psihoanxioasă 89
Tratamentul algiilor faciale şi juxtafaciale 87
Tratamentul algiilor vasculare 88
Tratamentul amaurozei 755
Tratamentul ameţelii propriu-zise 112
Tratamentul anemiilor aregenerative 418
Tratamentul anemiilor hemolitice 418
Tratamentul anemiilor hemoragipare 419
Tratamentul anemiilor megaloblastice-megalocitare 417
Tratamentul anemiilor sideropenice 418
Tratamentul anginelor acute 721
Tratamentul anorexiei mintale 428
Tratamentul anticonvulsivant 602
Tratamentul asteniei virile 175
Tratamentul asteniilor secundare 152
Tratamentul căscatului patologic 620
Tratamentul cefalalgiilor 52
Tratamentul cefalalgiilor cu punct de plecare otic, dentar, temporo-maxilar 75
Tratamentul cefalalgiilor de origine nazală 75
Tratamentul cefalalgiilor de origine oculară 75
Tratamentul cefalalgiilor secundare 59
Tratamentul cefaleei de climacteriu 75
Tratamentul cefaleei de dismenoree 75

Tratamentul cefaleei histaminice 59
Tratamentul cefaleei psihogene 75
Tratamentul contracturilor — convulsiilor acute 596
Tratamentul contracturilor cronice 602
Tratamentul criesteziei 632
Tratamentul de fond în ameţeli 113
Tratamentul denutriţiei 263
Tratamentul disfagiilor 708
Tratamentul disgeneziilor 750
Tratamentul edemelor 326
Tratamentul epistaxisului 674
Tratamentul etiologic în anginele secundare, simptomatice 723
Tratamentul febrei ca atare
Tratamentul foamei exagerate 427
Tratamentul hiperhidrozelor 648
Tratamentul hiperestrogenismului 1 137
Tratamentul hipersomniilor 459
Tratamentul hiposalivaţiei 691
Tratamentul hirsutismului 914
Tratamentul în ameţeli 112
Tratamentul în anemii 416—419
Tratamentul în cianoze 804
Tratamentul în crampele de mers 569
Tratamentul în crampele diselectrolitemice 569
Tratamentul în crampele musculare 569
Tratamentul în crampele nocturne 569
Tratamentul în diabetul insipid 436
Tratamentul în enurezisul nocturn 465
Tratamentul în hipersomniile patologice 460
Tratamentul în insomnii 451—453
Tratamentul în lipsa sau scăderea foamei 428
Tratamentul în menopauză 1 138
Tratamentul în mişcările atetozice 564
Tratamentul în mişcările coreice 563
Tratamentul în obezitatea secundară, dependentă 239
Tratamentul în prurit 627
Tratamentul în rîsul patologic 480
Tratamentul în sforăială 465
Tratamentul în sindromul picioarelor neliniştite 465
Tratamentul în sindromul Pickwick 460
Tratamentul în spasmele musculare 568
Tratamentul în tremurăturile esenţiale 560
Tratamentul în tremurăturile parkinsoniene 559
Tratamentul în tulburările foamei 427
Tratamentul în viciile foamei 428
Tratamentul logopedic 527
Tratamentul migrenei 58
Tratamentul nevralgiei de nerv vidian 88
Tratamentul nevralgiei esenţiale de glosofaringian 88
Tratamentul nevralgiei esenţiale de laringeu superior 88
Tratamentul nevralgiei esenţiale de trigemen 87
Tratamentul nevralgiei ganglionului sfenopalatin 88
Tratamentul nevralgiei intermediarului Wrisberg 88
Tratamentul nevralgiei nazo-ciliare 88
Tratamentul nevralgiei occipitale 88
Tratamentul nevralgiei secundare de trigemen 87
Tratamentul nevralgiei Vail 88
Tratamentul nevrozei astenice 160
Tratamentul obezităţii 236
Tratamentul oboselii şi epuizării fizice şi nervoase 143
Tratamentul palorii 777
Tratamentul plînsului excesiv, anormal 484
Tratamentul psihalgiilor 89
Tratamentul psihozei depresive 488
Tratamentul sindromului premenstrual 1 137
Tratamentul sforăitului 669
Tratamentul simpatalgiilor 88
Tratamentul slăbirii 263, 264
Tratamentul stărilor febrile 206
Tratamentul stărilor hemoragice discoagulative 374
Tratamentul stărilor hemoragipare 371
Tratamentul stărilor hemoragipare capilaropatice 372
Tratamentul stărilor hemoragipare cu substrat complex 375
Tratamentul stărilor hemoragipare trombocitopatice 373
Tratamentul sughiţului 613
Tratamentul tremurăturilor 559
Tratamentul tulburărilor de vorbire 526
Tratamentul tulburărilor endocrino-ovariene la femei 1 136
Tratamentul tulburărilor mirosului 742
Tratamentul tulburărilor setei 436
Tratamentul tulburărilor simţului gustului 750
Tratamentul vertijelor 120
Tremofobia 561
Tremurătura acută, apărută intempestiv 551, 557
Tremurături ale feţei şi gurii 547
Tremurături ale pleoapelor 548
Tremurături de durată 554
Tremurăturile 542
Tremurăturile capului 547

Tremuraturile care prevalează la degetele de la mîini 547
Tremurăturile, cauze 550
Tremurăturile de repaus 546
Tremurăturile de atitudine 546
Tremurăturile kinetice 546
Tremurăturile limbii 547
Trisimptomul Gougerot 356
Trismusul 602
Tristeţea 485
Trombastenia 363
Trombastenia Glanzmann 339
Trombocitemii 339
Trombocitopenia esenţială 363
Trombocitopenii 338
Trombocitoze 339
Trombon-tremor 547
Trombopatia prin deficit de F3 340
Tombopenii esenţiale 351
Tromboza trunchiului bazilar 32
Tuberculoza ganglionară 281
Tulburare a deglutiţiei care variază de la o dată la alta 699
Tulburări ale deglutiţiei 693, 695
Tulburări în viziunea culorilor 760
Tumoarea limfatică faringiană 718
Tumorile limfatice invadante ale amigdalelor şi faringelui 725
Tumori ponto-cerebeloase 119

U

Ulceraţiile tuberculoase amigdaliene, faringiene 724
Ulcerul tuberculos faringian 718
Urticaria 846, 862
Uscăciunea ochilor 766

V

Varice 318
Varicela 839
Variola 839
Vertij Cogan 117
Vertije, 95, 104, 114, 117
Vertije, cauze 96
Vertije menieriforme 114, 115, 116
Vertije, patogenie 96
Vertije labirintice 117
Vertij Lermoyez 117
Vertij streptomicinic (neurolabirintită toxică) 117
Vertijul epidemic 119
Vertijul Ménière 114, 115, 116
Vespertilio facial 974
Vicii ale simţului mirosului 739
Viciile de acomodare şi de refracţie ale ochiului 34
Visul 444
Vitiligo 875
Vocea bitonală 495, 498
Vocea ca de capră 495
Vocea ca de raţă 495
Vocea cîntată 492
Vocea cu timbru special 495
Vocea dispărută 500
Vocea inegală 496
Vocea înfundată 496, 498
Vocea nazonată 495, 498
Vocea neregulată 496
Vocea ondulată 496
Vocea răguşită 499
Vocea slăbită 496, 500
Vocea tremurată 496
Vocea vorbită 492
Vorba multă 508
Vorba puţină, laconică 509
Vorbirea 505
Vorbirea spontană 516

X

Xantelasma 961, 974
Xantoamele papuloase 974
Xeroftalmia 766
Xerostomia 688

Z

„Zbor de fluture" 547
Zîmbetul 472
Zona Zoster 948

Tremurăturile care prevalează la degetele de la mîini 547
Tremurăturile, cauze 550
Tremurăturile de repaus 546
Tremurăturile de atitudine 546
Tremurăturile kinetice 546
Tremurăturile limbii 547
Trisimptomul Gougerot 356
Trismusul 602
Tristețea 485
Trombastenia 363
Trombastenia Glanzmann 339
Trombocitemii 339
Trombocitopenia esențială 363
Trombocitopenii 338
Trombocitoze 339
Trombon-tremor 547
Trombopatia prin deficit de F3 340
Tombopenii esențiale 351
Tromboza trunchiului bazilar 32
Tuberculoza ganglionară 281
Tulburare a deglutiției care variază de la o dată la alta 699
Tulburări ale deglutiției 693, 695
Tulburări în viziunea culorilor 760
Tumoarea limfatică faringiană 718
Tumorile limfatice invadante ale amigdalelor și faringelui 725
Tumori ponto-cerebeloase 119

U

Ulcerațiile tuberculoase amigdaliene, faringiene 724
Ulcerul tuberculos faringian 718
Urticaria 846, 862
Uscăciunea ochilor 766

V

Varice 318
Varicela 839
Variola 839
Vertij Cogan 117
Vertije, 95, 104, 114, 117
Vertije, cauze 96
Vertije menieriforme 114, 115, 116
Vertije, patogenie 96
Vertije labirintice 117
Vertij Lermoyez 117
Vertij streptomicinic (neurolabirintită toxică) 117
Vertijul epidemic 119
Vertijul Ménière 114, 115, 116
Vespertilio facial 974
Vicii ale simțului mirosului 739
Viciile de acomodare și de refracție ale ochiului 34
Visul 444
Vitiligo 875
Vocea bitonală 495, 498
Vocea ca de capră 495
Vocea ca de rață 495
Vocea cîntată 492
Vocea cu timbru special 495
Vocea dispărută 500
Vocea inegală 496
Vocea înfundată 496, 498
Vocea nazonată 495, 498
Vocea neregulată 496
Vocea ondulată 496
Vocea răgușită 499
Vocea slăbită 496, 500
Vocea tremurată 496
Vocea vorbită 492
Vorba multă 508
Vorba puțină, laconică 509
Vorbirea 505
Vorbirea spontană 516

X

Xantelasma 961, 974
Xantoamele papuloase 974
Xeroftalmia 766
Xerostomia 688

Z

„Zbor de fluture" 547
Zîmbetul 472
Zona Zoster 948

Lei 80